LA SEMAINE MÉDICALE



VINGT-HUITIÈME ANNÉE

1908

PARIS

BUREAUX : 53, AVENUE DE VILLIERS

1908

VINGT-HUITIEME ANNEE — N° 1, 1er JANVIER 1908.

LA
SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin



TRAVAUX ORIGINAUX

De la multiplicité anormale des bruits du cœur.

I

Indépendamment des frottements, des roulements et des souffles qui constituent des bruits pathologiques surajoutés, bien définis, on constate souvent à l'auscultation du cœur, tant à l'état normal qu'à l'état pathologique, une multiplication inaccoutumée des bruits, qui éveille l'idée du doublement de l'un ou de l'autre des deux bruits normaux. Désignés plus ou moins indifféremment, suivant les cas et suivant les auteurs, sous les noms de rythmes à trois ou à quatre temps, de bruits de galop ou de dédoublements, ces faits donnent lieu à des descriptions confuses, souvent divergentes, qui sont loin en tout cas de présenter la netteté et la clarté habituelles aux descriptions des bruits pathologiques proprement dits.

Lorsqu'on étudie la pathologie de l'appareil circulatoire on ne peut manquer d'être frappé de la différence qui sépare ces deux chapitres de l'auscultation cardiaque : autant les descriptions sont concordantes et les explications uniformes lorsqu'il s'agit des frottements et des souffles, autant les premières deviennent compliquées et les secondes contradictoires dès qu'on aborde la multiplication normale ou pathologique des bruits ordinaires. Les débutants ne sont pas seuls à éprouver cette impression d'obscurité et de confusion, les cliniciens expérimentés la partagent avec eux dans une assez large mesure.

Les difficultés du sujet, les incertitudes réelles qu'il comporte, constituent sans doute la cause principale de ce défaut de clarté et de cette confusion, mais il semble qu'une grande part en revient à l'absence de définition précise des termes dont on se sert et plus encore à l'emploi des mêmes termes pour des phénomènes différents. Aussi serait-ce déjà réaliser un notable progrès sur ce point que de préciser ces définitions et d'adopter des termes distincts pour les éléments différents qui entrent dans la constitution des diverses formes de multiplicité normale ou pathologique des bruits du cœur.

Depuis Skoda on admet avec raison que les rythmes à trois temps résultent tantôt du dédoublement de l'un ou de l'autre des bruits normaux, tantôt de la production d'un bruit surajouté; c'est à la seconde catégorie qu'on rattache les bruits de galop en les opposant ainsi aux dédoublements ordinaires du premier ou du second bruit.

Les descriptions classiques s'efforcent de répartir tous les cas dans l'une ou l'autre de ces trois divisions; mais lorsqu'on entre dans le détail des caractères attribués aux dédoublements et aux bruits de galop, ainsi que dans la discussion des théories émises pour les expliquer, on s'aperçoit bientôt de l'insuffisance de la classification proposée: les uns, en effet, nient l'existence des dédoublements, surtout de celui du premier bruit, et veulent tout expliquer par des bruits surajoutés; les autres, par contre, expliquent le bruit de galop le plus typique, celui du cœur rénal, par de véritables dédoublements, et il ne reste bientôt plus rien de l'opposition initiale admise au point de départ entre les dédoublements et les galops. Il importe donc de renoncer à baser sur l'opposition de ces deux termes toute la classification des rythmes à plusieurs temps.

La terminologie allemande n'est pas plus riche que la nôtre dans ce domaine. Les auteurs allemands distinguent, comme les auteurs français, la multiplication des bruits normaux, *scheinbare Vermehrung*, d'avec l'apparition de bruits surajoutés, *Neubildung*. Aux premiers, qui représentent nos dédoublements, correspondent les termes de *Verdoppelung* et de *Spaltung*, employés pour tous les bruits doublés, quel que soit leur mécanisme de production, avec cette nuance cependant qu'on emploie de préférence *Spaltung* lorsque les deux bruits sont très rapprochés ou à peine distincts et *Verdoppelung* lorsque leur intervalle est plus nettement accusé.

Parmi les rythmes à trois temps, il en est deux principaux sur lesquels tout le monde s'accorde assez bien tant qu'il n'est question que de caractères acoustiques et de signification clinique, et pour lesquels les divergences ne commencent que lorsqu'on aborde l'interprétation de leur mécanisme : c'est, d'une part, la modification du premier bruit qui s'observe à certaines phases de l'hypertrophie du cœur d'origine rénale, et, d'autre part, la modification du second bruit liée au rétrécissement mitral.

Le terme de *bruit de galop*, très généralement employé pour le premier de ces rythmes, convient parfaitement, pourvu qu'on ne lui attribue pas d'autre valeur que la désignation même de ce phénomène et qu'il cesse de comporter le sens d'un mécanisme défini; c'est, d'ailleurs, le nom qui lui a été donné dès l'origine de sa description et qui lui a toujours été conservé depuis.

Le second de ces rythmes est généralement désigné sous le nom de dédoublement du second bruit. Il conviendrait de renoncer à cette appellation, parce qu'elle est absolument inséparable d'une interprétation définie, des plus contestables en elle-même; le mieux serait de revenir pour lui au nom de *bruit de rappel*, qui lui avait été donné par Bouillaud lorsqu'il le décrivit pour la première fois, terme qui a l'avantage, comme celui de bruit de galop pour le phénomène précédent, de ne rien préjuger sur le mécanisme de production du signe physique, tout en n'exposant à aucune confusion avec d'autres signes similaires.

En dehors du bruit de galop rénal et du bruit de rappel mitral, on rencontre fréquemment des doublements de l'un ou de l'autre des deux bruits du cœur, mais aucun de ces rythmes à trois temps n'a acquis d'individualité assez précise et de signification clinique assez constante pour mériter une dénomination qui lui soit propre.

Pour ces cas, au moins jusqu'à nouveaux progrès, on est donc obligé de se contenter de termes qui en caractérisent l'apparence phénoménale sans entraîner avec eux d'interprétation clinique précise. Suivant les cas, on pourra vouloir se contenter de l'indication acoustique pure et simple du rythme observé, ou au contraire désigner avec précision le mécanisme qu'on attribue à sa production. De là l'utilité de pouvoir disposer, à côté des termes plus généraux, suffisants pour le premier cas, de termes spéciaux, réservés chacun à la désignation des divers mécanismes qui sont susceptibles de créer la multiplication des bruits habituels.

Ces derniers termes, toutefois, ne devraient pas être employés pour la désignation des rythmes bien individualisés, tels que le bruit de galop et le bruit de rappel susmentionnés, pour permettre de leur conserver une désignation fixe, indépendante de la théorie à laquelle se rattache l'observateur qui les signale. Par contre, ces termes spéciaux reprendront toute leur utilité pour permettre l'exposition claire et la discussion fructueuse des théories proposées pour expliquer le mécanisme de ces deux rythmes si particuliers.

II

Tout le monde est d'accord pour attribuer les deux bruits normaux du cœur au claquement des valvules auriculo-ventriculaires et des valvules sigmoïdes des orifices artériels. En réalité, on n'ignore pas que ces bruits ne sont pas les seuls qui se produisent au cours de la révolution cardiaque, et les microphones sensibles en augmentent le nombre jusqu'à faire disparaître les silences qui les séparent. De ces bruits négligés et parfaitement négligeables à l'état normal, les uns le sont parce que synchrones aux bruits valvulaires, au moins pour notre oreille, et plus faibles qu'eux, ils se perdent dans leur sillage; les autres, parce qu'ils sont au-dessous de la limite de perception de notre ouïe et que, de ce fait, ils lui échappent, bien qu'ils se produisent pendant les périodes intercalaires aux bruits principaux, pendant les silences.

Le défaut de synchronisme des bruits du premier groupe, le renforcement anormal de ceux du second pourront également faire apparaître des bruits supplémentaires et substituer la multiplicité des tons à leur dualisme accoutumé. Pour peu que l'on prête à cette auscultation une attention très soutenue, il arrivera même que l'on ne trouvera plus que rarement des bruits tout à

fait simples et purs et que l'on exagèrera à plaisir leur multiplicité. Il va de soi qu'on doit se garder d'aller à cet extrême et qu'il ne faut accorder de valeur qu'à des modifications assez marquées pour qu'elles puissent être considérées comme anormales.

La multiplicité des temps du cœur n'est, en réalité, que la mise en évidence de bruits passant ordinairement inaperçus, soit par le fait de leur simultanéité avec les bruits principaux, soit par le fait de leur trop faible intensité; de là deux grandes classes de rythmes à plusieurs temps: ceux qui résultent du dyssynchronisme des bruits ordinairement simultanés, et ceux qui proviennent de l'accentuation des bruits virtuels de l'un ou de l'autre silence.

La première classe peut être subdivisée suivant que le défaut de synchronisme appartient aux bruits similaires des deux moitiés du cœur, ou, au contraire, aux divers éléments des bruits d'un même cœur.

La seconde classe à son tour peut être subdivisée suivant que les bruits qui se révèlent dans les silences résultent de la répétition anormale des bruits habituels, par renforcement de leurs oscillations secondaires, ou relèvent de mouvements qui ne donnent lieu d'ordinaire qu'à des bruits inappréciables.

Je propose de réserver le nom de *dédoublement* au dyssynchronisme des bruits similaires des deux cœurs, celui de *dissociation*, au dyssynchronisme des éléments des bruits d'un même cœur, celui de *redoublement* à la répétition d'un bruit ordinaire après le moment de sa production, et enfin celui de *bruit accessoire* au renforcement de l'un ou l'autre des bruits produits par des actes ordinairement aphones. En passant rapidement en revue ces diverses catégories, il nous sera facile de nous convaincre que toutes sont réelles et que des exemples ont été déjà fournis de chacune d'elles, au cours des nombreux travaux auxquels a donné lieu l'étude de l'auscultation cardiaque.

Les termes de *triplement*, ou mieux encore de *rythme à trois temps* (ou à quatre) s'appliquent indifféremment à toutes les catégories; ils pourront suffire, lorsqu'on veut exprimer uniquement l'existence d'une multiplicité des bruits, sans préciser ni son mécanisme ni son temps; le terme de *doublement*, du premier ou du second temps, pourrait être employé lorsqu'on veut préciser le temps qui est le siège de la multiplication anormale, sans se prononcer sur le mécanisme de cette multiplication.

Si quelque auteur allemand voulait entrer dans la voie des divisions que je propose, il ne lui serait pas difficile de trouver des termes allemands correspondant à chacun des termes francais précédents; pour utiliser les deux termes consacrés de *Verdoppelung* et de *Spaltung*, on pourra réserver le premier aux redoublements, le second aux dissociations; *akzessorischer Ton* correspondrait exactement à bruit accessoire; *Entzweiung*, ou tout autre mot mieux choisi, conviendrait pour les dédoublements. Les termes généraux de *Vermehrung* ou de *Vervielfältigung* resteraient employés, comme actuellement, pour le phénomène général, au même titre que les termes français, de triplement ou de rythme à plusieurs temps.

Dédoublements. — Le défaut de synchronisme des deux cœurs est la première pensée qui devait se présenter à l'esprit pour expliquer la multiplication des bruits du cœur et, en effet, il a été invoqué depuis longtemps. Potain, et avec lui nombre d'auteurs, admettent même l'existence de dédoublements physiologiques, tant du premier bruit que du second, sous l'influence des mouvements respiratoires; pour eux les dédoublements pathologiques ne s'en différencient que par leur fixité et leur indépendance des phases de la respiration.

Il est vrai qu'aujourd'hui maints auteurs, qui acceptent d'ailleurs sans hésitation la réalité des dédoublements du second bruit par défaut de synchronisme des claquements sigmoïdiens aortiques et pulmonaires, nient la possibilité du même fait pour les claquements mitral et tricuspidien, au nom du *postulatum* physiologique de la solidarité des deux ventricules. Ce n'est pas le lieu de discuter ici cette intéressante question, sur laquelle je me propose de revenir prochainement, en publiant un cas personnel de dédoublement du premier temps, dans lequel, grâce à des circonstances particulières, j'ai pu établir par des tracés des pulsations de l'artère pulmonaire et de la carotide, le défaut de synchronisme des pulsations des deux grosses artères de la base. J'examinerai à cette occasion pourquoi et comment le défaut de synchronisme des deux claquements valvulaires est compatible avec le synchronisme de la contraction systolique des deux ventricules, et, par suite, avec le *postulatum* physiologique invoqué contre la réalité de l'existence de dédoublements vrais du premier bruit.

Le caractère essentiel d'un dédoublement vrai est d'être constitué par deux bruits, non seulement très rapprochés, mais surtout de caractères acoustiques absolument semblables, de telle sorte qu'ils apparaissent de suite comme l'image exacte l'un de l'autre. La simple prolongation du bruit peut en être déjà la première ébauche, car elle résulte parfois d'un défaut de synchronisme léger qui prolonge l'un des bruits par l'autre, sans laisser entre eux d'intervalle suffisant pour y placer la cassure que le degré plus élevé du retard de l'un d'eux fera apparaître par la suite.

Dissociations. — Indépendamment des bruits similaires de l'autre moitié du cœur, chacun des temps d'un seul cœur résulte lui-même de la superposition de divers bruits, simultanés ou trop rapprochés pour être perçus séparément: le premier temps est constitué, outre le claquement valvulaire, par le bruit de la contraction musculaire du ventricule et par le bruit de claquement de la tension brusque de l'artère correspondante; le second temps est plus simple, il comprend cependant, à côté du claquement valvulaire, le second ton de l'artère, en rapport avec l'onde du dicrotisme, qui la tend et la fait claquer une seconde fois, ton qui se confond tout naturellement avec le bruit sigmoïdien au voisinage du cœur, mais dont l'existence est démontrée par le fait qu'il se retrouve à l'occasion dans les artères plus éloignées.

Toutefois, je ne sache pas qu'on ait jamais invoqué la dissociation du ton sigmoïdien et du ton artériel du dicrotisme pour expliquer un doublement du second temps; je ne cite ici cette possibilité que pour mémoire, d'autant que la solidarité du dicrotisme et du claquement sigmoïdien la rend très improbable.

Par contre les dissociations du premier bruit sont fréquentes et faciles à mettre en évidence; il en existe d'ailleurs deux variétés différentes, ce qui se conçoit facilement puisque ce ton d'apparence simple est en réalité triple. Il peut y avoir dissociation du bruit valvulaire et du bruit musculaire, ou bien, au contraire, dissociation du bruit artériel d'avec les deux précédents; il est même possible de concevoir un rythme à dissociations successives des trois bruits à la fois.

La dissociation du bruit artériel résulte de l'accentuation du retard normal du ton artériel sur le ton valvulaire, poussée jusqu'à permettre leur perception séparée; Potain y voyait un signe d'ectasie aortique; on en admet également l'existence dans la simple hypertension, dans la perte d'élasticité de l'aorte, par le fait de l'artériosclérose ou même par celui de la simple atonie engendrée par les maladies aiguës, notamment dans la fièvre typhoïde. Son caractère principal est de donner lieu à un bruit en retard sur le commencement de la systole et mieux perçu à la base qu'à la pointe.

La dissociation du bruit musculaire et du ton valvulaire a été décrite la première fois dans ce journal comme base de la théorie que j'ai proposée pour l'explication du bruit de galop proprement dit (1). Dans cette manière de voir la dissociation consiste dans le retard du bruit valvulaire, alors que l'accentuation pathologique du bruit musculaire favorise d'autre part sa perception. M. Lamacq (2) a formulé également la même interprétation dans un mémoire postérieur; M. Pavinsky, tout récemment (3), a admis cette même dissociation, mais, contrairement à mon explication et pour des raisons que je ne puis accepter, il admet que c'est le bruit valvulaire qui se montre le premier; il devrait son avance au renforcement de la contraction de l'oreillette et à la grosse ondée qu'elle chasse dans le ventricule, de sorte qu'il surviendrait avant la contraction du ventricule, elle-même anormalemenl retardée.

Quoi qu'il en soit de ces divergences, les détails qui précèdent suffisent à montrer que l'existence du doublement du premier bruit, par asynchronisme et dissociation à l'oreille de ses éléments composants, doit trouver place dans une classification des divers mécanismes des rythmes à trois temps. Le caractère essentiel des dissociations est la différence de timbre et de nature des deux bruits constatés, différence atteignant son maximum quand la dissociation porte sur les bruits musculaire et valvulaire.

Redoublements. — Chaque ton du cœur est constitué principalement par la tension brusque et violente des valvules correspondantes, mais cette mise en tension elle-même n'est ni aussi unique, ni aussi brève qu'elle le paraît au premier abord; à l'ébranlement initial et dominant succèdent des ébranlements secondaires plus faibles, d'ordinaire insuffisants pour répéter le bruit, mais que diverses circonstances peuvent accentuer au point d'aboutir à ce résultat.

Le redoublement du premier bruit a été invoqué par M. d'Espine pour expliquer le bruit de galop rénal; il attribue ce redoublement à l'effort imposé à la contraction du muscle cardiaque, effort qui aurait pour effet d'exagérer la séparation des secousses multiples qui la constituent à l'état normal; au caractère polysystolique de la contraction du ventricule correspondrait la répétition du claquement de la valvule auriculo-ventriculaire correspondante.

Cuffer attribuait de même le doublement du premier temps des maladies aiguës à un redoublement du bruit, qu'il qualifiait de galop systolique.

Je dois me contenter de ces brèves indications, ne pouvant discuter ici cette question du redoublement du premier bruit; je dois cependant ajouter que j'admets plus

(1) L. Bard. Du bruit de galop de l'hypertrophie du cœur gauche; son mécanisme et sa signification clinique. (*Semaine Médicale*, 1906, p. 229-231.)

(2) Lamacq. Le souffle d'asthénie cardiaque et les bruits de galop. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 5, 12, 19 et 26 août, 2 et 9 sept. 1906.)

(3) J. Pavinsky. Die Entstehung und klinische Bedeutung des Galopprhythmus des Herzens. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1907, LXIV, 1-2.)

volontiers le redoublement du second bruit et que je le regarde comme plus facile à produire et plus fréquent que celui du premier.

Le bruit de rappel du rétrécissement mitral était considéré par Bouillaud comme une répétition du bruit sigmoïdien, par le fait d'une diastole s'accomplissant en deux temps. Bientôt après, Gendrin l'attribuait, au contraire à l'asynchronisme des valvules aortiques et pulmonaires, et l'on sait que cette théorie est généralement adoptée, l'asynchronisme étant attribué lui-même à la modification inégale des pressions des deux gros vaisseaux. L'interprétation de Bouillaud, d'une diastole en deux temps, était, en effet, inacceptable, mais celle d'un dédoublement vrai ne l'est pas davantage, comme l'ont montré MM. Tripier et Devic, et comme j'ai cherché moi-même à l'établir (1).

L'importance de ce signe dans le rétrécissement mitral, le caractère de dureté que le bruit revêt alors, obligent à chercher sa raison d'être dans les modifications anatomiques qu'a subies la valvule mitrale elle-même. C'est ainsi qu'on est amené à y voir un redoublement du bruit sigmoïdien, dû lui-même à la continuité anatomique et à la solidarité physique de la grande valve de la mitrale et des valvules sigmoïdes aortiques. M. Tripier, qui est le premier à avoir émis cette explication, pense qu'il s'agit de la transmission à l'aorte et à ses sigmoïdes, par la grande valve de la mitrale, des vibrations dont elle est elle-même le siège, sous l'influence du sang qui traverse avec peine l'orifice rétréci. Il en est probablement ainsi dans les cas où ce redoublement est exceptionnellement prolongé; mais, dans les cas ordinaires, je crois plutôt à la transmission à la grande valve mitrale de l'ébranlement imprimé à la sigmoïde sus-jacente par sa propre fermeture et à l'ébranlement en retour que la sigmoïde en éprouve secondairement. On peut hésiter sur les détails du mécanisme par lequel la solidarité de la mitrale et des sigmoïdes explique le redoublement du bruit diastolique, mais il me semble certain qu'il ne faut pas chercher ailleurs que dans la disposition de l'appareil mitro-aortique la genèse de ce signe d'auscultation. De là son absence à droite, où la valvule tricuspide et les sigmoïdes pulmonaires sont séparées par un pont musculaire.

Si le rétrécissement mitral favorise la production de ce redoublement, si surtout il lui donne un timbre et une intensité particulière, il n'est pas indispensable à sa production, parce que la solidarité de l'appareil mitro-aortique existe en dehors de lui; c'est pourquoi le doublement physiologique bien connu du second bruit doit être considéré comme un redoublement au même titre que le bruit de rappel pathologique.

Bruits accessoires. — A l'inverse des doublements précédents, les doublements par bruits accessoires n'exigent aucun changement de synchronisme dans les divers actes de la révolution cardiaque; ils résultent simplement de la perception de certains bruits ordinairement trop faibles pour être entendus, accidentellement renforcés par des modifications fonctionnelles des actes qui les produisent ou par des modifications anatomiques des parties vibrantes.

Tel est d'abord le bruit engendré par la *contraction de l'oreillette*, à la fois trop faible et trop rapproché de ceux qui sont engendrés par la contraction du ventricule pour être perçu à l'état normal, mais qui peut le devenir par le fait de l'hypertrophie de cette cavité, qui renforce et allonge ou anticipe sa contraction. C'est ainsi que Gerhardt attribuait à cette perception le dédoublement physiologique du premier bruit; pour lui, les mouvements respiratoires agissent en faisant varier les rapports du cœur avec la paroi, et en permettant ainsi d'entendre ou non les bruits faibles suivant les phases de ces mouvements. Cette explication ne cadre guère, à la vérité, avec le caractère équivalent des deux bruits du doublement physiologique dont elle prétend rendre compte; mais il ne s'ensuit pas pour cela que la contraction de l'oreillette ne puisse pas être à la base de certains doublements pathologiques du premier temps, à bruit accessoire présystolique.

La *distension du ventricule* par l'ondée sanguine venue de l'oreillette, ordinairement aphone, peut devenir sonore d'après Potain, particulièrement quand le myocarde a perdu son élasticité par sclérose, et l'on sait que cet auteur voit dans ce bruit accessoire la cause générale du bruit de galop du cœur rénal. Ce bruit peut, d'ailleurs, se produire, d'après les auteurs qui s'en sont occupés, soit dès le début de la diastole, soit à sa fin, suivant que la distension qui le crée relève de l'afflux du sang sous l'influence de la tension veineuse ou sous celle de la contraction de l'oreillette; on se rappelle que Potain admettait surtout la dernière hypothèse.

Enfin, Duroziez, dès 1874, et surtout Sansom, en 1881, ont signalé, dans les cas de rétrécissement mitral, un bruit accessoire se produisant dès le début de la diastole, qu'ils désignent sous le nom de *claquement d'ouverture de la mitrale*, et qu'ils attribuent au refoulement et à la mise en tension de la valvule mitrale au moment de son ouverture, sous l'influence de la pression exercée par le sang accumulé dans l'oreillette pendant la systole ventriculaire. D'après d'autres auteurs, ce claquement pourrait se renouveler lors de la contraction de l'oreillette, ou ne se produire qu'à ce moment; dans le premier cas, il s'entendrait à la pointe, aussitôt après le doublement du second temps; M. Tripier n'en admet pas l'existence, et n'y voit que l'une des saccades du phénomène complexe qui crée le bruit de rappel; il faut avouer d'ailleurs que sa détermination est toujours délicate et incertaine, ce qui lui enlève tout intérêt pratique.

Les trois bruits accessoires que nous venons de passer en revue doivent d'ailleurs fréquemment coïncider, au moins deux à deux, puisqu'ils occupent les mêmes moments de la révolution cardiaque, et puisque le renforcement du bruit de contraction de l'oreillette présente souvent les mêmes causes premières que le claquement d'ouverture de la mitrale ou que le bruit de distension du ventricule suivant les cas cliniques considérés.

III

La grande fréquence des rythmes à trois temps leur donne une réelle importance clinique, qui serait assurément considérée comme plus grande encore, si leur constatation et leur étude n'étaient pas entourées d'autant de difficultés.

Le bruit de galop habituel et le bruit de rappel font exception à ce point de vue; leur diagnostic et leur interprétation clinique sont relativement faciles, au moins dans les cas bien caractérisés. Par contre, la complexité et la variété des causes des autres formes de rythme à trois temps enlèvent toute valeur à leur constatation, si celle-ci n'est pas accompagnée de la détermination du mécanisme de production du rythme, c'est-à-dire en premier lieu de la détermination du synchronisme et du caractère du doublement observé.

D'une manière générale, l'auscultation immédiate augmente le nombre des rythmes à trois temps, parce que le sthétoscope arrête les bruits trop faibles; il en est ainsi particulièrement quand le bruit supplémentaire relève des contractions musculaires, dont le bruit est toujours plus sourd que celui des tensions valvulaires; de là l'utilité de ce mode d'auscultation pour la recherche de la dissociation qui est à la base du bruit de galop.

Par contre, les stéthoscopes spéciaux qui renforcent les bruits, et plus encore les microphones qui révèlent les plus légers d'entre eux, sont plus nuisibles qu'utiles, en augmentant outre mesure le nombre des bruits et en faisant apparaître ceux qui ne possèdent vraiment aucun intérêt clinique, tels que les redoublements affaiblis qui peuvent prolonger les bruits les plus normaux. La présence de ces faibles ondulations, étrangères à l'auscultation clinique, constitue d'ailleurs un des plus graves obstacles à l'enregistrement microphonique des bruits, et surtout une des plus grandes difficultés à l'interprétation précise des phonogrammes du cœur, même lorsqu'ils sont obtenus à l'aide des admirables méthodes électro-photographiques créées par M. Einthoven.

Assurément il ne suffira pas d'adopter des termes précis et de sens bien délimité, pour résoudre facilement tous les problèmes que soulèvent les multiplications anormales des bruits du cœur, mais il est permis d'espérer que, en rendant les descriptions plus faciles et les discussions plus claires, ces termes peuvent devenir un facteur important des progrès à réaliser dans ce domaine. Il est d'autant plus nécessaire de séparer nettement les uns des autres les divers modes de doublement des bruits qu'ils relèvent chacun de causes différentes; les dédoublements et les redoublements pouvant provenir de troubles purement fonctionnels aussi bien que de lésions pathologiques, alors que les dissociations et les bruits accessoires, au sens restreint de ces termes précisé plus haut, constituent toujours des modalités pathologiques.

L. Bard,
Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Genève.

MÉDECINE CLINIQUE

Un syndrome familial peu connu : télangiectasies multiples avec hémorrhagies à répétition.

I

Les petites tumeurs vasculaires que l'on désigne habituellement sous le nom de *télangiectasies* peuvent donner lieu à des hémorrhagies, parfois considérables. C'est ainsi que M. le docteur Chauffard, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris et médecin de l'hôpital Cochin, a relaté, il y a près de douze ans (1), un cas qui est, à cet égard, particulièrement intéressant. Il s'agissait d'une femme de cinquante ans, qui, à sa vingtième année, fut prise d'une hémorrhagie en nappe du cuir chevelu; cette exsudation sanguine se renouvela dix ans environ après, et un peu plus tard l'hémorrhagie se reproduisit au niveau de la voûte

(1) L. Bard. Die physikalischen Zeichen der Mitralstenose. (*Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 1907, n° 455.)

(1) A. Chauffard. Hémophilie avec stigmates télangiectasiques. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 10 avril 1896, et *Semaine Médicale*, 1896, p. 154.)

palatine. Depuis lors, cette femme eut des écoulements sanguins nombreux, localisés en une série de points toujours les mêmes (muqueuse du nez, pointe de la langue, pulpe du second orteil gauche, médius de la main gauche, pouce droit, oreille gauche, etc.). A l'examen, on constatait, sur le fond anémique des téguments, la présence d'assez nombreuses stries rougeâtres disséminées au niveau des joues, du front, du pavillon des oreilles, ainsi qu'à la pulpe du second orteil gauche, au repli sous-unguéal du médius gauche et du pouce droit, et sur quelques muqueuses (voûte palatine, face interne des lèvres, pointe de la langue, etc.); au point de vue anatomique, ces stries paraissaient constituées par de simples télangiectasies. Or, comme M. Chauffard a pu s'en assurer, c'est précisément au niveau des petites télangiectasies cutanées et muqueuses que se produisaient les hémorrhagies en question. Notre distingué confrère croyait devoir ranger l'affection présentée par sa malade dans le groupe des hémophilies, sans pourtant se dissimuler que l'histoire pathologique de cette patiente offrait « des particularités bien anormales, et même nouvelles »: cas sporadique, solitaire, alors que, dans la règle, l'hémophilie est une maladie familiale au premier chef; stérilité de la malade, tandis que les familles hémophiliques sont exceptionnellement fécondes; absence des arthropathies et des hématuries qui sont, les unes et les autres, si communément observées au cours de l'hémophilie. Enfin, au point de vue étiologique, le fait seul qu'il s'agissait d'une femme constitue sinon une exception, du moins une rareté relative, puisque, d'après les auteurs, la proportion des deux sexes dans l'hémophilie est de sept hommes pour une femme. M. Chauffard n'en rattachait pas moins à l'hémophilie les taches rougeâtres et hémorrhagipares observées chez sa patiente, leur présence permettant « de constater *de visu* l'existence de lésions vasculaires, subordonnées à un trouble trophique préalable de nature inconnue, et devenant à leur tour causes d'effets seconds, les hémorrhagies ».

Il y a lieu, du reste, de faire remarquer que M. Chauffard n'a pas été le premier à signaler la coïncidence des hémorrhagies à répétition avec l'existence de petites tumeurs télangiectasiques : vingt ans auparavant, le docteur W. Legg (1) (de Londres) a communiqué à la Société royale de médecine et de chirurgie sous le titre de : « un cas d'hémophilie compliquée de *nævi* multiples », un fait analogue, dans lequel il s'agissait d'un homme de soixante-cinq ans, sujet, depuis son enfance, à des épistaxis fréquentes et à des hémorrhagies traumatiques, et chez lequel il existait des télangiectasies multiples au niveau de la face, du front et sur diverses parties du tronc. Le médecin anglais invoquait même cette coïncidence en faveur d'une théorie, d'après laquelle l'hémophilie serait due à une faiblesse congénitale et persistante du système vasculaire.

Tout comme pour l'observation rapportée par M. Chauffard, il convient de faire quelques réserves quant au diagnostic d'hémophilie, le malade en question n'ayant jamais présenté ni hématuries, ni melæna. Les accidents avaient ici, il est vrai, un certain caractère familial : la mère du patient avait succombé à une perte de sang; sur 4 frères et 3 sœurs du malade, 1 sœur était sujette à des épistaxis; un des fils du patient, âgé de vingt-sept ans, et une fille de vingt-deux ans avaient également des saignements de nez. Il importe, toutefois, de noter que, en l'absence même de toute hémophilie, on a décrit des épistaxis à forme héréditaire (1).

D'autre part, une observation récente de M. le docteur W. Bligh (2) (de Caterham Valley) prouve que les télangiectasies cutanées sont susceptibles de donner naissance à des hémorrhagies, même chez des sujets exempts de tout phénomène hémophilique. Notre confrère a, en effet, été appelé à donner ses soins à un homme de trente-deux ans pour une hémorrhagie profuse provenant d'un petit *nævus* de l'avant-bras gauche; l'examen montra l'existence d'une série de petites tumeurs analogues, dont une siégeait au niveau de la région dorsale du poignet du même côté, une autre au cou, et deux au front. Le patient avait maintes fois présenté des écoulements sanguins considérables ayant pour point de départ telle ou telle autre de ces télangiectasies, et, trois mois après sa première intervention, M. Bligh fut appelé de nouveau, cette fois pour une hémorrhagie provenant d'une tumeur récente située au niveau du sillon naso-génien. Les télangiectasies et les pertes sanguines mises à part, cet homme n'offrait absolument rien d'anormal ; il n'existait notamment aucune trace d'hémophilie, et cela pas plus dans sa famille que chez lui-même.

II

Voilà donc un état morbide qui, tout en se manifestant par des hémorrhagies fréquentes, ne se confond aucunement avec l'hémophilie. Et, cependant, tout comme celle-ci, le syndrome clinique en question peut avoir un caractère familial. L'observation susmentionnée de Legg en fait preuve, car, ainsi que nous l'avons dit plus haut, il paraît vraiment difficile de la rattacher à l'hémophilie. Nous en dirons autant des 2 cas relatés par M. le docteur O. Chiari (3), professeur extraordinaire de laryngologie à la Faculté de médecine de Vienne, et ayant trait à deux sœurs, âgées respectivement de quarante et de trente-six ans, qui, sujettes à des épistaxis répétées, présentaient sur la face et sur d'autres parties du corps des télangiectasies restées invariables depuis de longues années. Sur les muqueuses du nez, de la langue et des lèvres, il existait également des taches d'un rouge cerise, qui, tout comme les télangiectasies cutanées, saignaient facilement sous l'influence d'irritations mécaniques même légères, et que M. Chiari avait d'abord considérées comme de véritables télangiectasies muqueuses. Mais, ayant plus tard eu l'occasion de constater l'existence fréquente, chez les hémophiliques, d'extravasations sanguines rappelant, par leur aspect, des taches télangiectasiques, il supposa avoir eu aussi affaire, chez les deux malades en question, à des extravasations. Il y a lieu, pourtant, de faire remarquer que, de l'aveu même de M. Chiari, il s'agissait, en l'espèce, « d'un degré léger d'hémophilie, celle-ci se manifestant surtout par des épistaxis ». Dans l'histoire de ces deux patientes, rien, en somme, ne plaide en faveur du diagnostic d'hémophilie : on y relève, au contraire, ce détail important, à savoir que les blessures accidentelles ne donnaient jamais lieu, chez elles, à des pertes considérables de sang.

Au surplus, voici une série de faits qui sont, à cet égard, encore plus probants.

Peu de temps après la publication de l'observation précitée de M. Chauffard, le regretté docteur Rendu (1) (de Paris) communiqua un cas qui, par certains côtés, rappelait celle-ci. Il s'agissait d'un homme de cinquante-deux ans, chez lequel, depuis trois semaines, les épistaxis se succédaient tous les jours, et souvent plusieurs fois par jour. L'examen des organes ne donnait pas l'explication de ces hémorrhagies : il n'existait pas de tare cardiaque ni vasculaire, ni aucune menace d'artériosclérose; on ne relevait, non plus, rien d'anormal du côté des urines, et la rate n'était pas hypertrophiée. Dans les antécédents personnels et héréditaires, on notait « une certaine tendance aux hémorrhagies faciles » : le père est mort de dysenterie, avec crises répétées de melæna, à cinquante-cinq ans; la mère était sujette à des saignements du nez; un frère, mort albuminurique il est vrai, avait de fréquentes et abondantes épistaxis. Quant au malade lui-même, ses premiers saignements de nez avaient eu lieu à l'âge de douze ans, et cette disposition morbide, loin de s'atténuer au fur et à mesure qu'il avançait en âge, s'aggrava notablement, les hémorrhagies étant devenues particulièrement fréquentes à partir de trente-cinq ans. Mais ces hémorrhagies se sont toujours produites sous la forme d'épistaxis : « Jamais, en effet, il n'a eu d'hématuries ni de taches purpuriques, ou d'hémorrhagies gingivales; et, chose intéressante à noter, quand il se blesse ou se coupe, il ne perd pas plus de sang qu'une personne normale. On lui a arraché deux dents sans qu'il ait eu des hémorrhagies consécutives notables. *Ce n'est donc pas un véritable hémophilique*, malgré la facilité avec laquelle il perd du sang par le nez ». Sur la peau du nez, des joues, de la lèvre supérieure et du menton, il existait de petites taches pourprées, qui étaient constituées par de véritables angiomes cutanés, produits par une dilatation des vaisseaux superficiels de la peau. Des dilatations vasculaires analogues, « véritables foyers télangiectasiques », se retrouvaient également du côté des muqueuses, notamment à la face interne des lèvres et de la joue, sur la langue et sur le voile du palais.

En 1901, M. le docteur W. Osler (2), actuellement professeur de médecine à l'Université d'Oxford, décrivit, à son tour, 3 cas d'épistaxis à répétition, associée à des télangiectasies multiples de la peau et des muqueuses; 2 de ces faits se rapportaient à deux frères âgés respectivement de cinquante-sept et de cinquante-cinq ans.

Il s'en faut que les observations de Rendu et de M. Osler soient restées isolées : au cours de ces deux dernières années, toute une série de cas du même genre ont été relatés, démontrant de la sorte que l'état morbide en question, loin de constituer une simple curiosité pathologique, se rencontre, en réalité, plus fréquemment qu'on ne serait porté à l'admettre. C'est ainsi que nous avons eu l'occasion de signaler dans ce journal le fait rapporté par M. le docteur C. O. Hawthorne (3) (de Londres) et que, depuis lors, d'autres cas analogues ont été

(1) W. Legg. A case of hæmophilia complicated with multiple nævi. (*Royal Med. and Chir. Soc.*, séance du 12 déc. 1876, in *Lancet*, 16 déc. 1876, p. 856.)

(1) B. G. Babington. Hereditary epistaxis. (*Lancet*, 23 sept. 1865, p. 362.)

(2) W. Bligh. Note on a case of bleeding telangiectasis. (*Lancet*, 23 fév. 1907, p. 506.)

(3) O. Chiari. Erfahrungen auf dem Gebiete der Hals- und Nasen-Krankheiten, p. 60. Vienne, 1887.

(1) Rendu. Epistaxis répétées chez un sujet porteur de petits angiomes cutanés et muqueux. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 23 oct. 1896, et *Semaine Médicale*, 1896, p. 433.)

(2) W. Osler. On a family form of recurring epistaxis, associated with multiple telangectiases of the skin and mucous membranes. (*Johns Hopkins Hosp. Bull.*, nov. 1901.)

(3) C. O. Hawthorne. Recurring epistaxis with multiple telangiectases of the skin. (*Lancet*, 13 janv. 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 114.)

publiés par MM. les docteurs A. B. Kelly (1), chirurgien rhino-laryngologiste de la « Victoria Infirmary » de Glasgow, F. Parkes Weber (2), médecin de l'hôpital allemand de Londres, et, tout dernièrement, de nouveau par M. Osler (3). On dispose donc, à l'heure actuelle, de matériaux largement suffisants pour pouvoir présenter, dans un tableau d'ensemble, les traits essentiels de ce syndrome particulier.

III

Il convient, en premier lieu, d'insister sur le caractère familial des troubles morbides dont il s'agit. Comme nous venons de le voir, 2 observations de M. Osler se rapportaient à deux frères, les malades de M. Chiari étaient deux sœurs, et il en fut de même pour les deux patientes de M. Kelly. De plus, à une exception près (obs. III du premier mémoire de M. Osler), on retrouve dans tous les cas publiés, en commençant par celui de Legg, analysé plus haut, et en finissant par l'observation récente de M. Osler, le caractère héréditaire des accidents en question. Dans l'histoire des 2 malades de M. Chiari, on relève des épistaxis répétées et abondantes chez la grand'mère, les grands-oncles, la mère, deux frères et une sœur des patientes; de plus, sur 4 enfants de l'une d'entre elles, la plus jeune était aussi sujette à des saignements de nez; l'unique enfant de l'autre malade avait également des épistaxis fréquentes. Pour ce qui est des deux frères observés par M. Osler, plusieurs membres de leur famille (le père, deux sœurs, l'enfant de l'un des malades et une petite-nièce) paraissent avoir été atteints d'une façon similaire. Le père et une sœur de la patiente de M. Hawthorne, tout comme la fille aînée de celle-ci, étaient sujets à des épistaxis répétées et présentaient des « taches » télangiectasiques; en outre, chacun de ses 9 enfants avait eu des accès plus ou moins nombreux d'hémorragie nasale. Le père des deux malades de M. Kelly, prédisposé à des épistaxis, avait des « taches » vasculaires sur la face et a succombé aux suites de ces hémorragies répétées; des télangiectasies existaient également chez la fille de l'une de ces patientes. L'observation de M. Weber a trait à une femme de soixante ans, dont la mère avait eu des accès d'épistaxis et présentait quelques taches rouges à la face; sur les 9 enfants de cette malade, 3 fils et 1 fille saignent souvent du nez, et 2 de ces fils offrent, en outre, des télangiectasies multiples de la peau et des muqueuses. Dans le cas relaté dernièrement par M. Osler, le grand-père, le père et une sœur du malade avaient des taches télangiectasiques avec épistaxis à répétition, et son fils, un jeune homme de vingt ans, saignait parfois du nez, sans présenter de télangiectasies.

La manifestation clinique la plus constante de l'état morbide en question est constituée par les épistaxis. Chez l'une des malades de M. Kelly, ce sont, au contraire, les hémorragies linguales et labiales, survenues pour la première fois à l'âge de dix-sept ans, qui dominaient le tableau, les saignements de nez étant moins fréquents et moins abondants; entre autres télangiectasies, la même patiente en présentait quelques-unes qui siégeaient au niveau du cuir chevelu et qui parfois donnaient lieu à des écoulements sanguins, lorsque cette femme démêlait ses cheveux. Dans la dernière observation de M. Osler, les hémorragies provenaient généralement du nez, mais assez souvent elles avaient aussi pour point de départ la muqueuse buccale ou encore les petits angiomes cutanés de la face.

Les épistaxis débutent habituellement dans l'enfance pour se reproduire ensuite avec une fréquence très inégale. Parfois, on note, à cet égard, une certaine amélioration au fur et à mesure que le sujet avance en âge; dans la grande majorité des cas, toutefois, les hémorragies deviennent, au contraire, plus fréquentes et plus profuses après que le patient a dépassé quarante ans, cette période de la vie étant également favorable au développement des télangiectasies cutanées : les *angiomes séniles* se montrent, en effet, surtout à partir de quarante ans.

On ne remarque, dans ces hémorragies, aucune périodicité : elles peuvent se produire tous les jours pendant un certain laps de temps et ne se répéter ensuite qu'à plusieurs semaines d'intervalle. Les saisons paraissent quelquefois exercer une influence sur la fréquence des épistaxis; c'est ainsi que, chez la malade de Rendu, celles-ci survenaient de préférence au printemps et dans la saison chaude, tandis que, dans les deux cas de M. Kelly, elles devenaient beaucoup plus fréquentes en automne et en hiver.

Le plus souvent, l'écoulement sanguin se produit d'une manière spontanée, mais il suffit parfois d'un traumatisme très léger (acte de se curer les fosses nasales ou de se moucher violemment) pour provoquer une hémorragie. La quantité de sang perdu varie, du reste, dans de très larges proportions.

Quant aux télangiectasies, elles peuvent exceptionnellement se montrer dès le jeune âge (il en fut ainsi dans un des cas de M. Osler), mais d'ordinaire elles appartiennent, comme nous venons de le dire, à l'âge mûr. D'après M. Osler, il se pourrait même que ce fût l'anémie consécutive aux hémorragies qui favorisât le développement de ces tumeurs vasculaires. Les petits angiomes siègent habituellement au niveau des joues, des lèvres, des oreilles, du nez et des doigts, moins souvent au cuir chevelu et au tronc, et, tout à fait exceptionnellement, aux membres supérieurs ou inférieurs. Ils apparaissent d'abord sous forme de petites taches punctiformes et augmentent progressivement d'étendue, en même temps qu'elles deviennent plus proéminentes et d'une coloration plus intense. Chez l'une des malades de M. Kelly, les télangiectasies les plus volumineuses donnaient quelquefois lieu à une sensation de tension douloureuse, qui se dissipait après une hémorragie.

La présence de ces petites tumeurs sur les muqueuses du nez et de la bouche constitue un fait constant. Dans les fosses nasales, elles occupent surtout la cloison, ainsi que les cornets moyen et inférieur; dans la bouche, elles siègent de préférence aux lèvres et au dos de la langue, moins fréquemment aux bords et à la face inférieure de la langue, ainsi que sur la muqueuse des joues, des gencives et du palais. L'un des deux frères observés par M. Osler ayant succombé à un cancer de l'estomac, l'autopsie mit en évidence une série de télangiectasies sur la muqueuse gastrique.

IV

Frappant également les deux sexes et ne donnant guère lieu à des hémorragies spontanées autres que les épistaxis, le syndrome dont il s'agit ne saurait guère être confondu avec l'hémophilie. Il y a lieu d'ajouter que, malgré les recherches les plus minutieuses, MM. Osler, Hawthorne, Kelly et Weber ne sont parvenus à découvrir aucune trace d'un état hémophilique ni chez leurs patients, ni dans les familles de ceux-ci. M. Weber a, de plus, été à même de s'assurer que la coagulabilité du sang, chez sa malade, n'était nullement au-dessous de la normale.

Le pronostic de cet état morbide ne laisse pas que d'être assez inquiétant, les hémorragies pouvant — alors même qu'elles sont relativement peu copieuses — amener, par leur répétition, des troubles graves. Le malade de Rendu était un homme grand et bien musclé, qui n'en avait pas moins l'aspect anémique et le teint jaune, des palpitations et des vertiges, tous phénomènes dus aux pertes de sang qu'il avait subies. Souvent, on note de l'œdème à la face et aux pieds. L'une des deux sœurs observées par M. Kelly était épuisée par les hémorragies au point d'être obligée de garder le lit durant toute la saison froide, et elle finit par succomber au cours d'une syncope consécutive à une épistaxis particulièrement abondante et persistante.

Au point de vue thérapeutique, diverses médications ont été essayées. MM. Osler et Kelly ont expérimenté le chlorure de calcium, sans en retirer un bénéfice notable. Rendu avait obtenu un bon résultat, en faisant priser au malade, plusieurs fois par jour, un mélange composé de 0 gr. 50 centigr. d'antipyrine et de 1 gramme de tannin pour 10 grammes de sucre en poudre. Chez un de ses malades, M. Osler pratiqua la cautérisation des angiomes de la cloison nasale et, quoique cette intervention eût été suivie d'une hémorragie profuse (1,400 c.c. de sang dans l'espace de vingt-quatre heures), elle n'en eut pas moins pour effet de supprimer les épistaxis pendant quelques mois; dans la suite, il survenait encore, de temps à autre, des hémorragies que le patient arrêtait lui-même en introduisant dans la narine un doigt de gant en caoutchouc très fin, qu'il gonflait d'air et laissait en place pendant quinze à vingt-cinq minutes.

Dans le cas qui a fait l'objet de la publication récente de M. Osler, on a eu recours, sur l'initiative de M. le docteur Coe (de New-York), au lactate de chaux, en l'administrant à la dose de 1 gr. 20 centigr., répétée trois fois par jour. Sous l'influence de cette médication, associée à l'application du galvanocautère sur les télangiectasies les plus proéminentes de la face et des lèvres, les tumeurs vasculaires devinrent moins accentuées, l'état général s'améliora considérablement, et, depuis plus d'un an, le patient n'a plus eu d'hémorragie. Aussi M. Osler est-il d'avis que ce mode de traitement mériterait d'être essayé dans tous les cas analogues.

(1) A. B. Kelly. Multiple telangiectases of the skin and mucous membranes of the nose and mouth. (*Glasgow Med. Journ.*, juin 1906.)

(2) F. P. Weber. Multiple hereditary developmental angiomata (telangiectases) of the skin and mucous membranes associated with recurring hæmorrhages. (*Lancet*, 20 juillet 1907.)

(3). W. Osler. On multiple hereditary telangiectases with recurring hæmorrhages. (*Quarterly Journ. of Medicine*, oct. 1907.) — Le cas qui fait l'objet de cette publication a été mentionné dans le mémoire de M. J. W. Coe : The treatment of purpuric conditions and hemophilia (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 6 oct. 1906; obs. I).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

De certains effets de la thiosinamine, par M. Ch. Billaud.

Bien que son emploi soit de date relativement récente, la thiosinamine a déjà suscité un grand nombre de travaux desquels il ressort que ce médicament est susceptible de déterminer une amélioration réelle dans plusieurs

affections rebelles jusqu'ici à tout traitement médical.

L'action de la thiosinamine paraissant s'exercer presque électivement sur les tissus fibreux, il était rationnel d'employer ce produit pour le traitement de cette forme de rhumatisme chronique qui s'accompagne de raideurs et de déformations des membres consécutivement à la fibrose péri-articulaire.

De fait, l'usage de la thiosinamine dans cette affection amène chez un certain nombre de malades une amélioration notable de leur état, ainsi qu'il ressort des observations de M. Rénon: les articulations s'assouplissent, et les douleurs diminuent d'intensité. Cette médication n'aurait aucun inconvénient sérieux et conviendrait parfaitement au rhumatisme chronique fibreux.

L'observation de M. Ch. Billaud, si elle confirme les heureux effets de la thiosinamine sur les raideurs articulaires et les douleurs, montre que l'action du médicament peut, au moins chez quelques sujets, être nocive et que, par suite, une certaine réserve doit présider à l'application de ce nouveau traitement.

Il s'agissait d'une femme de quarante-sept ans chez laquelle des poussées très graves de rhumatisme blennorrhagique laissèrent comme séquelles une ankylose absolument complète des genoux et des raideurs avec limitation des mouvements dans les articulations des épaules, des coudes, des poignets et des doigts; les mouvements des articulations des hanches et des chevilles étaient également limités et douloureux. On institua, devant l'échec de toute intervention médicale et chirurgicale, le traitement par la thiosinamine titrée à 1/25 et préparée à froid. Du 10 septembre jusqu'au 3 octobre, la malade reçut sous la peau de l'abdomen 25 injections de 5 c.c. chacune, soit 0 gr. 20 centigr. de principe actif par injection.

Dès la première injection, la malade ressentit, aussitôt après la piqûre, un goût de soufre dans la bouche, sensation désagréable qui persista pendant plusieurs heures puis disparut progressivement. Un autre phénomène très spécial, lié lui aussi à l'injection, survint le lendemain et consista en accès d'étouffements; ceux-ci se répétèrent pendant toute la durée du traitement, mais ils ne se manifestèrent jamais qu'au moment de la digestion gastrique.

Pendant les crises d'oppression, le pouls resta toujours régulier à 92 pulsations par minute. L'amélioration dans l'état des articulations commença seulement le onzième jour après le début du traitement : bien que les mouvements restassent limités, la malade déclarait que les jointures étaient plus souples et que leur mobilisation ne déterminait aucune douleur. Cette amélioration augmenta encore dans les jours qui suivirent, mais le vingtième jour la patiente signalait un fait important et nouveau : une difficulté particulière de la marche, bien que les articulations eussent repris en partie leur souplesse et que les douleurs fussent très atténuées. Il semblait à la malade que ses muscles s'étaient allongés et n'obéissaient plus comme par le passé à l'incitation volontaire. Les muscles avaient perdu leur tonicité mais n'étaient pas paralysés.

Dans ce cas l'action de la thiosinamine s'est donc manifestée à la fois par une réelle amélioration des troubles articulaires et par des effets défavorables sur le système musculaire volontaire et le myocarde.

Les sujets atteints de rhumatisme chronique étant en général des artérioscléreux porteurs d'une myocardite latente, il convient, lorsque chez de tels malades on applique le traitement par la thiosinamine, d'observer attentivement les effets de la médication sur le système cardio-vasculaire; d'autre part, on ne doit pas oublier que les effets favorables de la thiosinamine peuvent dépasser le but et, après avoir permis l'allongement et l'assouplissement du tissu fibreux péri-articulaire, déterminer un abaissement marqué de la tonicité des muscles striés, et par suite une nouvelle gêne dans les fonctions des membres. (*Gaz. méd. de Nantes*, 14 décembre 1907.) — J. LH.

Des ecchymoses zoniformes spontanées,
par M. G. Etienne.

Les épanchements sanguins de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané sont des manifestations rares dans les affections du système nerveux. On connait cependant l'existence, depuis les travaux de M. Faisans, des hémorrhagies cutanées de la névrite sciatique et l'observation de Brown-Séquard, qui a trait à des ecchymoses spontanées de la face survenues dans le cours d'une névralgie faciale, est classique. Mais le fait rapporté par M. G. Etienne est différent des cas précédents, et semble constituer un type morbide, sans analogie jusqu'ici dans la littérature médicale.

Il s'agit, en effet, d'ecchymoses survenues spontanément sur le territoire cutané du nerf frontal, sans avoir été précédées d'une phase névralgique nette.

La patiente âgée de quatre-vingts ans, mais encore vaillante et bien conservée pour son âge, vint se présenter à la consultation à cause de douleurs intenses au-dessus de l'œil droit et de taches siégeant dans la région douloureuse. On constatait alors, au niveau du rebord orbitaire supérieur et inférieur, l'existence de plaques bleuâtres, légèrement ecchymotiques, très douloureuses à la pression. Quelques jours plus tard, ces taches avaient augmenté considérablement d'étendue. Les deux paupières étaient infiltrées et ecchymotiques et toute la partie droite du front, jusqu'à la région malaire en bas et en dehors, offrait une coloration jaune sur laquelle tranchaient de larges placards violets, contusiformes.

Progressivement, les jours suivants, la coloration des ecchymoses s'atténua et, un mois et demi après le début des accidents, la peau de la région frontale droite était redevenue normale.

Le premier point à relever dans cette observation consiste dans la disposition topographique nettement zoniforme des ecchymoses, se superposant d'une manière frappante à celle du zona ophtalmique. Un autre trait de ressemblance entre les deux affections est fourni par les douleurs spontanées très vives qui ont accompagné la manifestation hémorrhagique. Il est donc rationnel de penser que ces ecchymoses développées spontanément sont sous la dépendance étroite de lésions du nerf frontal du trijumeau, que cette névrite agisse directement sur les vaisseaux de la peau en produisant une vaso-dilatation excessive et des hémorrhagies ou indirectement par un retentissement sur les ganglions du sympathique reliés au nerf intéressé. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, septembre-octobre 1907.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur l'ictère nucléaire des nouveau-nés,
par M. R. Beneke.

Il y a quelques années, M. Schmorl a attiré l'attention sur une forme particulière d'ictère des nouveau-nés, caractérisée par une coloration bilieuse extrêmement intense et nettement limitée à certaines régions nucléaires du système nerveux, les autres parties de ce dernier présentant une coloration ordinaire, diffuse, et à peine marquée. Les foyers ainsi atteints étaient toujours les mêmes, à savoir le noyau lenticulaire, le corps de Luys, la corne d'Ammon, le noyau dentelé, l'olive et les noyaux sensitifs du bulbe; dans un cas, la moelle épinière présentait également une coloration jaune, notamment au niveau des cornes postérieures. L'écorce du cerveau et du cervelet, la tête du corps strié et la couche optique étaient indemnes. Au point de vue histologique, M. Schmorl trouva comme substratum de cet « ictère nucléaire » une coloration bilieuse intense des nombreuses cellules ganglionnaires et de leurs prolongements; ces cellules paraissaient, en outre, plus ou moins nécrosées (coloration insuffisante du noyau, aspect uniformément luisant du placenta, etc.). La coloration jaune s'étendait à un fin réseau correspondant évidemment aux prolongements des cellules ganglionnaires. On constatait, de plus, tant à l'intérieur des foyers jaunes qu'en dehors de ceux-ci, la présence soit de nombreux petits cristaux rhomboïdaux de bilirubine, soit — plus rarement — d'aiguilles de bilirubine (presque exclusivement dans les vaisseaux sanguins).

M. Schmorl, qui a eu l'occasion de noter ces altérations singulières 6 fois sur 120 cas d'ictère des nouveau-nés, les compare à la fixation élective de certaines substances toxiques sur des groupes déterminés de cellules ganglionnaires.

Il n'est pas sans intérêt de remarquer que si, dans les cas dont il s'agit, on traite les organes ictériques par la formaline, on ne voit pas se former cette coloration verte qui se produit généralement par oxydation du pigment biliaire.

La cause de cet état morbide particulier, qui, d'après M. Schmorl, ne saurait être cherchée ni dans la durée ou l'intensité de l'ictère, ni dans l'âge des petits patients ou dans leurs affections, telles que la syphilis ou l'entérite, reste obscure.

M. Beneke a pu retrouver les mêmes altérations dans un cas, où il s'agissait de l'un de deux jumeaux nés prématurément (un mois et demi environ avant le terme) à la suite d'un effroi de la mère. Cette femme avait déjà eu, neuf ans auparavant, deux jumeaux; puis, elle accoucha d'un garçon qui, au bout de quelques jours, succomba au milieu de phénomènes analogues à ceux qu'ont présentés les deux derniers jumeaux. Deux grossesses ultérieures se terminèrent par la mort intra-utérine du fœtus, sans cause apparente. Quant aux jumeaux dernièrement nés, ils eurent, très rapidement (douze heures à peine) après leur naissance, de l'ictère. Vingt heures environ après l'accouchement, on vit se déclarer, chez le premier né, de légères crampes des extrémités; puis, on constata des convulsions cloniques des membres et du tronc, et, quarante-huit heures *post partum*, l'enfant succombait; la mort du second enfant survint, six heures plus tard, au milieu des mêmes symptômes.

L'autopsie du premier (celle du second n'eut pas lieu) montra que, dans son ensemble, le cerveau ne paraissait que très faiblement ictérique. Par contre, le noyau de la corne d'Ammon, ainsi que le corps de Luys présentaient, des deux côtés, une coloration jaune soufré intense et nettement délimitée. Mais la coloration la plus accentuée se remarquait au niveau des noyaux du bulbe : en particulier, les noyaux d'origine des nerfs trijumeau et acoustique se dessinaient très vigoureusement dans toute leur étendue; les noyaux sensitifs des nerfs glosso-pharyngien et pneumogastrique paraissaient un peu moins nets; le noyau olivaire était fortement coloré, l'olive restant, d'ailleurs, incolore; le noyau du cordon cunéiforme était très coloré, tandis que le noyau des cordons grêles l'était peu.

Quant à la moelle épinière, ses cornes antérieures paraissaient partout d'un jaune intense, les cornes postérieures étant, par contre, à peine teintées.

L'examen microscopique des centres nerveux dénota les mêmes lésions de nécrose des cellules ganglionnaires que celles qu'avait décrites M. Schmorl.

Pour ce qui est de la pathogénie de ces altérations, M. Beneke se demande s'il ne conviendrait pas de mettre la nécrose des cellules ganglionnaires sur le compte des convulsions qui avaient amené la mort de l'enfant. Cette hypothèse ne pourrait naturellement être confirmée que par la constatation de la présence de lésions nécrosiques dans les domaines nucléaires correspondants à l'autopsie de sujets ayant succombé à des convulsions, mais *sans ictère*. Une pareille constatation tendrait alors à prouver que la coloration jaune des noyaux du système nerveux, dans l'ictère nucléaire, constitue un phénomène purement secondaire. (*Münch. med. Wochensch.*, 8 octobre 1907.) — L. CH.

L'emploi de l'adrénaline dans la pratique obstétricale, par M. N. Neu.

Les premières recherches expérimentales faites par M. Schäfer, avec de l'extrait de capsules surrénales, avaient montré l'influence qu'exerçait cette substance sur l'utérus normal et sur l'utérus gravide ; mais, malgré l'emploi de plus en plus fréquent de l'adrénaline, cette dernière n'a été que peu utilisée en obstétrique. Cependant par son action simultanée sur les vaisseaux et les fibres musculaires, elle exerce une action énergique sur l'utérus. L'injection de doses minimes dans la musculature de l'organe gravide suffit pour provoquer une contraction très forte et en même temps une ischémie assez prononcée pour que l'auteur ait pu faire la section césarienne comme sur un organe exsangue. Mais les indications de l'emploi de l'adrénaline sont encore plus étendues. Etant donné qu'elle est susceptible, par ses propriétés, d'être un agent des plus utiles dans l'atonie de l'utérus et les hémorrhagies qui en sont la conséquence, M. Neu a recherché de quelle façon il serait possible de l'utiliser sans qu'elle produisît des effets toxiques. La voie intraveineuse, qu'il choisit tout d'abord, se montra trop dangereuse, car, après l'injection de doses très faibles d'adrénaline dans les veines, la pression sanguine s'élève et il survient des sensations subjectives désagréables : palpitations, angoisse précordiale, sensation céphalique de froid et de congestion; en outre, le pouls devient irrégulier. La dose toxique en injections intraveineuses est de $^1/_{50}$ de milligramme. Avec des doses plus faibles ces phénomènes sont transitoires.

Par contre, il fut possible d'agir sur l'utérus en pratiquant des injections sous-cutanées intramusculaires, sans provoquer des effets nuisibles sur l'appareil circulatoire. En mesurant la pression sanguine, M. Neu a pu suivre et contrôler l'influence de ce mode d'application du médicament sur l'appareil circulatoire. Après l'injection de $^1/_{200}$ de milligramme d'adrénaline dans l'utérus, la pression systolique et le nombre de pulsations diminuent, mais ces symptômes ne sont que passagers. En pratique, l'observation du pouls peut indiquer que l'adrénaline a pénétré dans la circulation sanguine, car le pouls devient alors plus plein, plus lent, plus tendu, et quelquefois aussi irrégulier.

L'action sur l'utérus est par contre plus stable : quelques instants après l'injection intra-musculaire, de violentes contractions se produisent et cette excitabilité de la musculature utérine persiste pendant des heures.

Après avoir essayé de faire les injections par la voie vaginale, ce qui nécessite des mesures antiseptiques plus grandes, sans donner des résultats bien constants, M. Neu recommande de pratiquer les injections dans l'utérus à travers la paroi abdominale. Voici comment il procède : il désinfecte la peau de l'abdomen avec de l'alcool et de l'éther et s'assure que la vessie est vide, il saisit alors avec la main gauche le fond de l'utérus qu'il maintient contre la paroi abdominale, puis il enfonce l'aiguille de la seringue, après avoir soigneusement chassé les bulles d'air, à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, sur la ligne médiane. M. Neu se sert de canules très fines, de 1 millimètre de diamètre et de 8 centimètres de longueur que l'on introduit à une profondeur maxima de 1 centimètre $^1/_2$; dès que la canule a pénétré dans le muscle utérin, ce que l'on reconnaît à la différence de résistance, on s'arrête. La dose d'adrénaline à injecter varie entre $^1/_{50}$ et $^1/_{100}$ de milligramme. Il est bon de se servir autant que possible de solutions fraîchement préparées en mélangeant une partie de la solution du commerce (stérilisée) à $^1/_{1,000}$ et 9 parties d'eau salée physiologique stérilisée. En général, on ne pratiquera l'injection que quand il y aura une légère contraction de l'utérus, ce que l'on cherchera à obtenir par un massage préalable de l'organe; mais cependant si l'atonie est très forte et qu'elle persiste, il faut néanmoins, en cas de danger, faire l'injection dans le muscle en état de relâchement, quoique l'on s'expose ainsi à pousser l'adrénaline dans un vaisseau et à provoquer par suite des effets toxiques.

Dans ces cas, on ne pratiquera l'injection que fort lentement, en surveillant soigneusement le pouls et en observant constamment les phénomènes vasomoteurs de la face; dès que l'on remarquera une modification du pouls, soit accélération, soit ralentissement ou bien un changement de la coloration des lèvres on cessera d'injecter.

Souvent une seule injection suffit, mais on peut en faire jusqu'à 3 de $^1/_{100}$ à $^3/_{100}$ de milligramme dans l'espace d'un quart d'heure à une demi-heure. Aussitôt après l'injection il se produit une contraction énergique de l'utérus qui devient dur; la contraction cesse au bout de deux minutes et fait place à une excitabilité très prononcée de l'organe, de sorte que le plus léger massage suffit pour amener des contractions énergiques.

L'injection intra-musculaire d'adrénaline est indiquée avant tout dans les atonies par débilité musculaire et les hémorrhagies de même origine. Par son efficacité contre ces dernières elle peut fournir des indications sur la nature d'une hémorrhagie, car il est évident qu'elle n'agit pas sur les hémorrhagies par rétention ou par rupture de la matrice.

A mesure que l'évolution de l'utérus se fait après l'accouchement, l'action de l'adrénaline diminue; elle se manifeste encore momentanément, mais elle cesse très vite. Elle n'est pas assez énergique pour pouvoir provoquer un accouchement prématuré.

M. Neu a essayé de remplacer les injections par des irrigations avec des liquides contenant de l'adrénaline, mais ces tentatives lui ont montré que l'action des irrigations était inconstante et plus faible que celle des injections. (*Therapie der Gegenwart*, septembre 1907.) — L. B.

Sur l'indication de la gastro-entérostomie postérieure anté-colique, par M. L. Arnsperger.

La gastro-entérostomie postérieure est tenue pour le procédé de choix à la clinique chirurgicale universitaire de Heidelberg, d'où provient ce travail; mais il arrive qu'elle ne puisse être pratiquée, à travers le mésocôlon transverse, suivant la méthode typique de von Hacker, et c'est précisément à ces cas, assez rares, du reste, que s'applique la modification indiquée par M. Arnsperger. Il relate 2 observations, qui peuvent servir d'exemples :

Une femme de trente-trois ans est atteinte d'un cancer de la petite courbure, gros comme le poing, qui s'est étendu au pylore et a créé la sténose; on opère; on trouve le côlon transverse fixé, très loin en arrière, sur le devant de la colonne vertébrale, par la rétraction et les adhérences du mésocôlon; on ne peut le ramener en avant ni le soulever; la face postérieure de l'estomac est libre et accessible : on perfore le ligament gastro-colique dans une zone avasculaire, et, par cette voie, on anastomose l'anse jéjunale à la face gastrique postérieure, en la faisant passer au devant du côlon transverse. Tout naturellement, cette anse est d'une certaine longueur. On se sert du plus gros bouton de Murphy. La réunion faite, l'état local paraît si régulier, qu'on ne pratique pas d'entéro-anastomose complémentaire, et que l'on se contente de fermer le ventre. Les suites fonctionnelles sont toutes normales.

Autre fait : chez un homme de trente ans, on découvre un gros cancer sténosant de la région pylorique, et des noyaux métastatiques dans tous les organes voisins; le côlon transverse est fixé au-devant de la colonne vertébrale par la rétraction du mésocôlon et s'oppose à toute manœuvre de relèvement. Cette fois encore, par une brèche du ligament gastro-colique, on pratique la gastro-entérostomie postérieure anté-colique, par la suture, et en se servant du gastrophore de M. Narath. Tout se passe bien et le fonctionnement ultérieur est excellent.

L'auteur rapporte encore une observation analogue de M. Czerny, et signale les quelques autres cas jusqu'ici publiés. L'objection qui se présente tout de suite à l'exposé de ce procédé, c'est le danger de la compression du côlon transverse par l'anse jéjunale ou inversement. Chez les 2 opérés dont l'observation a été ci-dessus résumée, le côlon transverse était si fortement rétracté en arrière, que toute éventualité de ce genre était impossible ; on devra, toutefois, conformément aux indications susmentionnées, laisser toujours à l'anse grêle anastomosée une certaine longueur. Sous cette réserve, la gastro-entérostomie postérieure anté-colique devient une ressource utile, lors d'immobilisation du côlon transverse; elle est de pratique aussi simple que le procédé typique de von Hacker, et assure de meilleures conditions d'évacuation gastrique que toute variété de gastro-entérostomie antérieure. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1907, LVI, 1.) — L.

Sur la pathogénie et la dissolution spécifique des tumeurs cancéreuses, par MM. P. Bergell et A. Sticker.

MM. von Leyden et Bergell ont récemment démontré que le suc de foie normal contient des substances qui, par voie de nécrose et de liquéfaction, détruisent rapidement le tissu cancéreux ou sarcomateux, d'où ils ont conclu que la prolifération des tumeurs cancéreuses tient probablement au défaut ou à l'insuffisance de ces ferments protéolytiques spécifiques que paraît renfermer l'organisme normal. Et, de fait, MM. Bergell et Lewin ont pu, ultérieurement, établir que dans le foie des animaux cancéreux les substances exerçant une action élective sur les cellules du cancer sont diminuées ou font même complètement défaut.

Mais, au point de vue thérapeutique proprement dit, les expériences en question donnèrent des résultats fort peu encourageants : dans des essais institués chez l'homme par MM. von Leyden et Bergell, la dissolution du néoplasme s'accompagnait de phénomènes graves d'intoxication, et, d'autre part, en expérimentant sur des tumeurs inoculées à des souris, MM. Bergell et Lewin ne sont pas, non plus, parvenus à réaliser la destruction complète du néoplasme, sans que les effets toxiques du traitement ne fussent dangereux pour l'animal.

Poursuivant ces recherches, en collaboration avec M. Sticker, qui se livre, depuis quelque temps, à l'étude systématique de la sarcomatose expérimentale du chien (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 165 et 548), M. Bergell a été à même de constater que l'injection locale de ferments hépatiques, pratiquée sur des animaux atteints de gros sarcomes avancés — et à des époques où il ne peut plus être question de guérison spontanée — détermine une métamorphose régressive allant jusqu'à la fonte complète de la tumeur. Dans un cas, cette action destructive s'est étendue également à une métastase ganglionnaire. Le processus dont il s'agit présente une évolution analogue à celle de la guérison spontanée, les tumeurs subissant une dissolution et une résorption si rapides que, au lieu et place du tissu néoplasique, on voit se former de grosses poches imbibées d'un liquide séreux. A l'examen microscopique, on trouve, dans les interstices de ces tissus imbibés de sérosité des amas de grosses cellules granuleuses arrondies : ce sont des lymphocytes chargés de débris de noyaux et de cellules. (*Deutsche med. Wochensch.*, 19 septembre 1907.) — L. CH.

Menstruation sans ovaire, par M. G. Gellhorn.

Le cas relaté par M. Gellhorn est un exemple de menstruation sans ovaire qui pourrait contribuer à expliquer certains faits de ce genre.

Une femme de trente-huit ans avait subi, en deux opérations successives, une ovariotomie double, mais il persistait des douleurs pelviennes la rendant incapable de toute occupation. Après dix-sept mois de traitements divers, mais inefficaces, M. Gellhorn pensa que ces douleurs étaient entretenues par des adhérences et il exécuta une troisième laparotomie. Pendant ces dix-sept mois la patiente avait présenté régulièrement toutes les quatre semaines une perte utérine ; durant les premiers mois qui suivirent la seconde laparotomie, cette perte ne durait que quelques mi-

nutes ou quelques heures, mais peu à peu elle avait augmenté d'intensité et pris tous les caractères d'une véritable menstruation; elle se prolongeait trois jours de suite, était abondante et s'accompagnait des malaises habituels en pareille occurrence. Toutefois, lors de ces pertes, l'état général s'améliorait.

La laparotomie confirma le diagnostic : le ventre était plein d'adhérences. L'épiploon notamment s'était soudé à la paroi abdominale et, après sa libération, il resta de ce côté une surface cruentée d'une largeur de trois travers de doigt et de 15 centimètres de longueur. Parmi les autres adhérences on constata notamment trois bandes fibreuses allant de l'épiploon à l'utérus : celui-ci était atrophié et redevint parfaitement mobile dès qu'il fut libéré. Il n'y avait pas trace de trompes ni d'ovaires ni de quoi que ce soit qui leur ressemblât. L'appendice fut extirpé, car il était emprisonné dans des adhérences. On péritonisa du mieux qu'on put les surfaces cruentées abdomino-pariétales, en disséquant des lambeaux péritonéaux; toutefois, par manque d'étoffe, le tiers supérieur de ces surfaces dut être laissé à vif. Cette nécessité eut le résultat qu'on pouvait prévoir : les anciennes douleurs reparurent; cependant, la libération qui, du côté de l'utérus, avait été parfaite amena la disparition des pertes périodiques : depuis six mois elles n'ont pas reparu.

Les interventions répétées dont cette femme avait été l'objet, les assurances formelles du premier opérateur affirmant avoir enlevé les deux ovaires et les constatations absolument négatives à cet égard faites par M. Gellhorn au cours de la troisième intervention semblent exclure la possibilité qu'un ovaire, un fragment de cet organe ou un ovaire surnuméraire ait été laissé en place. D'ailleurs l'événement contredit également à cette hypothèse, puisque après la dernière intervention les pertes disparurent définitivement. Comme cause de cette menstruation persistante on ne peut donc guère invoquer que l'irritation chronique engendrée par les adhérences allant de l'épiploon à l'utérus. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 5 octobre 1907.) — R. DE B.

Contribution au diagnostic différentiel des troubles vésicaux juvéniles et à l'étude du centre vésico-spinal, par M. L. VON FRANKL-HOCHWART.

L'auteur relate 2 cas de troubles vésicaux survenus chez des jeunes gens et qui paraissaient reconnaître pour cause l'existence d'une valvule congénitale; toutefois, l'un des malades en question ayant succombé, l'examen de la moelle épinière suggéra une interprétation pathogénique toute différente.

L'une de ces observations a trait à un garçon de seize ans, qui fut pris d'une paralysie vésicale : l'urine s'écoulait goutte à goutte, la miction volontaire était devenue très difficile et le réservoir urinaire ne se vidait pas entièrement. Le cathéter se heurtait à un obstacle, mais, celui-ci une fois franchi, il passait facilement. L'exploration cystoscopique mit en évidence des trabécules et, au niveau du col de la vessie, une petite formation lobulaire. La prostate était petite et la vessie se laissait de temps à autre exprimer. Le développement sexuel était nul.

Dans le second cas, il s'agissait d'un garçon de quinze ans, ayant présenté, dans son enfance, de l'incontinence d'urine, qui fut pris de troubles de la miction avec douleurs au niveau du gland. L'urine s'écoulait continuellement goutte à goutte, le patient étant presque complètement incapable de l'évacuer volontairement; la vessie, expressible, se présentait à la palpation, pratiquée à travers la paroi abdominale, sous forme d'une grosse tumeur; il existait de l'albuminurie avec leucocytose et quelques cylindres granuleux. Bientôt, on vit se déclarer des vomissements, de la céphalalgie, des troubles de la connaissance, et le malade succomba. A l'autopsie, on trouva un rein contracté avec hydronéphrose, hypertrophie de la paroi vésicale, dilatation des uretères et une valvule semi-lunaire au-dessous du verumontanum.

L'examen microscopique de la moelle épinière décela l'existence d'une dilatation du canal central qui, au niveau du cinquième segment lombaire, paraissait comme double. Du côté de la moelle sacrée, on constata des altérations du groupe cellulaire dorso-latéral.

En raison des dimensions très réduites de la valvule susmentionnée, il paraît difficile d'admettre que celle-ci ait pu donner lieu à des troubles aussi graves de la miction. M. von Frankl-Hochwart serait plutôt enclin à attribuer le principal rôle étiologique aux altérations médullaires, à une sorte de poliomyélite circonscrite du centre vésico-génital.

Les recherches récentes tendent à établir, à côté du centre vésico-spinal, l'existence d'un centre ganglionnaire (Goltz et Ewald, Nussbaum, Navrotzky et Skabitchevsky, etc.) et, dernièrement, M. Müller est allé plus loin encore, ne reconnaissant pour vrai que le centre ganglionnaire. La seconde observation de M. von Frankl-Hochwart, ainsi qu'un fait analogue publié par M. Blum, prouvent que le centre vésico-spinal existe réellement. (*Wien. med. Wochensch.*, 19 octobre 1907.) — L. CH.

Sur la prolifération des spirochètes de la fièvre récurrente dans l'organisme des punaises, par M. N. KLODNITZKY.

Les punaises paraissent jouer un rôle important dans la propagation de la fièvre récurrente. Mais pour la plupart des cas de parasitisme de spirochètes sur les insectes, nous ignorons ce que deviennent ces parasites dans l'organisme de leur nouvel hôte, sous quelle forme et dans quels organes ils s'y trouvent. C'est ce qui a engagé l'auteur à étudier au cours d'une épidémie de fièvre récurrente, l'état du sang ingurgité par les punaises après une piqûre.

Le sang provenant d'hommes sains, se présente, après quelques jours, sous l'aspect d'un liquide de coloration brun sale, contenant des résidus de l'hémoglobine détruite en grande partie. Chez les punaises qui avaient sucé du sang de malades atteints de fièvre récurrente, on trouva des spirochètes jusqu'au cinquième jour; au bout de ce laps de temps, on ne rencontra plus qu'un amas de filaments touffus et enchevêtrés; la plupart de ces filaments étaient rectilignes, quelques-uns seulement présentaient la forme spiralée. Après un certain temps, ces filaments devenaient plus minces, puis se fractionnaient en bâtonnets de différentes longueurs.

Ce mode de développement rappelle ce qu'a observé M. Koch à propos de la multiplication des spirochètes de la fièvre récurrente africaine dans l'organisme de l'*Ornithodorus* : quelques jours après l'ingurgitation du sang, ces spirochètes disparaissent et on les retrouve à la surface des ovaires sous forme de filaments enchevêtrés. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 24 octobre 1907.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

De la dissociation nerveuse : nouvelle méthode pour la cure de certaines affections douloureuses ou paralytiques des troncs nerveux, par M. W. WAYNE BABCOCK.

Dans le présent travail M. Babcock recommande la dissociation des fibres nerveuses pour un certain nombre d'états qu'on traitait jusqu'ici par les élongations.

L'idée directrice de l'intervention est que, dans certaines circonstances, le nerf subit une compression fâcheuse de la part du tissu fibreux ou cicatriciel qui l'entoure, de la part de sa propre gaîne ou de celle du tissu conjonctif unissant ses différentes fibrilles constituantes; en isolant le nerf ou ses faisceaux par une véritable neurolyse on peut espérer de supprimer ces compressions et par suite de rendre au nerf sa fonction primitive. M. Babcock opère de la façon suivante : après avoir mis le nerf à découvert, on l'isole des tissus voisins, puis on fait une incision longitudinale de sa gaîne; cette incision doit dépasser les limites du mal. On soulève ensuite le tronc nerveux et, en le maintenant entre deux doigts, on commence à dissocier une à une chacune de ses fibres avec un fin ténotome. Autant que possible, on évite d'inciser les fibrilles nerveuses unissant les différents faisceaux, pendant qu'on pratique leur isolement longitudinal. De la forme d'un cordon le nerf passe de la sorte à celle d'un écheveau de fils aplati. Si dans le nerf on rencontre une cicatrice, on la traite de même, c'est-à-dire qu'on y poursuit les fibres nerveuses, de façon à diviser cette cicatrice par une série d'incisions verticales. S'il existe des adhérences ou du tissu cicatriciel englobant le nerf, on les excise et l'on intercalle ensuite des tissus sains entre le nerf et sa loge, soit en ramenant sous lui des lambeaux cellulo-adipeux, soit même en transposant le nerf dans une couche anatomique différente, par exemple, dans la graisse sous-cutanée. Pendant cette intervention on manie cependant le nerf avec le plus de ménagements possibles.

L'auteur fut conduit à systématiser ce genre d'intervention par le cas suivant : chez un sujet qui avait subi une blessure du médian par un éclat de verre, on trouva dans le nerf un épaississement cicatriciel; après sa dissociation on vit sortir d'entre les filets nerveux de petits pelotons muco-gélatineux. Cette intervention fut suivie d'une rapide amélioration. Encouragé par ce succès, M. Babcock a répété sa tentative dans 3 autres cas : pour une paralysie traumatique du radial, une sciatique rebelle et une névrite périphérique. Le premier bénéfice de l'intervention est de faire disparaître les douleurs; la motilité revient plus tard; elle s'améliore même quelquefois de suite après l'opération; dans un cas cependant il y eut aggravation immédiate des phénomènes paralytiques, mais, ensuite, retour progressif de la fonction. Il est à noter que, chez un des malades de M. Babcock, l'élongation avait été antérieurement pratiquée sans succès. (*Ann. of Surgery*, novembre 1907.) — R. DE B.

La nature du goitre exophtalmique, par M. W. G. MACCALLUM.

La pathogénie du goitre exophtalmique est une des questions les plus discutées de la pathologie depuis que Möbius a montré les rapports qui unissent les altérations thyroïdiennes à la maladie de Basedow.

Dans 60 cas, M. MacCallum a pu étudier les modifications du corps thyroïde grâce à des résections partielles de l'organe pratiquées par M. Halsted. Les malades ne présentaient pas tous le syndrome au complet, certains n'étaient affectés que d'un tremblement léger et d'une tachycardie modérée. Dans quelques cas, les résections partielles du corps thyroïde ont été faites à différentes reprises, séparées par un laps de temps variant de quarante-cinq jours à deux ans et demi.

De pareilles constatations permettent donc de déterminer, d'une part, s'il existe un rapport entre la gravité des symptômes et la profondeur ou l'intensité des lésions, d'autre part, d'établir si les lésions thyroïdiennes présentent des modifications au cours de la maladie.

Dans la plupart des cas l'opération montre que le corps thyroïde est hypertrophié et congestionné, les veines superficielles turgescentes; la glande a perdu sa coloration ambrée normale et sa consistance gélatineuse, elle est sèche et grisâtre à la coupe, parfois rugueuse. Ces altérations sont généralement diffuses dans toute la glande, mais parfois elles sont peu avancées et peuvent se limiter à quelques nodules nettement distincts du tissu sain.

Au microscope, on constate une sclérose plus ou moins intense de l'organe et des altérations parenchymateuses variées. Tantôt les vésicules thyroïdiennes ont gardé leurs dimensions normales, mais l'épithélium est plissé et proliféré; tantôt cet aspect se modifie et les vésicules, très augmentées de volume, envoient dans toutes les directions des végétations formées par l'épithélium proliféré; en maints endroits on peut voir des figures de mitose.

Dans les cas sévères, la lumière des vésicules est complètement obstruée par des cellules épithéliales multipliées; parmi celles-ci

il en est dont les réactions tinctoriales sont modifiées ainsi que la forme, indices de dégénérescence et non de suractivité d'après l'auteur.

La substance colloïde est variable dans sa quantité et dans sa qualité : lorsqu'elle est très diminuée, les symptômes sont généralement graves, au contraire quand le taux de la colloïde est voisin de la normale il est rare de constater un syndrome au complet. Mais ce fait général supporte bien des exceptions : ainsi, dans 12 cas, l'auteur a observé la coexistence de symptômes graves avec un corps thyroïde chargé de matière colloïde. On ne peut donc pas superposer les symptômes aux lésions et porter un pronostic bénin du fait que la glande thyroïde contient des vésicules bourrées de substance colloïde.

Il faut ajouter que, dans 16 cas, les altérations thyroïdiennes se limitaient à quelques nodules arrondis et saillants constitués par du tissu riche en colloïde. Chez les 6 patients où M. MacCallum a pu étudier le corps thyroïde à différents stades de la maladie, les altérations étaient essentiellement variables et n'autorisent aucune conclusion.

Si les modifications thyroïdiennes constatées dans le goitre exophtalmique font penser à celles que l'on observe expérimentalement lorsqu'on pratique des résections partielles du corps thyroïde, on ne saurait cependant identifier les deux lésions et conclure que la maladie de Basedow est caractérisée par l'hyperfonctionnement du corps thyroïde. La cause de cette hypertrophie compensatrice supposée serait d'ailleurs à trouver; les recherches de l'auteur sur le sympathique cervical (2 cas), les parathyroïdes (16 cas) et l'hypophyse lui ont montré que ces organes étaient presque normaux et que, en conséquence, ce n'était pas de ce côté qu'il fallait chercher l'origine de la maladie.

Enfin, dans un petit nombre de faits, il existait dans le corps thyroïde une prolifération de cellules lymphoïdes agglomérées en nodules; les ganglions lymphatiques du cou, du thorax et de l'abdomen étaient hypertrophiés ainsi que le tissu lymphoïde du pharynx, de la langue, des amygdales. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 5 octobre 1907.) — J. LH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Tamponnement à la gaze au tannin contre l'hémorrhagie par inertie utérine.

L'hémorrhagie post-partum par inertie utérine, qui survient après une délivrance complète, soit chez les grandes multipares, soit après un travail particulièrement prolongé, présente parfois une intensité telle que les moyens habituels restent inefficaces et qu'il faut recourir immédiatement au tamponnement intra-utérin pour l'arrêter et sauver la malade. Dans un cas de ce genre, un médecin suisse, M. le docteur Renaud, ancien assistant à la Maternité de Lausanne, eut l'idée d'utiliser les propriétés hémostatiques du tannin, en faisant saupoudrer de ce produit un rouleau de toile à pansement, avec lequel il fit un tamponnement d'urgence : l'hémorrhagie s'arrêta instantanément, malgré l'absence de contractions utérines. Fort de ce résultat, notre confrère résolut de rendre le procédé facilement utilisable et, à cet effet, il fit préparer des bandes de gaze auxquelles on incorpora de 10 à 15 % de tannin, en les imprégnant d'une solution de ce produit. Une fois séchées, ces bandes sont enveloppées de papier parchemin, et le tout est porté à l'autoclave, pendant deux à trois heures, puis empaqueté de nouveau, de sorte qu'on peut toujours avoir sous la main de la gaze aseptique.

Le tamponnement se fait très simplement soit avec un tamponnateur utérin, soit, à défaut de cet instrument, avec une pince de Museux, que l'on guide sur une main introduite dans le vagin, pendant qu'un aide maintient le fond de l'utérus. On opèrera avec une asepsie plus sûre en plaçant un spéculum et en fixant le col avec une pince tire-balle. Le tampon ne doit pas rester plus de douze à vingt heures en place, étant donné qu'il est purement hémostatique et nullement antiseptique.

M. Renaud a pu maintes fois, par ce procédé, arrêter très rapidement des hémorrhagies par inertie utérine, sans qu'il se soit produit d'infection à la suite du tamponnement. Il va sans dire que ce dernier ne doit être appliqué que lorsque l'utérus est complètement vide de tout débris placentaire.

Radiothérapie de l'hyperidrose.

Depuis plusieurs années déjà, les rayons de Röntgen sont employés contre l'hyperidrose palmaire, mais le plus souvent ils n'ont procuré qu'une amélioration plus ou moins marquée. Toutefois, M. le docteur Aubourg (de Paris) est arrivé naguère à suspendre complètement la sécrétion sudorale dans un cas de ce genre en employant des doses moyennes (3 unités H par séance) sans déterminer de réaction cutanée et en appliquant le traitement pendant une année. Le début de l'hyperidrose, chez ce malade, remontait à dix ans; l'affection, qui avait résisté à toutes sortes de traitement, était si intense que la sueur ruisselait abondamment à la moindre émotion, mais à la fin du traitement l'atrophie des glandes sudorales était telle qu'il fut impossible d'en retrouver une seule au microscope sur un fragment de peau prélevé à l'éminence thénar, et que la main du sujet placée sur une feuille de papier au nitrate d'argent ne donnait pas la réaction noire. Ce résultat se maintient encore après une année.

On ne trouve pas toujours des malades qui consentent à suivre un traitement d'une aussi longue durée. Aussi convient-il de signaler que M. le professeur E. Kromayer, dermatologiste de l'hôpital de l'Est à Berlin, a obtenu les meilleurs résultats en l'espace de six mois dans 3 cas d'hyperidrose. Notre confrère emploie des doses fortes jusqu'à production d'une dermatite du premier degré, laquelle est survenue chez ses malades respectivement après 4, 10 et 13 applications faites en un laps de temps qui fut de trois semaines pour 2 des patients et de deux mois et dix jours pour le troisième. Une fois cette dermatite calmée, on voit l'amélioration s'établir et il suffit ensuite de quelques séances espacées pour obtenir la suppression de la sécrétion sudorale. Des 3 malades, 1 est guéri complètement et cela depuis un an; pour les 2 autres, la guérison est pour ainsi dire complète, car chez l'un il n'y a plus qu'une légère sécrétion quand il fait chaud et chez l'autre l'hyperidrose est exclusivement limitée à quelques points sur lesquels les rayons de Röntgen n'ont pu exercer entièrement leur action.

Il semble donc qu'en suivant le *modus faciendi* préconisé par M. Kromayer on puisse, en un espace de temps limité, guérir l'infirmité dont il est question, mais il va sans dire qu'un tel traitement exige un dosage très minutieux de la quantité des radiations employées.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 31 décembre 1907.

La maladie de J.-J. Rousseau.

M. Poncet lit, en son nom et au nom de M. Leriche, un travail dans lequel, s'appuyant sur un testament de J.-J. Rousseau, récemment publié — testament où cet auteur décrit les accidents qu'il a éprouvés de l'âge de quinze ans jusqu'à sa mort — il estime que J.-J. Rousseau avait un rétrécissement congénital de l'urèthre.

Longtemps ignorés et considérés comme des curiosités anatomo-pathologiques, les rétrécissements congénitaux de l'urèthre peuvent revêtir l'aspect de brides, de valvules, de diaphragmes complets ou de véritables sténoses annulaires plus ou moins étendues, qui retentissent tôt ou tard sur la vessie en amenant un degré plus ou moins marqué de rétention d'urine. A la longue, les voies urinaires supérieures réagissent également. Les uretères se dilatent, le rein est profondément touché, subissant la transformation micropolykystique ou une atrophie considérable.

Cliniquement, l'affection, comme tant d'autres malformations congénitales, peut n'apparaître qu'à longue échéance; l'enfant vit et grandit sans trouble aucun, tout au moins notable, et c'est seulement assez tard, à la puberté ou à la fin de l'adolescence, lors des premières manifestations génitales que se montrent des troubles urinaires variés : longueur anormale dans la durée de la miction, au reste indolore, pollakiurie, efforts pour uriner, dont le besoin est impérieux et demande à être aussitôt satisfait, incontinence post-mictionnelle et, souvent, troubles génitaux (érections fréquentes, priapisme et habitudes sexuelles précoces).

Plus tard c'est la rétention d'urine aiguë, parfois à un âge déjà avancé, ou la rétention chronique habituelle à laquelle le rétrécissement congénital mène insidieusement mais sûrement.

Enfin à une période variable, l'incontinence d'urine s'installe sous forme d'une véritable miction par regorgement en donnant lieu presque toujours chez ceux qui en sont atteints à un état psychique particulier.

Chez J.-J. Rousseau les troubles urinaires commencèrent à l'âge de quinze ans; peu à peu ses malaises mictionnels s'aggravent et deviennent assez prononcés pour le tenir à l'écart des réunions et des cercles.

Un peu plus tard des crises de congestion et par suite la pollakiurie et la rétention se précisent; l'urine diminue en quantité de jour en jour et sort plus difficilement.

Aux troubles urinaires provoqués par le rétrécissement s'ajoutent enfin ceux d'une hypertrophie prostatique et, à soixante-six ans, J.-J. Rousseau meurt brusquement d'une hémorrhagie cérébrale.

Bien que l'autopsie soit restée négative, qu'on n'ait trouvé ni dans les reins, ni dans la vessie, les uretères et l'urèthre, non plus que dans les organes et canaux séminaux, aucun point qui fût altéré ou mal conformé, J.-J. Rousseau n'en fut pas moins, d'après M. Poncet, avant tout et surtout un rétréci. Son rétrécissement devait siéger au niveau de la région bulbo-membraneuse, qui est un des lieux d'élection de ce vice de conformation. Atteint d'une sténose congénitale de l'urèthre profond, il a, un demi-siècle durant, souffert de troubles graves de la miction, d'accidents variés, qui jouèrent le plus grand rôle dans son état psychique. Ils aggravèrent ce que l'on a appelé sa folie, si tant est qu'ils ne furent, à eux seuls, le motif réel de son hypocondrie.

M. Lagrange (de Bordeaux) lit une note relative au *traitement du glaucome par la création d'une cicatrice filtrante*.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 23 décembre 1907.

La radiographie des organes abdominaux permet-elle le diagnostic de la mort réelle?

M. Béclère. — Contrairement à l'opinion de M. Ch. Vaillant (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 575), j'estime qu'il n'existe pas, dans la netteté plus ou moins grande des images radiographiques de l'abdomen, pendant la vie et après la mort, une différence essentielle et caractéristique, mais seulement des différences de degré, variables avec le degré d'immobilité et de réplétion gazeuse du tube digestif, quelle que soit d'ailleurs la nature des gaz qui le remplissent.

D'un cadavre non douteux à un sujet bien vivant ces différences atteignent leur maximum, mais la question est de savoir à quel minimum elles se réduisent chez une personne

en état de mort apparente, dont les mouvements respiratoires sont suspendus, surtout si elle présente du météorisme abdominal et de l'immobilité paralytique de l'intestin. On sait d'autre part, que les contractions péristaltiques du tube digestif peuvent persister plus ou moins longtemps après la mort.

Aussi, sans nier que la radiographie de l'abdomen soit capable d'aider au diagnostic différentiel de la mort apparente et de la mort réelle, il est impossible pour qui connaît la complexité et les difficultés du problème, de le considérer comme résolu.

Influence des traumatismes articulaires sur la localisation de la tuberculose chez des lapins tuberculisés par la voie digestive.

MM. A. Rodet et **Jeanbrau.** — Etant donné l'insuccès de la plupart des tentatives qui ont été faites en vue de déterminer le rôle du traumatisme dans la production des tumeurs blanches, nous avons entrepris des expériences en utilisant exclusivement des lapins et en choisissant, dans certains cas, des animaux jeunes en période de croissance, à épiphyses non soudées, pour nous rapprocher des conditions de la clinique humaine; les animaux ont été tuberculisés par la voie digestive afin de réaliser les conditions qui sont peut-être les plus habituelles dans l'étiologie de la tuberculose de l'homme; enfin, nous avons employé des cultures de bacilles de Koch atténuées, entretenues dans le laboratoire depuis plusieurs années.

Or, en aucun cas, ni chez les lapins en voie d'accroissement, ni chez les mêmes animaux adultes, nous n'avons pu constater la moindre trace d'une localisation tuberculeuse articulaire sur des jointures soumises à des traumatismes fermés.

Propriétés physiologiques du bacille tuberculeux chloré.

MM. Moussu et **Goupil** envoient une note dans laquelle ils déclarent que, en continuant leurs recherches relatives à l'action du chlore sur le bacille de la tuberculose (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 610), ils ont constaté que les dérivés bacillaires chlorés sont doués de propriétés spéciales, toxiques et autres, assez facilement appréciables chez des animaux sains. La réaction thermique qu'ils provoquent est différente de celle que détermine la tuberculine, car on peut la faire apparaître à volonté chez des sujets bien portants. Il se produit, en outre, une réaction organique immédiate.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 décembre 1907.

Rhumatisme et maladie de Basedow.

M. Vincent communique, aux noms de MM. Mouriquand et Bouchut (de Lyon), l'observation d'un homme de quarante-quatre ans ayant eu à diverses reprises des atteintes de rhumatisme articulaire, qui, à la suite d'une crise plus intense que les autres, présenta successivement des palpitations, de la tachycardie, de l'exophtalmie, le signe de Stellwag, une tuméfaction notable du corps thyroïde et un tremblement vibratoire généralisé.

On nota, en outre, au cours de ces accidents qui se terminèrent par la mort, de l'albuminurie, de l'ictère, une augmentation de volume du foie et de l'œdème des membres inférieurs. A l'autopsie on trouva une pleurite sèche ancienne, une péricardite récente, une myocardite sans lésion de l'endocarde ni des vaisseaux, une sclérose du foie et des reins et enfin une hypertrophie du corps thyroïde. L'examen histologique de ce dernier organe a décelé une sclérose et une dégénérescence du parenchyme glandulaire.

L'orateur ajoute que MM. Mouriquand et Bouchut ont recherché à l'occasion de ce fait — qui confirme ses propres études sur les rapports de certains goitres exophtalmiques et du rhumatisme articulaire aigu (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 283 et 1907, p. 575) — quelle était la fréquence des antécédents rhumatismaux chez les sujets atteints de maladie de Basedow. Ils ont constaté que ces antécédents existaient dans un tiers des cas environ.

A propos de la présence du tréponème dans le système nerveux des syphilitiques.

M. Nageotte fait remarquer que les spirilles qui, au cours de l'avant-dernière séance, ont été signalés par MM. Ravaut et Ponselle dans les noyaux des cellules de l'épendyme de certains syphilitiques (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 611), ne peuvent pas être considérés, sans discussion, comme des tréponèmes. Il existe, en effet, à l'état normal, dans les cellules épendymaires des animaux, des figures tout à fait analogues qui ont été décrites par différents auteurs, notamment par MM. Mann, Lenhossek et surtout par M. Ramón y Cajal. Ces formations sont mises parfaitement en évidence par l'imprégnation au nitrate d'argent.

Complications hépatiques dans un cas de rhumatisme articulaire aigu.

M. Crouzon communique, en son nom et au nom de M. Le Play, l'observation d'un malade qui fut atteint, au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, d'un ictère, avec élimination de pigment rouge brun par les urines. Il existait, en outre, chez ce malade, une anémie notable et des signes d'insuffisance fonctionnelle du foie, et c'est vraisemblablement là la cause de l'accumulation des pigments biliaires dans l'économie.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 28 décembre 1907.

Sur l'insuffisance simultanée de plusieurs glandes à sécrétion interne.

MM. Claude et **Gougerot.** — Les relations réciproques des glandes à sécrétion interne sont mal connues : l'altération d'une d'entre elles pourrait, croit-on, déterminer l'hypertrophie compensatrice de certaines autres ou au contraire leur déchéance fonctionnelle. Il semble cependant que dans certains cas l'insuffisance de ces organes puisse se développer simultanément. C'est ainsi que nous avons observé, pendant plusieurs années, un homme qui fut atteint, à quarante ans, sans cause déterminée, sauf de l'alcoolisme et une tuberculose latente, d'une atrophie rapide des organes génitaux, avec perte complète des fonctions génitales qui jusque-là étaient absolument normales. En même temps on constata une disparition des poils, de l'asthénie, de l'apathie, des modifications du caractère, de la sécheresse de la peau, l'absence de sudation, une frilosité excessive, des pigmentations de la peau et des muqueuses et un abaissement progressif de la pression artérielle. Dès le début de ces troubles le corps thyroïde parut atrophié, plus tard apparurent des adénites cervicales tuberculeuses et des fistules. Le malade, dont l'aspect ne rappelait nullement celui de l'infantilisme, succomba à la tuberculose.

A l'autopsie on constata une atrophie complète des testicules avec disparition des éléments de la lignée séminale mais conservation de quelques cellules de la glande interstitielle, une sclérose atrophique des capsules surrénales et des lésions hypophysaires et spléniques.

Le syndrome présenté par notre malade consistait donc dans la réunion d'un certain nombre des caractères attribués aux insuffisances testiculaire, thyroïdienne, surrénale, etc., etc. L'histoire clinique comme l'histologie pathologique ne permettent pas de subordonner les diverses lésions des glandes à l'altération primitive d'une d'entre elles; aussi estimons-nous qu'il s'agit bien d'une insuffisance pluriglandulaire simultanée.

Sur la formation de la stercobiline dans l'intestin.

MM. Gilbert et **Herscher.** — La stercobiline (urobiline fécale) se forme dans l'intestin aux dépens des pigments biliaires, non pas sous l'influence de microbes réducteurs, comme on l'admet généralement, mais bien par l'action de l'intestin lui-même, qui sécrète une substance réductrice de l'ordre des catalases. Nous basons cette opinion sur les six constatations suivantes : 1° malgré la richesse de leur flore microbienne, les fèces de l'enfant nouveau-né ne contiennent pas, et cela parfois pendant longtemps, de stercobiline; elles renferment seulement des pigments biliaires; 2° les cultures des microbes des matières fécales de l'adulte sont incapables de transformer la bilirubine en urobiline; 3° des extraits aqueux de la muqueuse de l'intestin grêle produisent cette transformation; 4° des extraits de la muqueuse rectale sont incapables de la réaliser; 5° les matières fécales de l'adulte renferment une catalase qui manque dans celles du nouveau-né; 6° les extraits des matières fécales sont susceptibles ou non de transformer la bilirubine en urobiline selon que les matières contiennent une catalase ou n'en renferment pas.

Ces diverses constatations se complètent mutuellement et montrent que, dans l'intestin, la réduction de la bilirubine en urobiline est un phénomène cellulaire. C'est là un processus semblable à celui qui préside dans le rein, ainsi que nous l'avons montré (Voi *Semaine Médicale*, 1902, p. 228), à la formation de l'urobilinie urinaire.

De la résistance leucocytaire.

MM. Achard et **Feuillié.** — Nous avons étudié la résistance des globules blancs en les soumettant à l'action d'une solution équimoléculaire de chlorure de sodium et d'urée, congelant à — 0°60. Les lymphocytes sont moins fragiles que les polynucléaires. Ceux-ci présentent des altérations dont on peut distinguer quatre degrés : tendance au déploiement du noyau; noyau déployé, élargi et pâle; noyau presque homogène, diffluent, irrégulier; débris nucléaires informes. Tous les polynucléaires d'un même sang ne se montrent pas également résistants et l'on peut observer tous les degrés d'altérations sur une même lame.

Nombre de circonstances modifient la résistance des leucocytes. L'excès de chaleur et de froid la diminuent, ainsi que les intoxications et infections expérimentales. Chez l'homme, la maladie et la médication lui font subir de nombreuses variations en sens divers.

Surrénale accessoire dans l'ovaire.

MM. A. Debeyre et **O. Riche.** — Nous avons eu l'occasion de constater, dans l'ovaire d'une petite fille de quatre ans, la présence d'une formation surrénalienne encapsulée que l'on avait prise, à l'examen clinique, pour un sarcome de l'ovaire et que l'on avait enlevée.

Etant donnée la rareté de cette localisation, nous avions cru tout d'abord qu'il s'agissait d'un corps jaune hypertrophié, car rien ne ressemble davantage à un corps jaune qu'une surrénale formée de substance corticale fasciculée; toutefois, dans le corps jaune, les cellules ne présentent point la disposition régulière en cordons; elles sont polyédriques et leur noyau est plus central.

La fragilité globulaire varie-t-elle suivant que l'on opère sur du sang défibriné, oxalaté ou fluoré?

MM. Iscovesco et **Salignat.** — Nous avons mesuré exactement, après les avoir lavés trois fois au chlorure de sodium isotonique, des globules provenant du même animal dont le sang avait été divisé en trois lots : défibriné, oxalaté, fluoré. Nous avons constaté qu'il existe des différences sensibles dans l'hémolyse produite par un sérum hémolytique suivant que ces globules proviennent de l'un ou l'autre de ces lots. Malgré quelques irrégularités, il semble, en outre, que ce soient les globules oxalatés qui soient le plus fragiles et les globules défibrinés qui le soient le moins.

TRAVAUX ORIGINAUX

Des névrites au cours des cirrhoses du foie.

La fréquence des accès délirants au cours des polynévrites alcooliques est connue depuis longtemps et différents travaux, classiques aujourd'hui, ont établi définitivement dans ses détails la symptomatologie de la psychose dite polynévritique. Mais si la réalité de cette complication de la polynévrite éthylique a été aussitôt admise par tous les neuropathologistes, sa nature et la pathogénie à lui attribuer ont été pendant longtemps méconnues. L'un de nous (1) a démontré l'importance que prenaient les altérations du foie dans le développement de ces troubles psychiques et a insisté sur la constance des altérations hépatiques chez les alcooliques délirants. De nombreux travaux sont venus depuis lors corroborer ces faits et confirmer la notion de la subordination étroite des perturbations psychopathiques de la polynévrite alcoolique à la tare hépatique.

Récemment, certains auteurs, guidés par cette idée que la psychose de Korsakov ne devait pas être attribuée seulement à l'influence directe de l'alcool sur le cerveau, mais bien à un trouble général de l'organisme résultant de l'auto-intoxication d'origine hépatique, en sont venus à se demander si les névrites elles-mêmes ne seraient pas, au moins dans certains cas, le résultat de perturbations analogues, sinon identiques. Et, en effet, si au lieu de se borner à la constatation absolument indéniable de l'influence de l'alcool sur la production des névrites on essaie de préciser la manière dont agit l'agent toxique sur l'organisme et en particulier sur le système nerveux, on en est réduit à des hypothèses plus ou moins contestables.

La supposition d'une action directe de l'alcool sur les éléments des centres nerveux ou des nerfs périphériques a contre elle bien des arguments. Un des plus importants est tiré de ce fait que, bien souvent, la névrite survient avec une soudaineté et une brusquerie sans rapport avec une modification dans l'apport quotidien de la substance toxique et que parfois les phénomènes névritiques se déclarent après une période plus ou moins longue, pendant laquelle le sujet a été soustrait à l'influence du poison. L'hypothèse selon laquelle l'alcool agirait de deux façons, d'une part, en déterminant des altérations chroniques légères du système nerveux et, d'autre part, en modifiant la constitution du milieu intérieur et en troublant ainsi par contre-coup la nutrition des nerfs (2), est beaucoup plus séduisante. Elle suppose à l'origine des névrites alcooliques le même trouble autotoxique que l'un de nous a invoqué pour expliquer la genèse des perturbations psychiques des alcooliques.

Certains faits cliniques semblent à première vue plaider en sa faveur, nous voulons parler des cas où aux lésions névritiques s'associent des altérations hépatiques. Celles-ci peuvent être multiples et, avant d'envisager la question en détail, il est nécessaire de préciser la nature des lésions du foie.

Dans certains cas, en effet, la glande hépatique constitue simplement le point de pénétration dans l'organisme des germes infectieux dont les toxines vont imprégner à distance les éléments nerveux et provoquer de ce fait l'éclosion de névrites de gravité variable. C'est ainsi que l'ictère catarrhal infectieux peut, assez rarement, d'ailleurs, se compliquer de polynévrite plus ou moins généralisée; mais la cause des altérations des nerfs est ici suffisamment nette pour nous dispenser d'y insister et nous permettre de les rejeter du cadre de cette étude : elles font partie des névrites infectieuses. Il en est de même des névrites consécutives au cancer; ici encore le développement des névrites relève moins d'un trouble des fonctions hépatiques que de la production de substances toxiques d'origine néoplasique, nocives pour les tissus en général et, en particulier, pour les éléments du système nerveux (1).

Nous bornerons donc cette étude aux lésions du foie, dont l'action se limite à la destruction du parenchyme hépatique, sans que par elles-mêmes elles soient la source d'un agent toxique pour les nerfs périphériques, comme le cancer ou les germes infectieux.

Les névrites périphériques peuvent survenir à des moments très divers de l'évolution des cirrhoses alcooliques du foie : les unes se développent au cours de la cirrhose ou même en marquent le début apparent, les autres se manifestent à la phase terminale ou de cachexie.

Ces deux types, très différents par leur allure clinique et leurs lésions, ne présentent pas un égal intérêt. Dans l'un les névrites sont, en effet, masquées par la multiplicité des manifestations cachectiques, dans l'autre, au contraire, elles se placent souvent d'emblée au premier plan et frappent par leur intensité.

I

Les névrites qui, à la phase ultime des affections hépatiques et plus particulièrement des cirrhoses viennent compliquer le tableau clinique déjà si touffu de la cachexie ne sont pas d'une extrême fréquence. La raison en est vraisemblablement dans ce fait primordial que ces névrites ne se traduisent que par une symptomatologie discrète et très atténuée, et que, par conséquent, elles demandent à être recherchées avec attention. Parfois, elles sont d'une latence absolue et c'est seulement l'examen microscopique des nerfs qui vient en démontrer la réalité.

L'un de nous a déjà attiré l'attention sur ces faits et rapporté une observation qui montre ce qu'est la névrite des cirrhotiques cachectiques lorsque la symptomatologie en est suffisamment nette (2).

Il s'agissait d'une femme de cinquante-six ans, amaigrie, ayant les malléoles légèrement œdématiées, sans ascite. L'émaciation des muscles était générale, mais, cependant, prédominait sur les membres inférieurs. Les mouvements étaient conservés, mais s'exécutaient lentement et sans force. Les troubles objectifs de la sensibilité faisaient défaut; les réflexes étaient normaux.

On voit déjà par ce tableau combien cette névrite diffère de celle des alcooliques. Tandis que chez ceux-ci la sensibilité est généralement très atteinte au point de vue subjectif et objectif, chez le cachectique, les troubles sensitifs sont extrêmement légers et parfois font complètement défaut. Le phénomène le plus marquant est certainement l'atrophie musculaire ; mais celle-ci non plus n'apparaît pas au premier examen et demande à être cherchée ; elle se limite en général aux muscles des extrémités et n'atteint jamais l'intensité de l'amyotrophie des névrites éthyliques.

Si, rien que par la clinique, il est très facile de relier ces phénomènes névritiques au trouble général de l'organisme qui conditionne la cachexie, l'anatomie pathologique vient encore, en ajoutant des caractères différentiels importants, montrer qu'il est impossible d'assimiler ces névrites à celles qui traduisent l'imprégnation éthylique. Les fibres nerveuses n'offrent pas cette désagrégation centrale des gaines myéliniques, cette invasion des filets nerveux par des corps granuleux, mais seulement un amincissement, une fragmentation parcellaire de la myéline et une augmentation du tissu conjonctif des nerfs. On peut retrouver tous les degrés de la dégénérescence segmentaire, mais atténuée. Les vaisseaux sont épaissis et présentent souvent de l'endartérite oblitérante. Parfois des segments frappés de nécrose dégénèrent totalement et disparaissent (1).

Le caractère dégénératif des lésions est assez frappant pour être opposé au caractère inflammatoire de la polynévrite éthylique. Ces névrites de la période terminale des cirrhoses alcooliques du foie n'ont ainsi rien de commun, tant dans leurs symptômes que dans leurs lésions, avec les névrites des alcooliques; elles ne relèvent pas de l'imprégnation éthylique, mais d'un trouble général provoqué par l'auto-intoxication de la cachexie.

II

Tout autres sont les névrites qui se manifestent au cours de la cirrhose; leur symptomatologie est extrêmement bruyante et les lésions qui les conditionnent sont très prononcées.

Dans toutes les observations rapportées par les auteurs et dans 2 cas personnels, il s'agit d'alcooliques avérés ou de sujets chez lesquels il n'est pas besoin d'un interrogatoire prolongé pour mettre en évidence leurs habitudes d'intempérance. Mais si, dans cette polynévrite évoluant au cours de la cirrhose, l'agent toxique est toujours à base d'alcool, du moins le mode particulier d'intoxication paraît assez variable et est assez difficile à préciser en raison de l'éclectisme des malades en matière d'alcoolisme; la plupart prennent à la fois du vin, des spiritueux et des essences. Toutefois, il semble que le vin absorbé en quantité immodérée soit susceptible à lui seul de créer le syndrome que nous étudions. Ainsi, une malade observée par MM. Porot et Froment (2) prenait un minimum de 2 à 3 litres de vin par jour, à l'exclusion de toute autre boisson alcoolique; il en était de même chez l'une de nos deux malades. Mais, le plus souvent, il est impossible de décider la part qui revient à l'alcool et celle qu'il faut attribuer aux substances qui entrent dans la fabrication des spiritueux et en particulier des essences.

Si le mode d'intoxication semble ainsi n'être pas soumis à des règles fixes et n'avoir qu'une importance relative, le terrain sur lequel la cirrhose et la polynévrite associent leur développement paraît, au contraire, assez particulier. Presque tou-

(1) M. Klippel. De l'insuffisance hépatique dans les maladies mentales. (*Arch. gén. de méd.*, août 1892.) — Anatomie pathologique et pathogénie du délire des alcooliques. (*Quatrième Congrès de médecine mentale*, 1893, p. 537, et *Semaine Médicale*, 1893, p. 391.) — De l'origine hépatique de certains délires des alcooliques. (*Ann. méd.-psychol.*, sept.-oct. 1894.)

(2) Babinski. Art. « Névrites » *in* Traité de médecine de Bouchard et Brissaud, t. X, p. 65. Paris.

(1) M. Klippel. Les accidents nerveux du cancer. (*Arch. gén. de méd.*, janv. 1899.)

(2) M. Klippel. Des amyotrophies dans les maladies générales chroniques et leurs relations avec les lésions des nerfs périphériques. (*Thèse de Paris*, 1889.)

(1) G. Durante. Art. « Nerfs » *in* Manuel d'histologie pathologique de Cornil et Ranvier, t. III. Paris, 1907.

(2) A. Porot et J. Froment. Cirrhose et polynévrite. (*Lyon méd.*, 25 août 1907.)

jours il s'agit de femmes jeunes, entre trente et quarante ans : nos malades, âgées respectivement de trente-sept et trente-huit ans, rentrent donc dans la règle. Il est à remarquer que cette loi n'est pas spéciale au syndrome hépato-polynévritique, mais qu'elle s'applique à la polynévrite alcoolique classique, ainsi que l'a fait voir depuis longtemps M. Lancereaux.

Cette atteinte quelque peu élective du sexe féminin peut-elle s'expliquer par ce fait que les femmes abusent plutôt des liqueurs contenant des huiles essentielles comme l'absinthe, l'eau de mélisse, que des boissons purement alcooliques et surtout du vin?

Cela paraît peu probable et les observations que nous avons relevées s'inscrivent contre cette hypothèse. Quant à admettre une vulnérabilité particulière du système nerveux du sexe féminin et expliquer ainsi la fréquence des lésions qu'il présente dans l'alcoolisme, il n'est aucun fait précis qui vienne appuyer cette conception. Il est un autre facteur qui, dans certains cas, s'associe à l'alcool et prépare le terrain à l'éclosion de la polynévrite : c'est la tuberculose pulmonaire, bien que son mode d'action ne soit pas définitivement déterminé.

Malgré la banalité des cirrhoses alcooliques du foie, la coexistence de ces affections avec la polynévrite n'est pas d'une fréquence extrême et récemment M. Guillaumot (1) n'a pu en retrouver que 18 exemples dans la littérature médicale; cette rareté n'est peut-être qu'apparente et il est probable que les cas se multiplieront dès que l'attention des médecins sera attirée sur cette association morbide.

Dans le premier des cas que nous avons observés, il s'agissait d'une femme, âgée de trente-sept ans, dont les habitudes alcooliques furent dévoilées par son mari. Ainsi que la plupart des hospitalisées, la malade en fait d'alcoolisme était éclectique et prenait du vin et des boissons spiritueuses diverses; cependant le rhum et les apéritifs semblent avoir été les agents préférés d'intoxication. Il est fort probable que cette femme a contracté autrefois la syphilis; elle a fait trois fausses couches et suivi un traitement mercuriel au moment de ses accouchements.

Depuis environ douze ans, elle souffrait de troubles digestifs, de pesanteurs et de douleurs dans l'hypocondre droit. Récemment la sensibilité douloureuse de la région hépatique avait augmenté notablement. C'est environ un mois avant son entrée à l'hôpital Tenon que débutèrent les phénomènes de névrite se traduisant par de la fatigue et une faiblesse croissante des membres inférieurs; en vaquant à son ouvrage la patiente fléchissait sur les jambes et ne pouvait rester debout les jambes légèrement fléchies. Progressivement la parésie alla en s'accentuant et, devenue impotente, la malade dut s'aliter; en même temps survinrent des douleurs brusques sillonnant en éclair les membres inférieurs.

Dès l'entrée à l'hôpital on constatait les symptômes suivants : la marche, la station debout étaient totalement impossibles, les membres inférieurs flasques ne pouvaient être soulevés au-dessus du plan du lit. Les membres supérieurs étaient beaucoup moins atteints, cependant on notait que leur force musculaire était sensiblement affaiblie, la malade ne pouvant qu'avec peine saisir les objets et les mouvements de l'avant-bras et du bras se faisant mollement. La sensibilité était également intéressée : les membres inférieurs étaient le siège d'une hypoesthésie marquée et les sensations douloureuses, d'ailleurs affaiblies, n'étaient perçues qu'après un long retard. Il n'existait pas de troubles sensoriels. Au point de vue psychique, cette femme présentait seulement quelques lacunes de la mémoire et un peu de torpeur cérébrale, mais elle n'avait pas de délire.

Le foie était très hypertrophié : sa limite inférieure atteignait l'ombilic et débordait largement les fausses côtes à droite, la palpation en était douloureuse et provoquait des crises de toux spasmodique. En outre, la paroi abdominale montrait une circulation collatérale développée, sans œdème; l'ascite était minime. La rate, hypertrophiée, mesurait au niveau de ses deux diamètres, 15 et 18 centimètres. L'ictère faisait absolument défaut et les selles conservaient leur coloration normale. La malade était sujette à un prurit généralisé, et avait présenté à plusieurs reprises de fortes épistaxis. Les urines, peu abondantes, 1 litre en vingt-quatre heures, étaient de coloration rougeâtre et présentaient la réaction hémaphéique. La température oscillait autour de 38°, et le pouls battait à 120 par minute.

La malade succomba au bout de trois mois par suite d'une cachexie progressive, sans que les symptômes se fussent sensiblement modifiés et sans qu'il eût apparu un phénomène pathologique nouveau.

A l'autopsie, on constata que le péritoine était distendu par 5 à 6 litres de liquide citrin; les organes abdominaux étaient adhérents entre eux; le foie et la rate étaient considérablement hypertrophiés.

Histologiquement, le foie présentait les lésions typiques de la cirrhose hypertrophique avec dégénérescence graisseuse et par endroits surcharge pigmentaire et nécrose des cellules hépatiques. Le pancréas était atteint de sclérose diffuse; les nerfs sciatique, médian, saphène externe, tibial antérieur offraient les altérations classiques de la névrite alcoolique.

La seconde de nos observations a trait également à une femme : celle-ci était âgée de trente-huit ans et avait été admise à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Launois, à qui nous devons d'avoir pu suivre cette malade. Elle avouait des habitudes alcooliques, mais c'est surtout le vin qui semble avoir été ici l'agent principal d'intoxication.

Les premiers symptômes de la maladie consistèrent en des hémorrhagies multiples : épistaxis graves et répétées, métrorrhagies durant dix jours, hémoptysies. En même temps survinrent des troubles gastriques, de l'anorexie allant jusqu'au dégoût des aliments, des vomissements fréquents; le soir, les malléoles étaient un peu œdématiées. Peu avant qu'elle ne vînt à l'hôpital, la malade avait des poussées fébriles vespérales.

A son entrée, le 6 février 1906, la patiente se présentait dans l'état suivant : la peau et les muqueuses étaient légèrement teintées de jaune; sur les pommettes se trouvaient des varicosités abondantes; la langue était saburrale, les gencives étaient saignantes; la bouche exhalait une odeur fétide. Il existait un amaigrissement prononcé, masqué au niveau des extrémités inférieures par de l'œdème.

Le foie était notablement hypertrophié, son bord inférieur dépassait de cinq travers de doigt le rebord costal sur la ligne mamelonnaire, à la palpation il paraissait dur, non déformé; la rate n'était pas augmentée de volume; le poumon ne présentait rien d'anormal. Le pouls était rapide, 120 par minute, mais le cœur ne semblait pas lésé. Les urines, rares, hautes en couleur, contenaient une grande quantité de pigment brun et d'indican; les selles étaient légèrement décolorées.

Les réflexes tendineux étaient abolis et les réflexes cutanés normaux; les membres inférieurs étaient le siège d'une hypoesthésie manifeste. Au contraire, sur le thorax et les membres supérieurs il existait de l'hyperesthésie.

La force musculaire des membres inférieurs était presque nulle: soulevées au-dessus du lit les jambes retombaient flasques et la malade ne pouvait exécuter que quelques légers mouvements d'abduction et d'adduction. Les pieds étaient ballants en varus équin. La pression des masses musculaires était fort douloureuse. Les sphincters étaient incontinents. L'état mental de la patiente était peu touché, mais le soir il survenait du délire et les nuits se passaient dans une agitation extrême.

Après une amélioration passagère, la maladie fit des progrès et les membres supérieurs, indemnes jusque-là, furent envahis par la paralysie, la sensibilité s'émoussa, l'amyotrophie s'accentua. Pendant la journée cette femme était en proie à des hallucinations visuelles dont elle ne gardait aucun souvenir.

La mort survint le 26 avril après une phase de demi-coma ayant duré quinze jours.

L'autopsie permit de découvrir des altérations identiques à celles que nous avions constatées chez notre première malade : une augmentation très notable du volume du foie dont les coupes mirent en évidence des lésions de cirrhose hypertrophique (prolifération intense du tissu interstitiel, qui s'ordonnait en travées épaisses circonscrivant des îlots de parenchyme atteints de stéatose très prononcée). Il y avait aussi de nombreux néo-canalicules biliaires.

Les nerfs des membres inférieurs présentaient des lésions de névrite accentuée : fragmentation des gaines, multiplication des noyaux, etc., accompagnées de sclérose assez intense du tissu conjonctif.

III

Si, comme nous l'avons indiqué au début, le tableau clinique de ces polynévrites associées à la cirrhose alcoolique possède la plupart des traits de celui qui représente la polynévrite alcoolique classique, ce n'est pas à dire que l'analyse des éléments qui le constituent ne permette pas d'y découvrir quelques particularités.

Bien que très voisine, la polynévrite des cirrhotiques n'est pas absolument superposable à la plus banale des polynévrites alcooliques. En dehors de la symptomatologie hépatique, les manifestations névritiques possèdent des caractères un peu spéciaux sur lesquels seulement nous désirons attirer l'attention. Il serait, en effet, fastidieux de rappeler les symptômes de la polynévrite éthylique, ils étaient ici au grand complet : les réflexes tendineux et cutanés se trouvaient abolis, la sensibilité cutanée était profondément altérée, l'anesthésie ou l'hypoesthésie des membres parésiés ont été constamment observées. Les masses musculaires et les troncs nerveux étaient douloureux à la pression.

Les caractères un peu spéciaux de la polynévrite associée à la cirrhose consistent d'abord dans l'extension que prennent rapidement les phénomènes polynévritiques. Au lieu de se limiter aux membres inférieurs, ils atteignent rapidement les bras, débutant par les extenseurs des doigts, puis déterminent une impotence presque complète des membres supérieurs. Il en était ainsi dans les observations de M. Lan-

(1) H.-L. Guillaumot. Cirrhose et polynévrite. (*Thèse de Lyon*, 1907.)

cereaux (1), de MM. Castaigne et Sainton (2), de M. Perrin (3), dans un cas de MM. Porot et Froment; nous l'avons noté également chez nos deux malades. Parfois même les nerfs craniens sont intéressés et dans un cas MM. Porot et Froment ont constaté un ptosis qui paraît, d'après ces auteurs, se rattacher aux phénomènes névritiques. Le pneumogastrique peut également être lésé : c'était le cas chez la malade qui fait l'objet de notre deuxième observation.

En second lieu, les troubles des sphincters, incontinence ou rétention, se montrent avec une fréquence qu'il n'est pas habituel de rencontrer dans la polynévrite alcoolique non compliquée. Ces phénomènes sphinctériens n'ont pas tous la même signification : les uns sont conditionnés par les troubles psychiques qui s'associent si souvent à cette variété de polynévrite, les autres sont dus aux lésions des nerfs de la vie organique ou aux rameaux nerveux qui conduisent au sphincter strié de l'urèthre l'influx volontaire.

Cette distinction est nécessaire à établir ici, car l'on peut se demander si la fréquence de l'incontinence vésicale dans la polynévrite compliquée ne tient pas, précisément dans la majorité des cas, au désordre mental. C'est dans ce sens que concluent MM. Porot et Froment, pour qui d'ailleurs les deux caractères que nous venons de souligner n'auraient qu'une valeur très restreinte et pourraient être constatés aussi fréquemment dans la polynévrite simple. Il nous semble, avec MM. Castaigne et Sainton, qui les premiers ont fait ressortir ces deux particularités, que la généralisation de la polynévrite et les troubles des sphincters constituent, pour le moins, une note assez spéciale de la polynévrite associée.

MM. Porot et Froment insistent sur le caractère particulièrement pénible des douleurs de la polynévrite associée et le considèrent comme un symptôme assez spécial de la maladie. Il est certain que les douleurs spontanées et provoquées font rarement défaut dans la cirrhose associée à la polynévrite, mais il ne nous a pas paru que dans les observations des auteurs ni dans les nôtres, elles eussent revêtu une intensité particulière; chez l'une de nos malades elles étaient même assez discrètes.

Quant aux troubles psychiques, tous les auteurs s'accordent à reconnaître leur extrême fréquence, ce qui, à la vérité, n'a rien qui puisse surprendre, car l'on sait que les perturbations de l'état mental dans la polynévrite éthylique relèvent d'altérations de la glande hépatique. Lorsque les troubles délirants surviennent au cours de la cirrhose avec polynévrite, ils revêtent la plus haute gravité, se compliquent parfois de convulsions, comme l'ont observé M. Faure (4) et MM. Lhermitte et Halberstad (5), et aboutissent au coma terminal. Généralement, la démence n'a pas le temps de s'installer, vu la rapidité avec laquelle évolue l'affection.

Nous serons plus brefs au sujet des symptômes hépatiques. Dans la plupart des cas, on est frappé de l'augmentation de volume du foie : le bord inférieur de l'organe atteint parfois l'épine iliaque antéro-supérieure (Rosenfeld) (1). En général, il est situé à quatre ou cinq travers de doigt au-dessous du rebord costal, au niveau de la ligne mamelonnaire; la dimension verticale de l'organe peut s'élever à 20 centimètres (Ferrand) (2), à 23 centimètres (Gilbert et Lereboullet). La palpation, souvent douloureuse, permet de saisir le bord tranchant, lisse, non déformé, d'une dureté ligneuse (Ferrand). L'ascite n'est pas constante. Si l'ictère intense (Rosenfeld) est rare, le subictère est assez fréquent (Ferrand, Lhermitte et Halberstadt, Brühl, Dupré et Camus), il était assez prononcé chez l'une de nos malades.

Les urines sont rares, quelquefois albumineuses, chargées de pigments biliaires modifiés, et surtout d'urobiline et d'indican. La cholémie est variable et en rapport avec le degré de l'ictère. Les selles sont parfois un peu décolorées; il en était ainsi chez notre seconde malade. Les troubles digestifs n'ont rien de particulier, il en est de même des phénomènes secondaires à la perturbation de la fonction hépatique, à part toutefois les hémorrhagies. Celles-ci sont frappantes dans certains cas par leur abondance ou leur précocité. De siège variable, elles peuvent apparaître au niveau des muqueuses gingivales, œsophagiennes, pharyngiennes (Sainton) ou être remplacées par des métrorrhagies (Pic et Bonnamour) (3), parfois même se traduire par du purpura ainsi que l'ont relevé MM. Dupré et Camus (4). Dans une observation de MM. Porot et Froment et dans l'une des nôtres des hémorrhagies se manifestèrent sous forme d'épistaxis graves et répétées. Ces phénomènes hémorrhagiques, par leur abondance et la soudaineté de leur apparition, sont à rapprocher de ceux qui traduisent la stéatose hépatique latente des alcooliques de MM. Gilbert et Lereboullet (5).

Les symptômes qui traduisent l'insuffisance hépatique sont en général assez nombreux, l'urobilinurie, l'indicanurie sont presque constantes, ainsi que la réaction hémaphéique de Gübler; la glycosurie alimentaire, par contre, faisait défaut dans le cas de M. Sainton, ainsi d'ailleurs que l'indicanurie et l'urobilinurie. Nous ne parlons pas ici de l'observation de M. Gouget (6) sur laquelle nous aurons l'occasion de revenir.

Si dans la polynévrite associée à la cirrhose il s'agit presque constamment de la forme hypertrophique, il reste néanmoins des cas où les phénomènes névritiques se sont développés au cours de la cirrhose atrophique. L'un de nous (Klippel) a eu l'occasion d'en observer un fait. Il s'agissait d'un vieillard qui présentait une paralysie atrophique des muscles antéro-externes des jambes déterminant des troubles de la marche, un steppage caractéristique et à l'autopsie duquel on put constater, avec des lésions de névrite, une diminution de volume du foie dont la consistance était accrue et dont la coupe montrait l'existence d'une prolifération intense du tissu conjonctif, analogue à celle qui caractérise la cirrhose de Laënnec. Dans un fait observé par MM. Juquelier et Perpère (1) la névrite se cantonnait également aux membres inférieurs, s'accompagnant de troubles de la sensibilité cutanée, d'abolition des réflexes et de psychose.

Une forme encore différente quant aux troubles psychiques se caractérise par une démence simple ou compliquée de troubles moteurs ressemblant à ceux de la paralysie générale. Ici la démence remplace le délire.

Nous rappelons que fréquemment la polynévrite alcoolique banale s'accompagne d'une légère augmentation de volume du foie liée non pas à une cirrhose mais simplement à la stéatose hépatique qui, restée latente jusqu'à l'éclosion des phénomènes bruyants de la polynévrite, se révèle alors par les troubles mentaux qu'elle conditionne.

Cette période silencieuse plus ou moins longue n'est d'ailleurs pas spéciale à la stéatose des alcooliques; elle peut être de longue durée dans la cirrhose et ce fait rend particulièrement difficile l'étude chronologique et l'enchaînement des éléments du syndrome hépato-polynévritique.

D'après les observations que nous avons relevées, les deux lésions hépatiques et névritiques ne marchent pas de pair; tantôt les phénomènes de névrite marquent le début de la maladie et c'est grâce à eux que l'on découvre la cirrhose, tantôt ce sont des manifestations banales de la cirrhose hypertrophique et en particulier les hémorrhagies qui donnent l'éveil et permettent de saisir d'importantes modifications de la glande hépatique. C'est alors, pour ainsi dire sous les yeux de l'observateur, que se développe la polynévrite.

Autant qu'on peut en juger, il semble que, dans la majorité des cas, ce soient les troubles hépatiques qui aient été les premiers en date; discrets et atténués ils ont pu passer inaperçus ou être masqués par les manifestations plus saisissantes de la polynévrite généralisée.

La polynévrite associée à la cirrhose alcoolique a une évolution assez particulière. Au contraire de la polynévrite simple, celle-ci revêt dès le début un caractère spécial de haute gravité; les phénomènes paralytiques, les troubles trophiques ne subissent aucun temps d'arrêt, ne rétrocèdent pas, en général, et la mort survient au bout de quelques mois du fait de l'extension des névrites aux nerfs de la vie organique ou plus souvent par suite de l'insuffisance hépatique. Parfois la terminaison fatale est hâtée par une tuberculose aiguë comme dans un fait observé par MM. Porot et Froment.

Dans des cas plus rares, après une période aiguë survient une amélioration progressive (Lemasson, Gilbert et Lereboullet, Porot et Froment) et la guérison peut être, au moins pour la polynévrite, définitive.

Si la polynévrite généralisée des cirrhotiques possède quelques particularités dans sa symptomatologie : extension rapide des phénomènes paralytiques et de l'amyotrophie, troubles des sphincters, délire, ces caractères sont insuffisants pour la différencier des polynévrites des alcooliques sans cirrhose.

Et, en effet, tous ces symptômes peuvent être relevés au cours des polynévrites indemnes de toute complication, et le délire, s'il est fonction d'un trouble hépatique, n'implique nullement l'idée d'une lésion scléreuse du foie. L'évolution de cette névrite n'est, elle non plus, nullement patho-

(1) Lancereaux. Etude sur les altérations produites par l'abus des boissons. (*Gaz. hebd. de méd. et de chir.*, 13 et 20 juillet 1865.)

(2) Castaigne et Sainton. Coexistence de la cirrhose alcoolique et des névrites périphériques. (*Arch. gén. de méd.*, 1904, p. 2447.)

(3) M.-N.-J. Perrin. Des polynévrites. (*Thèse de Nancy*, 1901.)

(4) Maurice Faure. Sur un syndrome mental fréquemment lié à une insuffisance des fonctions hépatorénales. (*Thèse de Paris*, 1900.)

(5) Lhermitte et Halberstadt. Etude anatomo-clinique d'un cas de psychose de Korsakov. (*Arch. gén. de méd.*, 1906, p. 2049.)

(1) A. Rosenfeld. Hypertrophische Lebercirrhose und Korsakow'sche Psychose mit Ausgang in Heilung. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1905, LXXXVI, 1-3.)

(2) Lemasson. Coexistence de cirrhose alcoolique et de névrite périphérique. (*Thèse de Paris*, 1904.)

(3) Pic et S. Bonnamour. Cirrhose avec psychose polynévritique. (*Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, séance du 23 avril 1907, p. 155.)

(4) E. Dupré et P. Camus. Psycho-polynévrite avec purpura et cirrhose hépatique d'origine alcoolique. (*Bull. méd.*, 4 janv. 1908.)

(5) Gilbert et Lereboullet. Hépatite graisseuse latente des alcooliques. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 13 juin 1902, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 203.)

(6) A. Gouget. Insuffisance hépatique et névrite périphérique. (*Rev. de méd.*, juillet 1897.)

(1) Juquelier et Perpère. Sur un cas de psychose polynévritique avec insuffisance hépatique. (*Ann. méd.-psychol.*, 1904, p. 92.)

gnomonique; la gravité spéciale de l'affection tient non pas à la polynévrite mais à l'altération hépatique.

Si, de par sa symptomatologie et son évolution, on n'est pas autorisé à séparer cette polynévrite des cirrhotiques de la polynévrite alcoolique pure et à la classer dans un groupe à part, est-il possible de la différencier par ses lésions?

Les altérations hépatiques appartiennent dans presque tous les cas à une même forme anatomique : la cirrhose hypertrophique avec dégénérescence graisseuse. La constance de cette lésion a été remarquée par tous les auteurs et le cas observé par l'un de nous avec celui de MM. Juquelier et Perpère font seuls exception. L'observation de MM. Hudelo et Ribierre (1) ne saurait être retenue ici : la polynévrite ne s'était pas développée parallèlement à une cirrhose mais à un ictère grave, et le foie reprit au moment de la guérison son volume normal. Il est à noter que dans les cas de cirrhose atrophique le foie présentait une dégénérescence graisseuse analogue à celle qui complique l'hépatite hypertrophique.

Nous ne voulons pas décrire en leurs détails les lésions qui caractérisent la cirrhose hypertrophique graisseuse alcoolique associée à la polynévrite, désirant seulement en marquer les traits fondamentaux. L'augmentation de volume du foie est régulière et n'affecte pas un lobe en particulier; le poids de l'organe oscille entre 2 kilos et 3 kilos 250, sa consistance est ferme, parfois particulièrement dure; à la coupe, le parenchyme apparaît constitué par des nodules jaunâtres enserrés dans un tissu fibreux singulièrement épaissi. Quelquefois on observe de la périhépatite avec symphyse (Lancereaux).

Au point de vue histologique, les lésions sont diffuses et portent sur tous les éléments constitutifs du foie. Le tissu interstitiel est très notablement épaissi, constituant de grosses travées fibreuses ordonnées irrégulièrement et limitant des îlots du parenchyme fragmenté. Les centres d'irradiation de ces travées conjonctives sont constitués par les veines sus-hépatiques et les espaces porto-biliaires.

Dans nos 2 cas les canaux biliaires, les veines portes et même les rameaux de l'artère hépatique étaient altérés. Nous avons également relevé l'existence, au sein des travées fibreuses, de pseudo-canalicules biliaires tortueux et courts et de nodules embryonnaires. Les cellules qui constituent les îlots résultant du morcellement du lobule hépatique sont rarement indemnes. La plupart sont atteintes de dégénérescence graisseuse, quelques-unes de surcharge pigmentaire, certaines sont nécrosées.

Pour ce qui est des lésions névritiques, dans les cas où les nerfs ont pu être examinés, on a retrouvé les modifications des gaines de myéline et des cylindres-axes caractéristiques de la névrite alcoolique. Ces altérations des nerfs périphériques avaient déterminé dans un cas de MM. Porot et Froment et dans les nôtres une réaction à distance sur les cellules radiculaires antérieures de la moelle. Celles-ci présentaient une chromatolyse diffuse, quelques-unes de la chromatolyse centrale. Les muscles atrophiés, dont nous avons pu faire l'étude dans un cas, offraient les aspects les plus typiques des altérations atrophiques secondaires aux lésions des nerfs : diminution volumétrique et numérique des fibres musculaires, prolifération marquée du tissu interstitiel.

(1) L. Hudelo et P. Ribierre. Ictère grave et syndrome psychonévritique. (*Tribune méd.*, 21 juillet 1906.)

Lorsque les malades ont présenté des troubles mentaux, l'examen histologique de la corticalité fait constater l'existence des lésions, aujourd'hui bien connues, de la neuro-cérébrite toxique; dans le cas étudié par l'un de nous les altérations se bornaient exclusivement aux cellules nerveuses de l'écorce cérébrale et n'avaient nullement retenti sur les vaisseaux ni sur les méninges (1).

Les lésions névritiques que nous venons de rappeler sont donc identiques à celles que l'on rencontre dans les polynévrites éthyliques les plus pures; elles ne possèdent aucun caractère qui permette de les en distinguer. Dans un cas comme dans l'autre les processus inflammatoire et dégénératif sont extrêmement prononcés.

Si l'anatomie pathologique semble démontrer ainsi que les lésions polynévritiques qui évoluent chez les cirrhotiques ne sont pas différentes de celles qui se manifestent chez les sujets alcooliques sans cirrhose, est-il possible de les différencier de par leur pathogénie? En d'autres termes, doit-on invoquer à l'origine de la polynévrite des cirrhotiques alcooliques le même agent toxique dont l'action semble suffire à déterminer chez un sujet sain, par ailleurs, des névrites périphériques classiques? Telle est la question qu'il nous faut maintenant envisager.

IV

La manière dont se relie, au point de vue pathogénique, la polynévrite à la cirrhose peut être considérée de façons très différentes.

On peut supposer, en effet, que les névrites qui évoluent chez les sujets atteints de lésion hépatique destructive, comme l'est la cirrhose hypertrophique graisseuse, sont liées à une auto-intoxication variable dans sa nature, mais résultant d'une insuffisance des fonctions du foie. Les névrites périphériques auraient ainsi à leur base un élément étiologique et pathogénique analogue à celui qui est à l'origine des troubles délirants. Malheureusement, l'histoire des névrites hépato-toxiques ne nous paraît pas reposer sur des documents indiscutables et les observations rapportées par M. Hayem (2) et M. Gouget ne nous semblent pas à l'abri de toute critique : le cas de M. Hayem a trait à une malade de quarante-huit ans, atteinte de cancer primitif du foie et chez laquelle des phénomènes de névrite discrète se manifestèrent à la phase terminale de l'affection sous forme de douleurs localisées aux extrémités des membres supérieurs, accompagnées d'une parésie des mains. Peu après, des symptômes analogues apparurent au niveau des membres inférieurs dont les troncs nerveux et les masses musculaires devinrent douloureux à la pression.

Les réflexes tendineux disparurent parallèlement au développement des troubles sensitifs et moteurs. La malade présentait, en outre, des troubles du sphincter vésical et du subdélire. Bien que les renseignements anatomiques nous fassent défaut, les caractères cliniques et l'évolution de la maladie sont ici suffisamment nets pour identifier cette névrite des extrémités aux névrites des cancéreux étudiées par l'un de nous (3), puis par M. Auché (4),

(1) Lhermitte et Halberstadt. (*Loc. cit.*)

(2) L'observation de M. Hayem est rapportée *in* Léopold Lévi : Sur les troubles mentaux d'origine hépatique (hépato-toxémie nerveuse). (*Thèse de Paris*, 1896.)

(3) M. Klippel. (*Loc. cit.*)

(4) Auché. Des névrites périphériques chez les cancéreux. (*Rev. de méd.*; oct. 1890, et *Semaine Médicale*, 1890, p. 391.)

M. Miura (1), M. Oberthür (2), au point de vue clinique et anatomique et reproduites expérimentalement par M. Dopter (3).

L'observation très intéressante de M. Gouget bien qu'elle se rapproche des faits que nous étudions ne nous paraît pas démontrer d'une manière irréfutable la subordination des lésions névritiques à l'auto-intoxication d'origine hépatique. La malade qui fait l'objet du travail de cet auteur était âgée de vingt-trois ans et présentait une parésie des extenseurs des mains et des pieds; ceux-ci étaient ballants, mais tous les mouvements des membres inférieurs étaient possibles, lents et limités toutefois à cause de l'œdème dont les jambes étaient infiltrées; au niveau du dos de la main, existait également un œdème assez marqué. La patiente était fortement cachectique, la température était au-dessous de la normale et les urines contenaient de l'albumine. Le foie et la rate étaient légèrement hypertrophiés, l'ascite modérée.

Le développement des névrites succéda manifestement à l'affection hépatique car les phénomènes nerveux se montrèrent seulement deux mois après l'entrée de la malade à l'hôpital et certainement on pouvait exclure ici l'influence immédiate de l'intoxication alcoolique. S'efforçant de définir la pathogénie de cette névrite survenant chez une alcoolique soustraite depuis un certain temps à l'imprégnation toxique, M. Gouget arrive à conclure en se basant sur l'augmentation du coefficient uro-toxique que, si l'alcool a pu préparer le terrain, c'est évidemment aux poisons de l'organisme que revient le rôle prédominant dans la genèse des névrites. Il est facile de voir que le tableau clinique présenté par la malade de M. Gouget est identique à celui que nous avons décrit au début de ce travail et qu'il s'agit ici de névrites des cachectiques.

L'œdème prononcé des régions où se localisaient les phénomènes névritiques ne parait pas, d'ailleurs, avoir été sans influence sur le développement des lésions des nerfs périphériques, si l'on en juge par l'examen anatomique pratiqué par M. Gouget.

En effet, les nerfs n'étaient point atteints de névrite à proprement parler, mais d'altérations dégénératives, d'ailleurs discrètes; la plupart des fibres étaient saines, écartées les unes des autres par l'infiltration séreuse qui distendait le tissu connectif; çà et là on rencontrait quelques fibres dégénérées. Aussi bien nous paraît-il légitime, tant au point de vue clinique qu'au point de vue anatomique, de classer cette observation parmi les névrites des cachectiques; nous y avons insisté pour montrer, d'une part, qu'elle ne suffisait pas à rendre évident le rôle exclusif du foie dans la production des névrites, et, d'autre part, que, étant donnés les symptômes et les lésions de cette névrite, elle ne saurait être comparée à celle qui survient au cours des cirrhoses éthyliques à marche subaiguë, que nous étudions.

Aussi MM. Castaigne et Sainton, tout en refusant à la cirrhose le premier rôle dans la production des névrites, admettent

(1) K. Miura. Ueber einen Fall von multipler Neuritis nach Magencarcinom. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 14 sept. 1891.)

(2) Oberthür *in* Monsseaux : Etude anatomique et clinique des localisations cancéreuses sur les racines rachidiennes et sur le système nerveux périphérique. (*Thèse de Paris*, 1902, p. 17-20.)
Oberthür et Monsseaux. Des localisations cancéreuses sur le système nerveux périphérique. (*Comptes rendus du douzième Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes*, Grenoble, 1902, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 268.)

(3) Dopter. Névrites expérimentales par injection de sérums toxiques an niveau du sciatique du cobaye. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 11 mai 1901, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 164.)

cependant une influence indirecte de la tare hépatique sur le développement de la polynévrite. D'après ces auteurs, la cirrhose en altérant plus ou moins profondément la fonction antitoxique du foie favoriserait l'action directe de l'alcool sur le système nerveux périphérique, qui déterminerait des altérations névritiques d'autant plus profondes que la lésion hépatique serait elle-même plus destructrice. La rareté des névrites au cours des cirrhoses atrophiques s'expliquerait ainsi par ce fait que les malades qui en sont atteints présentent dès le début de leur affection des symptômes assez inquiétants pour les amener, d'eux-mêmes ou sur le conseil du médecin, à cesser leurs habitudes alcooliques.

Quoi qu'il en soit de ce dernier point qui paraît contestable d'après l'observation clinique, et sans qu'on puisse, à l'heure présente, préciser rigoureusement les conditions nécessaires au développement des polynévrites aiguës des alcooliques cirrhotiques, il semble rationnel de penser que le cachet particulier de gravité des polynévrites généralisées qui se développent sur le terrain de la cirrhose résulte en grande partie de la suppression ou de l'abaissement de la fonction antitoxique du foie; les propriétés nocives de l'alcool n'étant plus neutralisées peuvent s'exercer librement sur les différents tissus de l'organisme et particulièrement sur les éléments du système nerveux dont il est inutile de rappeler l'affinité pour le poison éthylique.

Nous voyons ainsi que ces polynévrites généralisées, survenant au cours des cirrhoses alcooliques du foie, ne diffèrent pas dans leur essence des névrites éthyliques non compliquées et qu'elles doivent être envisagées seulement comme des polynévrites alcooliques modifiées par le terrain sur lequel elles évoluent.

L'affection hépatique en abaissant la fonction antitoxique du foie rend plus vulnérable le système nerveux périphérique et permet ainsi aux modifications névritiques de se développer d'une façon d'autant plus intense que la lésion hépatique est elle-même plus profonde et plus destructive.

Tout autres sont les névrites de la phase terminale des cirrhoses du foie. Elles s'écartent des premières par leur symptomatologie discrète, le caractère dégénératif et non inflammatoire de leurs lésions, leur pathogénie; liées aux toxines multiples de la cachexie, elles constituent seulement des éléments de la déchéance de l'organisme.

Dr M. Klippel, Médecin des hôpitaux de Paris.
Dr J. Lhermitte, Ancien interne des hôpitaux de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

De la maladie de Banti, à propos de 2 cas de splénomégalie primitive avec endophlébite spléno-portale, par MM. W. Œttinger et N. Fiessinger.

Il y a treize ans que M. Banti décrivait dans ce journal un syndrome caractérisé par une splénomégalie de marche insidieuse, n'altérant que modérément la santé générale pendant une période assez longue pouvant atteindre six à sept ans, puis par des troubles digestifs et en particulier de la diarrhée et se terminant par une cachexie progressive accompagnée d'anémie, d'oligurie, d'urobilinurie et surtout d'ascite récidivante, malgré des évacuations répétées (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 318-319). Si, depuis lors, de nombreux travaux sont venus confirmer l'existence de la « maladie de Banti », la pathogénie de cette affection reste obscure.

Pour MM. Gilbert et Lereboullet, l'altération du foie est toujours primitive et conditionne la splénomégalie; pour beaucoup d'autres auteurs, en particulier M. Chauffard, il faudrait invoquer, à l'origine de la maladie de Banti, une lésion de la rate qui, en raison de ses connexions veineuses avec le foie, retentit plus ou moins gravement sur cet organe.

La solution de ce problème pathogénique n'est pas seulement d'un intérêt scientifique général, mais touche de près à la question éminemment pratique de l'intervention chirurgicale qui consiste à enlever la rate pour prévenir les altérations secondaires du foie. Cette opération, légitime au cas où la maladie de Banti serait, à sa première période, une splénomégalie primitive, n'aurait plus aucun sens si l'hypertrophie de la rate était analogue à celle que l'on constate dans les affections cirrhotiques du foie.

Les 2 observations rapportées par MM. Œttinger et Fiessinger, viennent éclairer la pathogénie de la maladie de Banti et confirment l'hypothèse de l'antériorité de la lésion splénique par rapport à l'altération hépatique.

Le premier malade était âgé de soixante-cinq ans et faisait remonter le début de son affection à trois ans environ. A cette époque, le ventre avait augmenté de volume et des troubles digestifs avec diarrhée avaient fait leur apparition. A son entrée à l'hôpital, on constatait une hypertrophie considérable de la rate, qui était dure et régulière. Le foie avait gardé ses dimensions normales et il n'existait pas de circulation collatérale, ni d'ascite. Six mois après, le ventre avait augmenté notablement de volume, l'ascite était considérable et la circulation collatérale bien développée. Les membres inférieurs étaient le siège d'un œdème blanc et dur. La diarrhée était fréquente et l'appétit très diminué.

Après la paracentèse abdominale, la palpation montrait que le foie était légèrement hypertrophié. L'ascite se reproduisit aussitôt et, au bout de trois jours, le volume du ventre avait repris les dimensions qu'il avait avant la ponction.

La reproduction extrêmement rapide du liquide ascitique se fit de la même manière après les huit ponctions qui furent faites au malade pendant les deux mois et demi qui précédèrent la mort.

La seconde observation est fort analogue. Le patient, âgé de cinquante et un ans, présenta cependant un symptôme qu'il n'est pas habituel de rencontrer dans la maladie de Banti : l'ictère. Celui-ci fut une des manifestations précoces de l'affection, il persista pendant deux ans en offrant des poussées au moment desquelles les selles étaient décolorées. Puis survinrent des troubles digestifs, une augmentation de volume du ventre, un œdème des membres inférieurs. La rate était notablement hypertrophiée et dure. L'examen du sang montrait une diminution des éléments rouges et blancs : hématies 3,500,000, leucocytes 3,500 par millimètre cube.

A la suite d'une ponction, l'ascite ne reparut plus pendant plus d'un an, mais à la phase terminale le liquide péritonéal se reproduisit avec une rapidité extrême. Dans l'espace d'un an on fit 25 ponctions qui chacune permirent de retirer de 15 à 20 litres de liquide séreux. Le malade succomba aux progrès de la cachexie compliquée de diarrhée profuse et d'adynamie.

Si le tableau clinique présenté par les deux malades observés par MM. Œttinger et Fiessinger ressemble extrêmement à celui de la maladie de Banti, les lésions anatomiques constatées dans les deux cas diffèrent assez notablement de celles que jusqu'ici on a rencontrées dans le syndrome décrit par M. Banti.

Et d'abord il n'existait pas de cirrhose du foie, mais seulement une sclérose entourant les ramifications extralobulaires des veines portes. Les veines sus-hépatiques, les canaux biliaires, les artères hépatiques étaient normaux. Le tronc de la veine porte était très altéré : les parois épaissies portaient par endroits des caillots anciens, organisés; les altérations de la veine splénique étaient encore plus accusées : sur tout son parcours la veine était dilatée, variqueuse, ses parois se trouvaient inégalement épaissies depuis ses origines jusqu'à son abouchement dans la veine porte. Contrastant avec cette endophlébite spléno-portale, on constatait l'intégrité absolue du tronc porte au-dessous de l'abouchement de la veine splénique et des veines mésaraïques.

Le processus irritatif exclusivement limité aux voies de décharge du sang splénique est expliqué par les lésions de la rate. Dans les deux cas cet organe, profondément altéré, était atteint de sclérose pulpaire avec réaction macrophagique prononcée.

On sait maintenant que cette sclérose pulpaire résulte d'une adultération sanguine et constitue la réaction de la rate à un processus hémolytique; et ainsi les données anatomiques que nous avons exposées expliquent l'enchaînement des phénomènes morbides. La limitation exclusive du processus au territoire spléno-portal indique nettement que c'est de la rate que sont venues les substances nocives dont l'action sur les rameaux portes intra-hépatiques a marqué la phase ultime de la maladie.

Ces faits justifient donc pleinement l'intervention chirurgicale qui a donné déjà des guérisons. Il est évident que la splénectomie aura d'autant plus de chance d'être efficace qu'elle sera pratiquée à une période plus précoce de l'affection, puisque, à son stade initial, les lésions portales n'ont pas eu le temps de se constituer. (*Rev. de méd.*, décembre 1907.) — J. LH.

Sur le cervelet sénile, par MM. Anglade et Calmettes.

D'après tous les auteurs, le cervelet peut compter parmi les organes qui sont le moins sensibles à l'action de la sénescence et l'intégrité de cet organe dans l'âge avancé contraste avec l'atrophie des autres parties constituantes de l'encéphale. Cette conservation du cervelet dans la sénilité n'est cependant pas absolue, ainsi que le montrent les recherches anatomiques de MM. Anglade et Calmettes.

Les lésions séniles du cervelet se caractérisent non pas par une atrophie en masse, mais par des atrophies partielles très limitées, résultant de l'édification de plaques de sclérose. Ces îlots scléreux ont une tendance à se nécroser et ainsi à constituer des lacunes analogues à celles qu'on observe dans le cerveau des vieillards.

Les zones de prédilection de ces lacunes, se trouvent situées au fond des sillons et dans la substance blanche qui entoure le noyau dentelé mais il faut retenir que les plaques de sclérose peuvent s'installer dans tous les points du cervelet.

Ces altérations séniles du cervelet se distinguent facilement de celles qui surviennent dans la paralysie générale. Ici, on constate une symphyse méningo-corticale, une réaction inflammatoire intense, surtout à la superficie des circonvolutions, et diffuse à tout le cervelet.

Les modifications cérébelleuses qui traduisent la sénescence de l'organe n'ont pas seulement un intérêt anatomique; elles peuvent encore, dans une certaine mesure, expliquer divers troubles de l'équilibration fréquemment rencontrées chez les vieillards et à ce titre doivent être soigneusement recherchées. Il faut ajouter que la démarche ataxo-cérébelleuse des vieillards, si elle est conditionnée par des modifications régressives du cervelet, n'est pas nécessairement liée à une sclérose de cet organe; MM. Pierre Marie et I. Rossi (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 340) ont en effet constaté dans ces cas une atrophie parenchymateuse pure du cervelet sans réaction névroglique ni vasculaire. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, septembre-octobre 1907.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur les ruptures du pancréas, par M. H. Heineke.

M. Heineke apporte 5 faits nouveaux à cette question actuellement à l'étude; 4 fois, il inter-

vint, et cette expérience personnelle lui permet de discuter de façon fort intéressante les points de pratique soulevés par ces traumatismes rares.

Il distingue d'abord les ruptures pancréatiques compliquées, c'est-à-dire associées à d'autres lésions viscérales de l'abdomen, et les ruptures isolées. Les premières semblent un peu plus fréquentes; M. Dos Santos en colligeait l'an dernier 25 observations, d'autres ont été publiées depuis; pourtant le nombre en doit être, en somme, relativement très minime, puisque sur 9,500 autopsies pratiquées depuis sept ans et demi à l'Institut pathologique de Leipzig, l'auteur n'en relève qu'un seul exemple, l'un de ses 2 cas personnels, terminé par la mort. Il s'agissait d'un homme de quarante-quatre ans, opéré une heure après une violente contusion du côté gauche du ventre et de la poitrine, par le passage d'une roue de voiture : il y avait dans le ventre une grande quantité de sang liquide, et l'on eut beaucoup de peine à trouver le point de départ de l'hémorrhagie, le péritoine étant rempli de vieilles adhérences ; on s'assura pourtant que le foie et la rate étaient indemnes, et l'on découvrit, dans la moitié gauche du ligament gastro-colique, une déchirure par laquelle apparaissait le pancréas : la queue du pancréas était occupée par une large fissure, intéressant presque toute l'épaisseur du parenchyme, à peu près parallèle au grand axe de l'organe, et qui saignait peu, mais le péritoine postérieur était soulevé par un vaste épanchement sanguin, qui descendait jusque dans le bassin. On trouva, de plus, une rupture, longue de 4 centimètres, de la première anse du jéjunum. On sutura l'intestin et le pancréas et un tampon fut laissé au contact de la plaie pancréatique. Le blessé mourut en dix heures. A l'autopsie, on reconnut, indépendamment de ces deux lésions viscérales et de quelques fractures de côtes, des ruptures musculaires, de l'hémothorax gauche et des embolies graisseuses du poumon.

L'autre cas est une guérison opératoire : c'est la troisième avec les deux faits de M. Rose et de M. Völcker. Le blessé était un garçon de quatorze ans, qui avait reçu un coup de pied de cheval au-dessous de l'arcade costale gauche. Il fut opéré six heures après l'accident. On pratiqua la laparotomie sus-ombilicale : on découvrit trois quarts de litre de sang liquide dans le ventre et une petite fisssure superficielle de la convexité du foie ; il n'y avait pas de lésion de l'estomac ni de l'intestin. La rate était fendue, d'arrière en avant, sur sa face convexe, par une rupture profonde; après avoir élargi l'incision abdominale par un trait transversal, à gauche, on fit la splénectomie. On reconnut alors, sur la queue du pancréas, une fissure longitudinale de 1 centimètre environ de profondeur, qui saignait peu. Un tampon fut laissé à son contact, et sortit par l'angle gauche de la plaie. Après l'ablation de ce tampon, il s'écoula, pendant quelques jours, un peu de liquide, puis le suintement se tarit, et la guérison fut complète.

Les ruptures isolées du pancréas sont plus intéressantes : M. Heineke en relate 2 nouveaux exemples. Le premier a trait à un homme de trente-quatre ans, qui avait été pris sous un éboulement de terrain; il ressentit tout de suite une douleur intense à la région épigastrique; cette douleur s'accrut de plus en plus, pendant que se tendait la paroi et que des vomissements survenaient; aussi, bien que le pouls restât fort et calme, et qu'il n'y eût pas de signes d'hémorrhagie, conclut-on à une lésion traumatique intra-abdominale. Quatre heures après, on faisait la laparotomie. On trouvait dans le ventre du sang liquide, en quantité assez peu abondante, et qui paraissait sourdre d'en haut; explorés, le foie et la rate étaient indemnes; on découvrit finalement une déchirure longitudinale du ligament gastro-hépatique, à travers laquelle on aperçut le pancréas : il était divisé totalement en deux, sur la ligne médiane, par une rupture verticale; les deux bords de la fente étaient assez nets et saignaient peu, à part une artère du bord gauche; quand les caillots eurent été enlevés, l'hémorrhagie devint plus abondante, en nappe : on sutura les deux moitiés du pancréas rompu par six points de catgut qui chargeaient toute l'épaisseur de la glande. L'hémostase fut complète. Un drain et une mèche de gaze furent laissés au contact de la ligne de réunion et ramenés au dehors par un orifice pratiqué au ligament gastro-colique, sous la grande courbure; la déchirure du petit épiploon fut suturée. Les suites opératoires furent d'abord troublées par des accidents pulmonaires; il n'y eut aucune réaction péritonéale, mais le trajet du drainage laissa écouler, pendant près de deux mois, un liquide alcalin, qui émulsionnait la graisse, transformait l'amidon en sucre, et digérait, en vingt-quatre heures, à l'étuve, un fragment de muqueuse intestinale de porc. On institua le régime antidiabétique, et, dès lors, la fistule se ferma très vite. Le blessé, revu en novembre dernier, est complètement guéri et bien portant.

Une rupture pancréatique du même type, totale, divisant la glande, dans toute son épaisseur, à la jonction de sa partie moyenne et de sa queue, avait été observée, en 1904, à la clinique chirurgicale de Leipzig (et c'est le deuxième cas de M. Heineke); mais elle n'avait pas été reconnue au cours de la laparotomie, pratiquée trente-six heures après le traumatisme; on avait constaté la présence de sang liquide dans le ventre, de nombreuses fissures mésentériques, et d'un hématome rétro-péritonéal au niveau de l'angle gauche du côlon, rien de plus. Le blessé avait succombé quelques heures après; et ce fut à l'autopsie que l'on découvrit la déchirure du pancréas.

De ces ruptures isolées, M. Heineke a rassemblé 19 cas : 5 n'ont pas été opérés et se sont tous terminés par la mort; 14 ont été traités par l'intervention rapide : 9 ont guéri, 5 fois la mort est survenue; il y a lieu de noter, du reste, que, dans un de ces faits malheureux, celui de von Mikulicz, la mort ne se produisit qu'au bout de cinq mois, par des complications pulmonaires; que, dans 2 autres, la lésion pancréatique n'avait pas été découverte pendant la laparotomie, et que les 2 derniers se rapportent à des blessés opérés tardivement, dans des conditions très précaires. On peut conclure de là que, sous la réserve d'une laparotomie hâtive et heureusement pratiquée, le pronostic de ces ruptures pancréatiques est plutôt favorable. Elles exposent à deux dangers principaux : l'hémorrhagie, l'écoulement du suc pancréatique dans le ventre; l'hémorrhagie est rarement d'une importance considérable; il en va autrement de l'action du suc pancréatique, épanché, sur le péritoine. Ce qui montre bien, d'ailleurs, que la plupart des morts sont dues à cette dernière cause, c'est précisément la date à laquelle succombent les blessés, toujours au bout d'un certain nombre de jours, et non avec la rapidité des morts hémorrhagiques; on trouve, aux autopsies, un exsudat séro-sanguin et le péritoine fortement injecté, parfois aussi des nécroses graisseuses. Ces nécroses paraissent, toutefois, assez rares, à la suite des traumatismes du pancréas; sur 138 cas réunis par M. Truhart, et qui comprennent, avec les ruptures, les plaies par armes blanches et par balles, on n'en relève que 17 exemples.

Le diagnostic précis est bien malaisé : la localisation épigastrique du traumatisme initial pourrait quelquefois servir d'indice; en réalité, l'on ne possède jusqu'ici qu'un seul signe caractéristique, et qui, d'ailleurs, est loin d'être constant, à savoir le développement d'une tumeur épigastrique, ayant le siège et l'aspect des kystes du pancréas, et constituée par l'épanchement sanguin inclus dans l'arrière-cavité des épiploons. Mais il s'agit presque toujours, en pareil cas, d'une variété un peu particulière de traumatisme. M. Heineke rapporte un exemple de ces pseudo-kystes : l'accident datait de onze jours; le blessé avait été renversé sous un chariot, dont une roue avait passé sur le côté gauche du thorax ; il souffrait beaucoup de la région épigastrique, vomissait, mais conservait un bon pouls et un état général assez satisfaisant. On trouvait, dans l'hypochondre et le flanc gauches, une tumeur fluctuante, grosse comme une tête d'enfant, bien limitée en bas et à droite. On fit le diagnostic de rupture du pancréas, on intervint par une incision parallèle au rebord costal gauche et située à deux travers de doigt au-dessous : on tomba d'abord sur l'estomac soulevé et aplati par la tumeur; en le relevant, après avoir ouvert le ligament gastro-colique, on découvrit la paroi d'un kyste d'un rouge bleuâtre; on l'incisa, on évacua un litre de liquide fortement hémorrhagique, et deux drains furent laissés dans la cavité. Le liquide avait la plupart des réactions du suc pancréatique. Un suintement assez abondant persista quelque temps par la plaie : au bout de deux mois et demi, la guérison était complète. Il est clair que, dans ces cas de pseudo-kystes traumatiques, l'intervention, bornée à l'incision et au drainage, ne donne pas de renseignements précis sur le type de la lésion glandulaire.

Lors des ruptures étendues et sans limitation kystique de l'épanchement, quand on trouve, au cours de la laparotomie d'urgence, le pancréas profondément fissuré ou divisé en deux, que faut-il faire? On a eu recours au tamponnement ou à la suture, et, d'après M. Heineke, le tamponnement, bien et rapidement pratiqué, arrête l'hémorrhagie, prévient l'épanchement intra-péritonéal du suc pancréatique, et, tout compte fait, ne paraît guère inférieur à la suture. L'un des avantages de cette dernière serait d'assurer une guérison plus prompte, mais il convient de ne pas oublier que, dans aucun des cas publiés jusqu'ici, le pancréas réuni ne s'est cicatrisé sans fistule et sans écoulement liquide, plus ou moins prolongé. L'autre mérite de la suture serait de permettre aux canaux pancréatiques divisés de se reconstituer et de maintenir en état de fonctionnement le segment périphérique de la glande, et le résultat est plus que douteux. Toujours est-il que, pour les sections nettes, la suture reste une bonne pratique, qu'elle soit capsulaire, comme l'a faite M. Garrè, ou même totale et pénétrante, ainsi que l'a pratiquée, pour aller plus vite, M. Heineke, dans le cas plus haut cité qui se termina aussi par la guérison. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1907, LXXXIV, 4.) — L.

La localisation de la dermatite herpétiforme,
par M. C. Boeck.

Si la maladie de Duhring est suffisamment connue des dermatologistes de profession, il s'en faut que les praticiens non spécialistes soient familiarisés avec cette dermatose : la plupart la confondent facilement avec un eczéma vulgaire et la traitent comme ce dernier, sans le moindre succès d'ailleurs. Or, comme il s'agit d'une affection qui est, en somme, assez fréquente et qui, au surplus, nécessite une thérapeutique quelque peu particulière (pommades fortement soufrées; bromures et antirhumatismaux à l'intérieur, etc.), il serait à désirer que tout médecin fût capable de la reconnaître. M. Boeck estime qu'il convient, à ce point de vue, d'attacher à la localisation de la dermatite herpétiforme beaucoup plus d'importance qu'on ne l'a fait jusqu'à présent, aucune autre dermatose ne présentant une localisation aussi constante, aussi nette et aussi systématisée que celle de la maladie de Duhring.

Parmi les parties du corps le plus fréquemment atteintes, l'auteur place en premier lieu la région du coude, d'où les lésions s'étendent à l'avant-bras, le long du cubitus; par contre, la localisation à la face antérieure de l'avant-bras est moins fréquente. La peau du genou n'est intéressée ni avec la même fréquence, ni avec la même intensité que celle du coude; néanmoins, il y a entre les deux régions une sorte de « correspondance verticale ».

Presque aussi constante que la localisation au coude et, en tout cas, plus fréquente que celle du genou est la localisation à la région sacrée, notamment à la partie supérieure du sillon interfessier.

Pour peu que le processus soit étendu, on voit l'exanthème se propager plus haut, le long de la colonne vertébrale, jusqu'à la première vertèbre lombaire ou jusqu'à la dou-

zième dorsale, ou bien on trouve seulement à ce dernier niveau une rosette non reliée à la localisation sacrée. Assez souvent, la dermatose, partant de la région sacrée, s'étend également en dehors, soit en dehors et en haut, le long de la crête iliaque, soit plutôt en dehors et en bas, en suivant le pli de la fesse. D'autres fois, c'est toute la région fessière qui se trouve englobée. Dans nombre de cas, on trouve, en outre, un tout petit foyer, nettement délimité et qui correspond au grand trochanter.

Dans la partie supérieure du tronc, la maladie frappe souvent la région de l'omoplate, l'épaule et le creux axillaire; de la région du deltoïde, elle s'étend fréquemment, sous forme d'une large bande, à la face externe du bras jusqu'à l'épicondyle. A cette localisation correspond, d'autre part, celle de la face postérieure de la cuisse jusqu'au jarret.

Le cou et la tête participent un peu plus rarement au processus morbide. Plus rares encore sont les localisations à la portion inférieure de la jambe et au dos du pied ou de la main. En dernier lieu, enfin, viennent les régions palmaire et plantaire.

De toutes ces localisations, celle de la région du coude et du côté extenseur de l'avant-bras, le long du cubitus, ainsi que celle de la région sacrée sont, en somme, les plus constantes et les plus propres à fixer l'attention du clinicien.

A en juger d'après l'expérience de M. Boeck, la localisation caractéristique des lésions présenterait, pour le diagnostic de la maladie de Duhring, une valeur beaucoup plus grande que tous les autres signes différentiels, tels que le polymorphisme de l'exanthème ou l'existence de l'éosinophilie, que l'on observerait, du reste, dans d'autres dermatoses vésico-bulleuses (pemphigus vulgaire et pemphigus foliacé, maladie de Neumann, acrodermatites de Hallopeau). (*Monatsh. f. prakt. Dermatol.*, 15 septembre 1907.) — L. CH.

Du traitement chirurgical de l'inversion puerpérale invétérée, par M. E. Gross.

La voie vaginale est sûrement la plus communément employée et la plus sûre pour réduire les inversions utérines anciennes (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 548), mais les adhérences peuvent rendre l'intervention impossible par cette voie et le fait suivant en est un exemple.

A la suite d'un accouchement lent ayant nécessité une application de forceps et une extraction placentaire par la méthode de Crédé, une jeune femme eut une inversion utérine qui fut pourtant réduite immédiatement. Mais, quand, le jour suivant, on renouvela le tamponnement qu'on lui avait appliqué, on trouva l'utérus de nouveau inverti et cette fois il fut impossible de le réduire. Au bout de six mois, durant lesquels il s'était produit à plusieurs reprises des hémorrhagies ayant déterminé un grave état d'anémie, la patiente vint réclamer une intervention chirurgicale. Son inversion était complète : le col encerclant le corps n'avait qu'un demi-centimètre de haut. On commença par ouvrir le cul-de-sac de Douglas, mais, par cette ouverture qui fut pénible à réaliser, on put se convaincre qu'il existait des adhérences péritonéales et il ne fut pas possible de faire pénétrer le doigt dans l'entonnoir utérin. Comme on désirait conserver l'utérus, le ventre fut alors ouvert : on trouva la vessie adhérente au rectum et à l'S iliaque : on put tout de même séparer ces deux organes. Il fallut ensuite dissocier les adhérences englobant les annexes et la matrice : l'ovaire droit s'était engagé dans l'entonnoir utérin. On voulut alors réduire la matrice en dilatant l'entonnoir du côté de l'abdomen et en repoussant le fond de l'organe du côté du vagin. Cette tentative ne réussit pourtant qu'après qu'on eût fendu la paroi postérieure de l'utérus. La réduction opérée, la plaie utérine fut suturée et un drainage vagino-abdominal établi du côté du vagin.

Dans ce fait l'étiologie était en tout cas fort nette : c'était l'atonie utérine, démontrée par la longueur du travail et la rétention placentaire, qui était en cause; elle dépendait sans doute elle-même d'une anémie grave dont cette femme avait souffert alors qu'elle était encore jeune fille. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 16 novembre 1907.) — R. DE B.

L'étiologie de l'affection cutanée provoquée par l'usage des bains permanents, par M. Küster.

Depuis que l'emploi des bains permanents joue un rôle très important dans la thérapeutique des maladies mentales, on a observé, chez les malades soumis à ce traitement, une affection de la peau encore inconnue jusqu'alors et qui ne peut être provoquée que par la balnéation prolongée. Cette maladie cutanée se déclare surtout chez les patients cachectiques, de préférence chez les paralytiques, après un maintien au bain d'environ quinze jours; quelquefois cependant elle peut être observée dès le troisième ou le quatrième jour ou n'apparaître qu'après trois ou quatre semaines. Elle débute d'ordinaire à la face interne des cuisses, aux régions génitales et inguinales et aux aisselles par une rougeur diffuse. Cette coloration rouge sombre est déterminée par l'apparition d'innombrables papules rouges confluentes de très petite dimension. Peu à peu la rougeur diminue, les parties atteintes prennent un aspect pâle et sont recouvertes d'un enduit gluant, composé de cellules épithéliales nécrosées et desquamées. Si les malades continuent à rester dans le bain, la maladie progresse et se propage sur tout le corps — seuls les ongles et le cuir chevelu ne sont pas atteints — et, presque toujours, l'état général devient tel que la mort ne tarde pas à survenir, aucun agent thérapeutique ne parvenant à enrayer l'affection ni à améliorer l'état de la peau. Par contre, si l'on retire les patients du bain au début de l'affection, la guérison se fait promptement sans qu'on ait à intervenir. Mais il faut savoir que si l'on n'enlève les patients du bain que quand la maladie est déjà assez avancée, les parties atteintes s'excorient et souvent l'on est obligé, en raison des douleurs que provoquent les excoriations et les gerçures, de remettre les malades au bain, où l'affection cutanée reprend. On se trouve en présence du même cercle vicieux lorsque cette affection cutanée se déclare chez des sujets qui sont traités par le bain permanent pour des eschares.

Quelle est la pathogénie de cette maladie? L'examen microscopique des masses épithéliales desquamées a permis de reconnaître, outre d'innombrables microbes, des filaments parasitaires, que l'addition de potasse rendait encore plus distincts. Par analogie avec d'autres maladies cutanées d'origine trichophytique cette affection paraissait devoir être aussi attribuée à des champignons. Les essais tentés pour cultiver ces parasites présentèrent d'assez grandes difficultés et ne furent couronnés de succès qu'à la condition de maintenir les cultures constamment sous l'eau. Ces champignons font partie de la famille des ascomycètes.

On trouva les filaments pathognomoniques chez tous les malades atteints d'eczéma par suite du séjour prolongé au bain. Les inoculations à des individus bien portants ne donnèrent pas de résultats et les tentatives qui furent faites pour provoquer chez des animaux une affection cutanée semblable par des injections de cultures pures furent également négatives, malgré les propriétés pathogènes du parasite. Cependant le rôle que joue ce champignon dans la genèse de l'affection dont il s'agit ne saurait être mis en doute, étant donné que, sur les coupes des régions malades de l'épiderme, on trouve des mycéliums dans la couche cornée et que l'on voit quelquefois ces filaments pénétrer dans les canaux excréteurs des glandes sudoripares et dans les follicules pileux. (*Arch. f. Hygiene*, 1907, LXII, 4.) — L. B.

Recherches sur les tuberculoses chirurgicales, par M. F. Oehlecker.

Que les bacilles de la tuberculose humaine et ceux de la tuberculose bovine soient ou non d'espèce identique, il n'en est pas moins vrai qu'il existe certaines différences entre ces deux sortes de bactéries. Dès lors, il était intéressant de rechercher le rôle joué par l'un ou l'autre de ces microorganismes dans les tuberculoses chirurgicales. Aussi M. Oehlecker a-t-il étudié à cet égard 50 cas de tuberculose chirurgicale : 14 fois il s'agissait d'adénites cervicales, 34 fois d'ostéites ou d'ostéo-arthrites, 1 fois de tuberculose iléo-cæcale, 1 fois de tuberculose verruqueuse du doigt. Sur ces 50 cas, 45 étaient dus au bacille tuberculeux de l'homme et 5 à celui du bœuf; ces 5 derniers se rapportaient à la tuberculose ganglionnaire, sauf dans 1 cas où il s'agissait d'une ostéite. Ces recherches ont surtout permis à l'auteur de préciser les caractères distinctifs des deux variétés bacillaires.

Les produits des foyers tuberculeux étaient tout d'abord inoculés au cobaye; durant ce passage, il semble que les animaux infectés avec les bacilles de la tuberculose bovine aient succombé plus vite que ceux qui avaient reçu des bacilles de la tuberculose humaine; autrement dit, chez le cobaye, la tuberculose bovine exercerait une action plus toxique que la tuberculose de l'homme; dans ce dernier cas, les effets pathologiques semblaient surtout tenir aux altérations des organes. Après les inoculations précédentes, les bacilles contenus dans la rate des cobayes furent cultivés sur sérum de bœuf; les rates broyées et ensemencées avaient souvent été prélevées dès la troisième semaine, à une date où les altérations macroscopiques étaient encore presque toujours négatives; les résultats n'en furent pas moins positifs dans tous les cas. Sur sérum, les colonies du type bovin sont ordinairement plus tardives et moins nombreuses que celles du type humain; ces dernières sont également plus sèches et plus isolées. Après un second passage sur sérum, les colonies étaient finalement cultivées sur du bouillon glycériné à 2 %. Dans le cas de tuberculose humaine il se formait une pellicule épaisse, à plis de surface également épais; avec la tuberculose bovine la pellicule était plus fine, plus plate ou n'offrait que de petites excroissances papillaires. C'est vers la fin de la troisième ou de la quatrième semaine que ces différences s'apprécient le mieux; en tout cas, elles sont très suffisantes pour permettre de diagnostiquer l'espèce en cause. Mais c'est le lapin qui est l'instrument par excellence de ce diagnostic. La plupart des expérimentateurs ont en effet constaté que la tuberculose bovine exerce sur cet animal une action très toxique, alors que la tuberculose humaine agit d'une façon beaucoup plus locale et beaucoup plus lente. Dans ses expériences, M. Oehlecker inoculait les cultures sur bouillon de bacilles du bœuf à leur période maximum de developpement, c'est-à-dire du vingtième au trentième jour; les cultures humaines furent au contraire inoculées vers le quinzième jour au plus tard; cette différence de conduite tient à ce que les bacilles humains croissent plus vite que les bacilles bovins et que, si l'on attend trop longtemps, une partie des premiers succombe, d'où l'affaiblissement de virulence des cultures.

Chez le lapin, l'inoculation sous-cutanée de bacilles humains n'altère guère, en apparence, la santé générale de l'animal qui continue à manger et à augmenter de poids. Les ganglions régionaux ne sont presque jamais tuméfiés; à l'autopsie ils sont macroscopiquement indemnes et, dans 17 cas sur 45, la seule lésion apparente fut le petit abcès sous-cutané du point d'inoculation. Dans les 28 autres on trouva quelques petits foyers pulmonaires, mais de faible étendue et n'ayant que peu de tendance à la caséification. Au contraire à la suite de l'inoculation de bacilles du type bovin, les animaux diminuent aussitôt de poids ou cessent d'augmenter; les ganglions régionaux se tuméfient et deviennent caséeux; les animaux meurent en trois ou quatre mois; à l'autopsie, en outre de l'abcès d'inoculation, on trouve dans les poumons des foyers tuberculeux gris, vitreux et dont le centre est plus ou moins caséeux; les reins sont constamment

atteints, la tuberculose intestinale est fréquente, la rate est parfois tuméfiée. Les lapins qui furent inoculés avec des bacilles provenant directement du bœuf donnèrent un tableau pathologique exactement semblable.

Quant aux bacilles d'origine humaine qui produisirent des foyers pulmonaires, on ne peut les considérer comme une forme intermédiaire aux deux variétés en cause; en effet, ces bacilles soi-disant intermédiaires sont identiques à ceux de la tuberculose humaine, au point de vue des cultures; de plus, chez le bœuf, ils ne déterminent pas de lésions semblables à celles que donne le bacille bovin; enfin, tantôt leur réinoculation provoque des lésions pulmonaires et tantôt elle n'en provoque pas; ils n'ont donc rien de spécifique en eux-mêmes.

En injections intraveineuses la mort survenait très rapidement chez le lapin, quand on se servait des mêmes doses qui furent précédemment employées (1 milligramme de la pellicule des cultures). Mais si l'on prenait seulement un centième de milligramme, la résistance des animaux différait suivant la nature de la culture : avec la tuberculose humaine, la vie se prolongeait ordinairement au delà de la cinquième ou de la sixième semaine, tandis que la mort survenait constamment avant ou pendant la cinquième semaine, avec des altérations viscérales, quand il s'agissait de la tuberculose bovine.

On a vu plus haut que les bacilles du bœuf s'étaient presque toujours rencontrés dans des cas d'adénites cervicales. Il semble donc que, dans les faits de ce genre, on puisse penser à une infection d'origine digestive. Quant au cas de tuberculose bovine observé chez un sujet atteint d'ostéite, il concernait, comme les précédents, un enfant; il est à noter que, dans ce fait, les bacilles se trouvaient dans l'organisme depuis six ans et neuf mois au moins, et que, malgré ce long séjour, ils n'avaient subi aucune diminution de virulence. Sur les 50 enfants de la série de M. Oehlecker, il en était 8 dont l'infection remontait à la période d'allaitement; il ne s'agissait pourtant que de bacilles humains. Quant aux 5 petits malades à tuberculose bovine, il fut impossible de trouver dans leur famille une source de contagion; par contre, ils avaient bu pendant plus ou moins longtemps du lait cru et, dans 1 cas, le lait provenait d'une vache sûrement tuberculeuse. Remarquons, enfin, que l'évolution de ces tuberculoses bovines fut relativement favorable; en tout cas, elles ne l'emportèrent pas en gravité sur leurs congénères dues aux bacilles humains. (*Tuberkulose-Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte*, 1907, n° 6.) — R. DE B.

Synthèse d'acides alcaptoniques, par MM. O. Neubauer et L. Flator.

On désigne sous le nom d'alcaptonurie une anomalie des échanges intermédiaires consistant en l'élimination par les urines d'acides aromatiques, qui prennent une coloration noire au contact de l'air ou par l'addition d'alcali (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 553-557). Généralement on trouve dans l'urine de l'acide homogentisinique. Cependant, dans un fait observé par M. Kirk, on était parvenu à isoler de l'urine un deuxième acide, l'acide uroleucique; des recherches faites sur sa constitution, rendues du reste difficiles par l'absence de quantités suffisantes, on avait déduit que cette substance était l'acide hydroquinone-lactique.

Considérant ce point comme définitivement établi on a établi une théorie, d'après laquelle la transformation des corps aromatiques, la tyrosine et la phénylalanine, en acide homogentisinique se ferait par la voie de l'acide uroleucique. L'intérêt qu'on attachait à cette question était d'autant plus grand que cette voie semblait être une de celles que suivent normalement les dérivés aromatiques des substances protéiques dans leur dédoublement dans l'organisme. Or, les recherches que rapportent les auteurs du présent mémoire montrent combien peu une telle théorie est encore fondée et étayée par les faits. L'acide uroleucique ne saurait en effet avoir la constitution qu'on lui a attribuée, certains faits, comme son inactivité optique, parlant *a priori* contre elle.

Par des recherches fort intéressantes, MM. Neubauer et Flator sont arrivés à faire la synthèse de l'acide hydroquinone-lactique et d'autres acides de constitution voisine, ayant tous le caractère des acides alcaptoniques de brunir à l'air et de réduire les sels de cuivre. Or, aucun de ces acides n'avait des propriétés analogues à celles de l'acide uroleucique, de sorte que la nature de ce dernier nous est encore inconnue. De même la façon dont s'opère la transformation de la tyrosine et de la phénylalanine en acide homogentisinique chez l'alcaptonurique est encore inconnue pour le moment. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1907, L, 3-4.) — L. B.

Eversion de la trompe et avortement tubaire, par M. E. Falk.

Le cas de grossesse ectopique relaté par M. Falk est instructif tant par sa singularité que par le rôle qu'il permet d'attribuer à la trompe dans les avortements tubaires.

Une femme de vingt-trois ans avait eu, à la suite d'un accouchement normal et à terme, une inflammation pelvienne. Quatre ans plus tard, elle semblait définitivement guérie, quand ses règles se suspendirent et qu'une grossesse nouvelle parut être en voie d'évolution. Au bout d'un mois et demi, elle eut une petite hémorrhagie, avec douleurs abdominales, et une légère syncope. Quelques jours après, l'auteur fut brusquement appelé pour des accidents analogues, moins l'hémorrhagie, mais beaucoup plus intenses. Devant l'anémie de la patiente, faisant soupçonner une rupture tubaire, on ouvrit le ventre qu'on trouva rempli de sang liquide et de caillots. A l'orifice de la trompe gauche adhérait un caillot gros comme une noix; la trompe, peu altérée dans sa forme, ne contenait pas de sang, mais sa muqueuse s'était ectropionnée à travers le pavillon; il n'y avait cependant pas trace de rupture en aucun de ses points. On l'enleva, l'ovaire correspondant fut laissé, ainsi que les annexes opposées, qui furent simplement libérées de quelques adhérences existantes. La guérison se fit sans encombre et à l'heure actuelle la patiente est au neuvième mois d'une troisième grossesse.

Dans les caillots on trouva des franges choriales, ce qui rendait incontestable le diagnostic de grossesse ectopique. Quant à la trompe enlevée, elle mesurait 5 centim. 1/2 de longueur; sa muqueuse s'était herniée par le pavillon sur une longueur variant de 3 centim. 7 à 2 centimètres 2. L'ectropion était surtout marqué au niveau de la partie postérieure du pavillon; il atteignait son moindre développement sur la partie interne. La muqueuse était molle, offrait simplement quelques sugillations sanguines, mais les tentatives faites pour la réduire avaient échoué. Il est probable que l'éversion fut l'effet des contractions de la trompe cherchant à se débarrasser du produit conceptionnel ectopique. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 9 novembre 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

La mort dans le cas d'occlusion intestinale haut située est-elle due à la résorption de la bile? par M. J. D. Maury.

Dans le cas d'occlusion intestinale siégeant très haut, la mort est généralement rapide et, pour expliquer ce fait, on invoque des causes assez diverses. Les observations de M. Maury, faites au cours de recherches expérimentales sur un procédé d'anastomose intestinale par sphacèle, semblent pourtant témoigner en faveur d'une intoxication biliaire.

Quand on unit chez le chien l'estomac et l'intestin par des points de suture capables de couper les tuniques viscérales, la communication s'établit généralement au bout de soixante-dix à cent heures. Lorsque, du même coup, on sectionne l'intestin en aval des conduits biliaires, le passage de la bile dans l'intestin se trouve interrompu pendant trois ou quatre jours; en pareil cas, les animaux succombent avec des symptômes rappelant la tétanie parathyroïprive. Toutefois, si l'anse duodéno-jéjunale ainsi exclue de la circulation digestive (avec l'estomac) a plus de 35 centimètres, l'animal survit, et l'anastomose venant bientôt à fonctionner, le tube digestif retrouve des conditions à peu près normales. Dans l'interprétation de ces expériences, on pourrait penser tout d'abord que la mort, qui survient avec des accidents convulsifs quand la longueur de l'anse est inférieure à 35 centimètres, est due à une intoxication résultant de la décomposition des produits alimentaires séjournant dans le circuit gastro-duodéno-jéjunal exclu; mais si l'on opère sur des animaux à l'état de jeûne, les résultats sont identiques aux précédents, c'est-à-dire qu'ils ne dépendent que de la longueur de l'anse intestinale.

Dans les morts rapides dues aux occlusions intestinales haut situées, on a encore incriminé les troubles de l'innervation. Toutefois, quand on pratique chez le chien une résection gastro-pyloro-duodénale partielle, c'est-à-dire en laissant une partie de l'estomac et l'anse duodénale où s'abouche le canal biliaire, on traumatise violemment les plexus nerveux de la région et cependant les animaux survivent.

La survie s'obtient encore lorsque l'interruption du tube digestif porte à moins de 35 centimètres en aval de l'ampoule de Vater, mais à la condition que l'anastomose gastro-intestinale soit faite par les procédés usuels, c'est-à-dire qu'elle soit capable de fonctionner d'emblée. La mort est également évitée, quand le duodénum, étant sectionné en aval des conduits biliaires, on l'anastomose à un point de l'intestin placé en aval d'une gastro-entérostomie par sphacèle. Il est à noter enfin qu'en aucune de ces expériences on ne peut accuser le spasme pylorique de transformer l'anse exclue en un sac complètement clos, vu que des tubes à drainage maintenus dans l'orifice pylorique ne modifient en rien le résultat.

Des expériences précédentes il ressort donc que la rétention biliaire est le seul facteur incriminable, puisque les accidents sont évités, dès que la bile peut trouver son chemin vers l'intestin. Quant aux survies obtenues dans les cas où la section du tube digestif porte à plus de 35 centimètres en aval de l'ampoule de Vater, elles s'expliquent très bien par cette hypothèse : étant donnée la dimension de l'anse qui en résulte, la sécrétion intestinale est suffisante pour diluer la bile et empêcher ses effets toxiques jusqu'à l'heure où le sphacèle a réalisé la bouche anastomotique. D'ailleurs, les physiologistes admettent depuis longtemps déjà que les sels biliaires sont toxiques, mais que, dilués ou maintenus en suspension colloïdale dans une abondante sécrétion intestinale, ils deviennent inoffensifs. Une autre expérience de M. Maury tend à corroborer cette conclusion; chez quelques animaux l'ampoule de Vater, avec la paroi intestinale attenante, avait été transplantée en aval de la section intestinale (faite en aval des conduits biliaires avec gastro-entérostomie par sphacèle concomitante); tous les animaux succombèrent à la péritonite; un d'eux pourtant survécut trois semaines, c'est-à-dire bien au delà du terme habituel à ces expériences faites sans transplantation. Au point de vue clinique on peut citer enfin des exclusions de segments intestinaux considérables, sans qu'il se soit produit des phénomènes d'intoxication mortels. (*Ann. of Surgery*, octobre 1907.) — R. DE B.

Atrophie des parathyroïdes et lésions des autres glandes dans l'athrepsie, par M. R. L. Thompson.

La pathogénie de l'athrepsie est encore très obscure. On invoque le plus souvent des troubles digestifs et des phénomènes d'auto-intoxication pour expliquer l'insuffisance du développement des nourrissons, mais c'est là une étiologie vague, rejetée d'ailleurs par maints

auteurs. Or, M. Thompson, qui a eu l'occasion de faire plus de 20 autopsies d'athrepsiques au « St. Ann's Asylum » de Saint-Louis, attire l'attention sur des modifications glandulaires qui, selon lui, intéresseraient d'une façon à peu près constante, chez les athrepsiques, le thymus et les parathyroïdes.

Pour ce qui est du thymus, on admet que cette glande pèse, à la naissance d'un enfant normal, en moyenne 13 gr. 26 centigr., qu'elle augmente ensuite légèrement de poids jusqu'à l'âge de cinq ans, pour s'atrophier, enfin, rapidement vers la puberté. MM. Stokes, Ruhräh et Rohrer avaient déjà signalé que, chez les athrepsiques, le poids du thymus n'oscillait guère qu'entre 1 gr. 2 décigr. et 7 gr. 5 décigrammes. M. Thompson à son tour a trouvé, pour 20 athrepsiques, un poids moyen de 2 gr. 4 décigr. En outre, la couche corticale se distingue difficilement de la couche médullaire du thymus, et du tissu conjonctif envahit en grande partie la glande.

Les parathyroïdes furent étudiées chez 12 athrepsiques et trouvées très atrophiées dans tous les cas. Leur diamètre ne dépassait jamais 2 ou 3 millimètres, et leur poids était souvent à peine de 0 gr. 06 centigr.

Le corps thyroïde et les surrénales ne furent pas l'objet d'une étude aussi systématique, mais dans les quelques cas où ils furent examinés ces organes présentaient cependant des altérations manifestes.

Ces lésions polyglandulaires sont-elles la cause de l'arrêt du développement ou sont-elles elles-mêmes une des conséquences de l'athrepsie? C'est ce que l'on ne saurait encore préciser. Elles méritent, en tout cas, d'être connues en raison de leur intensité et de leur constance. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, octobre 1907.) — L. A.

Nouvelles remarques sur la cyanose microbienne, par M. G. A. Gibson.

On se rappelle que MM. Gibson et Douglas ont publié un cas de cyanose entérogène, dans lequel ils ont été à même d'isoler du sang de la malade un microbe qui, par ses caractères morphologiques, tout comme par ses caractères culturaux, était soit le *Bacterium coli commune*, soit un bacille très voisin (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 511). Sans se prononcer sur le rôle pathogénique de ce microorganisme, les auteurs avaient alors admis que la cyanose en question relevait d'une infection générale de l'organisme, infection ayant pour point de départ l'intestin et donnant lieu à une production constante de nitrites avec transformation consécutive de la substance colorante normale du sang en méthémoglobine. Or, l'évolution ultérieure de la maladie fut de nature à confirmer pleinement cette hypothèse. Sous l'influence d'une antisepsie intestinale rigoureuse et persévérante, l'état de la patiente s'améliora considérablement. Ayant récemment eu l'occasion de la revoir, M. Gibson constata qu'elle présentait à peine quelques traces de cyanose et que les autres symptômes morbides s'étaient également atténués. L'examen spectroscopique du sang donna seulement les deux bandes d'absorption de l'oxyhémoglobine, la raie correspondant à la méthémoglobine faisant défaut. Des ensemencements de sang sur agar et sur gélatine restèrent stériles.

Les résultats du traitement institué paraissent donc témoigner que, dans l'espèce, la cyanose était réellement d'origine colibacillaire. (*Quarterly Journ. of Medicine*, octobre 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Anomalies de la muqueuse gingivale chez les nourrissons comme signe de dégénérescence, par Mme Cornelia De Lange.

Il y a quelques années, Mme De Lange rencontra chez un nouveau-né les altérations suivantes : sur la muqueuse gingivale, aussi bien au niveau de l'emplacement futur des dents que sur les faces interne ou externe de la gencive, on observait de nombreuses inégalités, sous forme de petites saillies papillaires; leur coloration était pourtant celle de la muqueuse avoisinante. Quand cet enfant fut plus développé, on s'aperçut qu'il était atteint de myatonie congénitale (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 241-244); il présentait, en outre, deux hernies, l'une ombilicale et l'autre inguinale; la racine du nez était enfoncée et la voûte palatine offrait une forme ogivale des plus accentuées. Il n'existait pourtant pas trace de syphilis, mais dans la famille on trouvait des antécédents nerveux.

Cet enfant était donc un dégénéré et cette constatation amena Mme De Lange à rechercher systématiquement chez tous les nouveau-nés les altérations gingivales qui viennent d'être signalées. Les faits qu'elle a ainsi recueillis sont assez nombreux et se rencontrèrent justement chez les enfants porteurs d'un ou de plusieurs signes de dégénérescence : excavation palatine, hernies, déformations auriculaires, etc. Quand au type des altérations gingivales, il présenta quelquefois des variantes : c'est ainsi que chez un enfant, là où devaient pousser les deux incisives inférieures, on trouvait deux petites saillies muqueuses qui donnaient l'impression de dents en muqueuse : ce sujet était atteint de pied-bot et sa voûte palatine était ogivale. Dans 2 autres cas on trouva, symétriquement placées au dessus des futures molaires de la première dentition, deux petites saillies muqueuses atteignant, chez l'un des enfants, 1 centimètre de long sur un demi centimètre de large ou de haut; le maxillaire supérieur portait des reliefs analogues, mais beaucoup moins prononcés. La dégénérescence se traduisait chez ces deux derniers sujets par des voûtes palatines ogivales, des crânes asymétriques et une hernie ombilicale.

Avec la cessation de l'allaitement le signe en question disparaît ou s'atténue; c'est pourquoi il passe facilement inaperçu. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk*, 16 novembre 1907.) — R. DE B.

De la détermination de l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique, par M. F. A. Schalij.

On sait que le suc gastrique des gastrostomisés est d'une teneur en acide chlorhydrique presque toujours supérieure à celle qu'on trouve par les divers procédés du repas d'épreuve dans les estomacs sains ou pathologiques. Les méthodes cliniques offrent, en effet, cet inconvénient que le suc gastrique est plus ou moins délayé par la quantité d'*ingesta* demeurée dans l'estomac, quantité qui varie elle-même selon le plus ou moins d'intégrité de la musculature gastrique; la pauvreté ou l'abondance de la sécrétion des glandes stomacales peut encore beaucoup modifier l'acidité du résidu des repas d'épreuves. Les capacités sécrétoires ou contractiles de l'organe risquent donc d'influencer notablement les résultats obtenus et de fausser les conclusions qu'on en tire. Ces considérations ont engagé M. Schalij à chercher une méthode permettant d'éviter ces causes d'erreur.

Si l'on introduit dans l'estomac, à jeun, un bouillon rendu acide par l'addition d'une certaine quantité d'acide chlorhydrique, dans la proportion, par exemple, de 2 ‰, et qu'on extrait ensuite une certaine quantité du contenu stomacal, l'acidité de ce dernier sera égale, supérieure ou inférieure à l'acidité du bouillon employé et il sera facile d'en déduire si le contenu gastrique est plus ou moins acide que le liquide expérimenté. Par ce procédé il est indifférent que l'estomac chasse une portion de son contenu vers l'intestin : si le mélange s'est bien opéré, et pour cela il suffira que le malade se remue pendant quelques instants après l'ingestion du bouillon, le liquide demeuré dans l'estomac aura la même composition ou à peu près que celui qui l'aura déjà quitté. Toutefois, il n'en serait pas de même, si le bouillon d'épreuve déterminait une réaction sécrétoire trop faible et qu'une infime quantité de suc gastrique allât se noyer dans le bouillon ingéré; mais l'observation a montré à M. Schalij que son bouillon acide créait toujours une excitation suffisante de la muqueuse.

Pour étudier la valeur comparative de son procédé, l'auteur a opéré de la façon suivante. Le premier jour, après avoir lavé l'estomac à la solution physiologique, puis avec du bouillon neutre, on introduisait un litre de ce même bouillon dans l'estomac et, au bout d'une heure, on notait l'acidité par ce mode de repas d'épreuve. Le jour suivant on opérait de la même façon et on déterminait l'acidité, mais en se servant d'un litre du mélange suivant : lait, 250 grammes; eau, 1,750 grammes; sucre, 30 grammes; farine de riz, 10 grammes. Dans une troisième et une quatrième séance enfin, on employait le bouillon acide, mais en observant toujours la même succession de temps opératoires que dans les séances précédentes.

Les chiffres obtenus par la méthode du bouillon acide varièrent de 2.5 à 4.5 ‰; l'acidité ainsi obtenue était constamment supérieure à celle que donnait le bouillon neutre; il est donc à présumer que le premier fournit des résultats s'approchant beaucoup plus de la réalité, ce qui tient certainement à ce qu'on exclut la part d'erreur imputable à la motricité gastrique. Avec le bouillon acide l'acidité fut déterminée aussitôt, un quart d'heure, une demi-heure, une heure après l'absorption; il est à noter que ces différentes mensurations n'offrirent souvent que des écarts assez faibles. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 26 octobre 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Influence de l'hérédité morbide sur la paralysie générale progressive, par M. G. Fornaca.

Si le rôle étiologique de l'hérédité dans la paralysie générale est admis par la plupart des auteurs, il s'en faut qu'il soit interprété d'une manière uniforme, d'aucuns faisant dériver cette affection d'une hérédité arthritique ou congestive (ramollissement cérébral, apoplexie, goutte, obésité, eczéma, etc.), tandis que d'autres incriminent une hérédité vésanique, directe ou indirecte, ou encore une hérédité nerveuse (nervosisme, névroses, etc.).

Cherchant, à son tour, à préciser l'influence et la nature de ce facteur étiologique, M. Fornaca s'est livré à une enquête détaillée relative aux antécédents héréditaires d'un certain nombre de paralytiques généraux internés à l'asile d'aliénés de Rome.

Ces recherches ont porté sur 42 malades et sur 170 de leurs ascendants. Voici comment se classent les résultats de l'enquête : 24 paralytiques généraux offraient des antécédents héréditaires morbides positifs, tant du côté mental que du côté nerveux et congestif; 6 n'ont pu fournir, à cet égard, que des renseignements peu précis et ne méritant guère d'être pris en considération; pour 4 malades, admis d'urgence, toute anamnèse faisait défaut; 8 étaient exempts d'antécédents héréditaires morbides ou étaient atteints seulement de syphilis, congénitale ou acquise.

Les observations recueillies par l'auteur prouvent que, de tous les facteurs étiologiques de la paralysie générale, l'hérédité est le plus important. Toutes les fois que cette hérédité morbide est assez accentuée pour menacer les centres nerveux des membres d'une famille donnée, elle facilite, en quelque sorte, la besogne aux autres dissolvants de l'intégrité psychique, et c'est alors que l'on voit se manifester très rapidement les effets néfastes des émotions morales, du surmenage, des abus alcooliques ou vénériens, etc.

L'influence de l'hérédité se traduit encore par ce fait que, dans la grande majorité des cas, la paralysie générale se montre d'autant plus précoce que le nombre des ascendants atteints de troubles névropathiques ou psychopathiques est plus considérable ou que les altérations pathologiques dont ils ont été frappés sont plus graves.

S'observant fréquemment parmi les membres d'une même famille, la paralysie générale frappe la lignée masculine plus que la lignée

féminine. Dans la première, l'hérédité directe est la plus fréquente (48 % des cas); en fait d'hérédité indirecte, la première place revient à celle de l'oncle au neveu (12.8 %), vient ensuite, par ordre de fréquence, la transmission de la maladie du grand-père au petit-fils (7.6 %). Quant à la lignée féminine, l'hérédité directe y est encore assez fréquente (25.6 %), tandis que l'hérédité indirecte n'est plus représentée que par la proportion de 2.5 %. Les frères et sœurs sont atteints dans 20.5 % des cas. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, 1907, XXXIII, 2-3.) — L. CH.

Un nouveau signe précoce de la rougeole,
par M. A. Aly-Belfadel.

Au cours d'une épidémie de rougeole qui a récemment sévi dans la commune et les environs de Monastero Bormida, et pendant laquelle l'auteur fut appelé à donner ses soins à plus de 300 malades, il a été à même de se convaincre — par l'examen systématique des enfants non encore atteints d'éruption morbilleuse, mais dont les frères ou sœurs se trouvaient déjà en pleine rougeole — que la conjonctivite catarrhale qui précède l'apparition de l'exanthème présente des caractères vraiment pathognomoniques, permettant de la différencier facilement d'avec celle qui accompagne souvent un simple coryza. Dans ce dernier cas, l'injection de la conjonctivite a habituellement pour point de départ les culs-de-sac de la muqueuse, d'où elle se propage ensuite à la conjonctive bulbaire et à celle du tarse. La conjonctivite précoce de la rougeole débuterait, par contre, au niveau de la région qui correspond à la fente palpébrale, des deux côtés de la cornée, c'est-à-dire au siège de prédilection du ptérygion, et de là l'inflammation s'étendrait assez rapidement, en un jour ou deux tout au plus, à la totalité de la muqueuse.

Cette localisation initiale particulière de la conjonctivite morbilleuse, sans être absolument constante, se rencontrerait assez fréquemment — M. Aly-Belfadel l'a notée dans 70.27 % des cas qu'il a examinés à cet égard — pour mériter d'attirer l'attention, et cela d'autant plus qu'elle paraît constituer un signe réellement précoce, puisque l'auteur a pu la constater à une période où la peau, même vue à travers une lentille en verre bleu, ne présentait encore aucune trace d'éruption. (*Gazz. degli Osped.*, 17 novembre 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Recherches anatomiques sur la sécrétion rénale,
par M. V. Scheel.

Au cours de recherches entreprises pour essayer de déterminer la part qui revient aux lois physiques ou biologiques dans la sécrétion rénale, M. Scheel a d'abord voulu se rendre compte de l'effet que peuvent produire des urines très concentrées sur un rein dont l'étendue de parenchyme sécrétant a été notablement diminuée soit par une néphrite, soit par une résection. A cet effet, il commençait par soumettre des animaux pendant une semaine à la diète sèche, puis, en leur injectant une solution de bichromate de potasse, d'aloïne, de cantharidate de potasse ou de nitrate d'urane, il déterminait chez eux une néphrite. Quant à la diminution mécanique du parenchyme, il l'obtenait en réséquant la moitié de l'un des reins, puis, après guérison complète, en enlevant l'autre rein. Les animaux qui survivaient étaient également soumis à la diète sèche.

Des expériences assez nombreuses ainsi faites il résulta tout d'abord que les animaux, bien qu'ils ne mangeassent pas ou presque pas et qu'ils fussent, bien entendu, privés de boisson après la détermination de leur néphrite ou après leur néphrectomie, continuaient à éliminer à peu près la même quantité d'urine qu'au temps où ils étaient simplement soumis à la diète sèche. Un peu plus tard, quand ils recommençaient à manger, la diurèse augmentait, mais l'urine était alors notablement moins concentrée qu'auparavant. Un rein malade ne peut donc éliminer des urines concentrées, mais il peut y avoir en même temps hyposténurie. Ce fait expérimental est difficilement explicable par la théorie de Heidenhain, mais, on peut supposer, avec celle de Ludwig, que, si les urines sont ainsi devenues plus abondantes et plus diluées, cela tient à ce que les tubes urinifères ont perdu la propriété de résorber une partie des urines filtrées au niveau des glomérules.

Cette manière de voir peut trouver un premier point d'appui dans certains faits cliniques et anatomiques. En pathologie humaine il est rare de rencontrer des reins dont les glomérules ou les *tubuli* soient altérés à l'exclusion les uns des autres. Cependant au cours de nombreux examens histologiques, M. Scheel a pu, dans quelques cas, constater à peu près ce départ des lésions. Or, chez les sujets atteints de glomérulo-néphrites aiguës — et chez lesquels par conséquent on ne peut supposer de phénomènes de compensation — il était à noter que la diurèse s'abaissait en proportion du nombre des glomérules détruits; d'autre part, là où les glomérules étaient seuls intéressés et les *tubuli* normaux ou à peu près, la diurèse diminuait également, mais la concentration de l'urine demeurait normale, si même elle n'augmentait. Ces faits semblent donc témoigner des capacités résorbantes des tubes urinifères.

Un autre phénomène anatomique peut être encore invoqué. Dans les reins atteints de néphrite on observe très souvent la dilatation des canalicules. On a mis, sans grande preuve, cette dilatation au compte d'un obstacle à l'écoulement des urines, mais cette explication tombe devant ce fait que les ligatures ou sténoses de l'uretère ne provoquent rien de semblable; au contraire, il se produit une atrophie et une réduction de calibre et, si, durant les premiers jours, il y a dilatation, celle-ci n'atteint pas les *tubuli*, mais les terminaisons papillaires du réseau rénal. On ne peut non plus incriminer de façon exclusive l'augmentation de la pression sanguine, car ces dilatations sont indifféremment présentes ou absentes dans les cas où il existe une augmentation de la pression sanguine, comme dans le petit rein contracté, ou, au contraire, une diminution, comme dans les dégénérescences rénales. Les néphrites expérimentales offrent les mêmes variations.

Avec la théorie de Heidenhain il est difficile d'expliquer ces dilatations canaliculaires, car on ne voit pas comment, dans les expériences de M. Scheel, l'activité cellulaire pourrait augmenter la sécrétion et créer en même temps de l'hyposténurie. Avec la théorie de Ludwig et celle de la résorption d'une partie des urines le long des tubes urinifères, cette dilatation devient beaucoup plus compréhensible, car on peut l'imputer à l'altération des *tubuli*, à leur incapacité de résorber et, par suite, à leur dilatation. On comprend même pourquoi la ligature de l'uretère ne provoque pas de dilatation, puisque en pareil cas les *tubuli* n'ont pas perdu leurs facultés résorbantes.

S'il est vrai que les *tubuli contorti* sont destinés à résorber une partie des urines le long de leur trajet, on devrait constater la dilatation de ces mêmes *tubuli*, quand on fait pénétrer dans leur intérieur un liquide dont la constitution soit telle qu'il ne puisse dialyser à travers l'épithélium. Afin de contrôler cette hypothèse M. Scheel a injecté, par voie veineuse, chez 4 lapins une solution contenant du chlorure de sodium et du sulfate de soude à raison de 0.9 % pour le premier sel et de 1.75 % pour le second (les animaux meurent rapidement si l'on n'injecte que ce dernier sel). Le sulfate étant relativement peu dialysable par rapport au chlorure, il était à supposer qu'une fois parvenu dans les tubes urinifères il y conserverait avec lui une quantité notable d'eau et par suite dilaterait les *tubuli*. C'est effectivement ce qui arriva. Ces injections produisirent tout d'abord une abondante diurèse; une demi-heure ou trois quarts d'heure après qu'elle se fut établie, le rein fut rapidement découvert, un fragment en fut excisé et immédiatement fixé en vue d'un examen histologique. Or, sur les 4 expériences de ce genre on trouva chaque fois tous les *tubuli contorti* et les anses de Henle dilatés. On pourrait objecter que la dilatation était due à la diurèse, mais dans 4 expériences de contrôle faites avec du chlorure de sodium et où la diurèse fut également profuse, les *tubuli* n'offraient pas trace de dilatation. L'expérience ne peut donc s'expliquer qu'en supposant que le sulfate liait l'eau et empêchait sa résorption par les canalicules, d'où leur dilatation, alors que des substances isotoniques ou facilement diffusibles sont incapables de produire le même phénomène.

L'hypothèse de Ludwig peut donc contenir une notable part de vérité, mais il n'est pas dit qu'elle réponde pleinement à la réalité. Dans les néphrites expérimentales avec la cantharide M. Scheel n'obtint, en effet, ni dilatation des canalicules, ni hyposténurie. Il est donc possible que l'épithélium canaliculaire possède encore d'autres fonctions que celles qui lui sont assignées par la théorie de Ludwig. (*Bibliotek for Læger*, octobre 1907.) — R. DE B.

Recherches concernant l'action de la morphine d'après ses différents modes d'administration,
par M. R. Friberger.

Les recherches de M. Friberger aboutissant à des conclusions quelque peu différentes de celles qui ont généralement cours, nous croyons utile de les résumer.

Pour étudier l'action de la morphine sur l'organisme humain, l'auteur a choisi les réactions des pupilles qui, ainsi qu'on le sait, se contractent sous l'influence de ce médicament. Que cette action soit bien due à la morphine et non au sommeil, on en a la preuve dans la persistance du myosis après le réveil et dans la façon assez constante et assez typique dont les pupilles réagissent; il est à noter aussi que les symptômes d'intoxication (vertiges, lourdeurs de tête, oppressions, nausées, vomissements) et que l'action soporifique ou analgésique ont un développement à peu près parallèle au rétrécissement pupillaire et atteignent leur maximum d'intensité avec le maximum du myosis.

Les dimensions pupillaires variant beaucoup d'un sujet à un autre, on obtient des données beaucoup plus comparables en prenant les « quotients pupillaires », c'est-à-dire le rapport du diamètre de la pupille à celui de la cornée (1). Pour cela il suffit d'apprécier les dimensions respectives de la pupille et, par exemple, du segment inférieur de l'iris : avec un peu d'exercice cette détermination peut se faire à l'œil nu : supposons que la largeur de l'iris au bas de la cornée soit de 1 et que le diamètre pupillaire soit de 4, le diamètre total de la cornée ou de l'iris visible sera de 6, d'où un quotient pupillaire de 0.66 : il va sans dire que les quotients diminuent avec le resserrement de la pupille. Pour ce qui est de l'expérience elle-même, on se place dans des conditions générales aussi identiques que possible, en administrant la morphine aux mêmes heures, en gardant les sujets en expérience dans la même pièce, en employant un éclairage constant, en mesurant les pupilles sous les mêmes incidences lumineuses, etc. Les quotients obtenus de la sorte tous les quarts d'heure ou toutes les demi-heures, après l'administration du médicament, sont reportés en ordonnées sur un graphique dont les abscisses indiquent l'heure de l'examen.

Les caractères généraux des courbes ainsi obtenues sont les suivants : peu de temps après l'administration du médicament la courbe s'abaisse rapidement à un minimum. Quand la dose est très faible, ce minimum n'a qu'une

(1) C'est de la cornée et non de l'iris qu'on prend le diamètre pour le comparer à celui de la pupille. L'extrême périphérie de l'iris étant cachée par le limbe scléro-cornéen, qui est opaque, on ne peut sur le vivant (ou pour mieux dire sur un œil non coupé), mesurer le diamètre de cette membrane; tout ce qu'on peut mesurer, c'est ce qui en apparaît derrière la cornée transparente, ce qui revient à mesurer le diamètre de la cornée. — R. DE B.

très courte durée. Après lui vient ce qu'on pourrait appeler le stade amphibole, durant lequel la courbe présente quelques petites oscillations : durant ce stade il peut arriver (10 fois sur 28 expériences) que la courbe s'abaisse à un minimum légèrement inférieur au premier; mais ce minimum est d'une durée encore plus courte. Ce stade amphibole persiste généralement plusieurs heures, puis la courbe remonte peu à peu vers la normale; mais, dix à onze heures après l'administration de la morphine, elle n'y est pas encore parvenue; M. Friberger a même trouvé des traces de myosis dix-huit à vingt heures après l'injection. Ce qu'on appelle l'inquiétude pupillaire, c'est-à-dire des alternatives de contraction et de relâchement, se constate assez souvent (4 fois sur 28) durant la période d'établissement du myosis; on l'observe de nouveau dans la phase du minimum (5 fois), mais le plus souvent (16 fois) durant le stade amphibole. On en comprend aisément la raison : ces alternatives ne font que traduire la lutte qui se livre entre les forces constrictives et dilatatrices de la pupille.

Quand on diminue la dose, soit par voie sous-cutanée, soit par voie buccale, on obtient un raccourcissement de la période de myosis en même temps qu'une légère diminution de ce dernier. Par l'injection fractionnée de la dose ordinaire (0 gr. 01 centigr.), le minimum myotique est retardé et présente une moindre durée, deux phénomènes assez faciles à comprendre, si l'on réfléchit que c'est pendant un laps de temps assez court et à un moment plus tardif que le médicament parvient à concentrer son action sur l'organisme.

Au point de vue des effets comparatifs des injections sous-cutanées et de l'ingestion buccale de la morphine, le maximum du rétrécissement pupillaire s'obtenait pour les premières au bout de une heure onze minutes en moyenne et, pour la seconde, au bout de cinquante-deux minutes (avec des doses de 0 gr. 01 centigr.). Avec une dose de 0 gr. 02 centigr. ce maximum survenait respectivement après une heure quarante minutes et deux heures. Contrairement à l'opinion généralement admise, il n'y a donc pas de différence très marquée entre les deux modes d'administration au point de vue de la rapidité de leur action. Par contre, avec l'injection sous-cutanée le myosis dure beaucoup plus longtemps; en outre, alors que les quotients pupillaires consécutifs aux injections s'abaissèrent à un chiffre variant entre 0.20 et 0.33, ils ne furent pas inférieurs à 0.37-0.40 pour l'administration buccale : le rétrécissement pupillaire est donc plus marqué par la voie sous-cutanée. Il s'ensuit que, si, par ce moyen, l'action est un peu plus lente, — ou, en tout cas, n'est pas plus rapide — cela ne signifie nullement que l'absorption se fasse mieux par le tube digestif. Pour ce qui est de l'équivalence des doses sous-cutanées ou digestives, l'auteur l'estime à un tiers, vu qu'une dose de 0 gr. 01 centigr. en injections donna en général les mêmes effets pupillaires que 0 gr. 03 centigr. par voie buccale; d'ailleurs les accidents toxiques sont toujours plus marqués avec 0 gr. 01 centigr. en injection sous-cutanée qu'avec 0 gr. 03 centigr. absorbés en potion. D'autre part, dans des expériences comparatives faites sur l'action de la morphine à jeun ou pendant la digestion, M. Friberger a pu se convaincre que, dans le second cas, l'action médicamenteuse ne se manifeste pas avant deux heures et qu'elle est beaucoup plus faible. Quant à l'administration rectale, elle a des effets analogues à ceux de la morphine sur l'estomac à jeun; il importe peu qu'on se serve de suppositoires ou de solutions. La voie rectale serait donc indiquée au moment des digestions, puisqu'elle est alors supérieure à celle de l'estomac. En tout cas, les différences notées suivant qu'on emploie la voie rectale ou la voie gastrique, d'après l'état où se trouve l'estomac au point de vue de la digestion, expliquent les divergences que l'on constate entre les auteurs en ce qui concerne la posologie de la morphine administrée par l'une ou l'autre de ces voies. (*Upsala läkareförenings förhandlingar*, 1907, XII, 5-6.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'extension continue, « aux clous », dans les fractures.

Ce n'est pas d'hier que datent les premiers essais d'enclouement des os fracturés, et d'enclouement trans-cutané, sans incision, sans opération proprement dite : Max Schede, Gussenbauer avaient pratiqué ce mode de réunion osseuse, et, depuis, le procédé a été maintes fois repris, et rénové, sous des formes diverses. M. le docteur F. Steinmann (de Berne), vient d'expérimenter une nouvelle application du clouage des os : cette fois, il ne s'agit plus de réunir les fragments; les clous enfoncés dans l'extrémité distale de l'os rompu sont destinés à servir de points fixes pour la traction, et la méthode est celle de l'extension continue s'exerçant directement sur le bout osseux périphérique, par l'intermédiaire des chevilles métalliques implantées.

Supposons une fracture de la diaphyse fémorale, — et, d'ailleurs, c'est au fémur et à la jambe que, jusqu'ici, M. Steinmann s'est surtout adressé — une fracture avec chevauchement et de réduction malaisée, naturellement : on prend deux clous d'acier nickelé, minces, coniques, pointus, à tête large, de 6 à 10 centimètres de long, stérilisés; on prépare la peau de chaque côté de l'extrémité inférieure de la cuisse, et, de chaque côté, à travers cette peau et les parties molles sous-jacentes, on enfonce un des clous, à la hauteur du bord supérieur du condyle, et un peu obliquement de haut en bas et de dehors en dedans; on maintient le clou avec une pince et on le fait pénétrer, en se servant d'un marteau, jusqu'à ce que sa tête ne soit plus qu'à 1 centimètre environ de la surface cutanée; c'est à cette tête que, des deux côtés, on fixera l'anse de traction, représentée par une cordelette ou mieux par un fil de fer. Sur cette anse, l'extension continue sera installée par les procédés ordinaires, la corde, la poulie, les poids; ceux-ci sont toujours et d'emblée très importants, suivant la technique de M. Bardenheuer : 10, 20, 30 kilos pour la cuisse, 5 à 10 kilos pour la jambe. Leur action se trouve donc directement transmise au fragment inférieur, toute compression du membre est supprimée, il reste à découvert, accessible dès le début au massage et aux exercices musculaires. A la jambe, M. Steinmann implante les clous à la base des malléoles ou encore dans le calcanéum.

Le clouage est moins douloureux, d'après notre confrère, qu'on ne le croirait; toutefois, il vaut mieux faire une courte anesthésie : le bromure d'éthyle ou « l'ivresse éthérée » suffisent. Point n'est besoin d'instruments spéciaux, une pince quelconque peut servir à maintenir le clou, pendant qu'on l'enfonce, et même, à la rigueur, deux clous ordinaires, assez minces, pourraient être utilisés. Le pourtour de l'orifice cutané est fermé avec du collodion ou une étroite bandelette de gaze iodoformée, roulée autour de la cheville métallique; M. Steimann n'a, d'ailleurs, jamais observé d'accidents septiques; avec le temps, les clous deviennent assez libres dans le canal osseux qu'ils occupent, mais, par le fait de leur pénétration oblique, ils continuent à servir de points d'appui pour l'extension; on les retire sans difficulté, quand la consolidation paraît suffisamment avancée, et les deux orifices, après avoir donné un petit suintement, se ferment seuls.

Telle serait, du moins, l'évolution ordinaire, d'après l'expérience acquise jusqu'ici par notre confrère. Cependant, à la séance du 23 juillet dernier de la Société médico-pharmaceutique du canton de Berne, M. le docteur C. Arnd, chirurgien de l'hôpital de l'Ile et privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Berne, exposait qu'il avait expérimenté aussi la méthode d'extension continue, « aux clous », mais que le peu de résistance et la destruction facile du tissu spongieux lui avaient d'abord donné à réfléchir. Et, de fait, il y a une première objection qui se présente : il ne semble pas que l'on soit toujours sûr de trouver un tissu osseux condylien assez solide, et qui le reste assez longtemps, pour se prêter aux tractions considérables utilisées; peut-être aussi les accidents septiques secondaires et l'infection par les orifices seraient-ils moins faciles à prévenir, dans certaines conditions, qu'il n'a paru jusqu'ici : ce sont là des points à signaler présentement, sans plus insister, un emploi plus vaste de la méthode et des observations plus nombreuses pouvant seuls permettre d'en juger la valeur pratique.

Les bains d'air chaud après les laparotomies.

On sait que la paralysie intestinale est un accident toujours à craindre, après les laparotomies, et l'on a recours à de nombreux artifices de traitement post-opératoire pour obtenir un réveil, aussi prompt que possible, de la contractilité péristaltique. Parmi ces moyens, il y a lieu de faire une place aux bains d'air chaud, que M. le docteur Gelinsky (médecin militaire allemand) recommande et qui lui auraient donné d'excellents résultats.

Voici comment procède notre confrère : dès le premier jour de l'opération, le patient est soumis, une ou deux fois, pendant vingt minutes, à une température sèche de 120° à 150°, dans la caisse à air chaud. On continue les jours suivants : très rarement on fait plus de deux séances par jour; toutefois il peut être indiqué de poursuivre le traitement pendant plusieurs semaines. Toujours, d'après M. Gelinsky, il se produit, à la suite du bain d'air chaud, une abondante émission gazeuse, et l'opéré ressent un très vif bien-être; après 13 laparotomies aseptiques, il a suffi d'une séance pour que la contractilité intestinale se rétablit complètement; dans un cas de résection de l'S iliaque, avec entérorraphie circulaire, dès le premier jour, on obtint des gaz, et, le second jour, une selle moulée.

L'air chaud n'agirait pas seulement, par l'hyperémie qu'il provoque, sur la musculature intestinale : il activerait aussi, lors d'applications répétées, la résorption des exsudats péritonitiques et accroîtrait la résistance du péritoine à l'infection. Chez 2 opérés d'appendicite gangreneuse perforante, il survint une péritonite chronique adhésive qui s'étendit, sous forme d'un gâteau épais et dur, à toute la zone sous-ombilicale; au bout de trois semaines, chez l'un, de six semaines, chez l'autre, de bains d'air chaud renouvelés de 2 à 4 fois par jour, tous les accidents avaient disparu. Enfin dans 4 cas où le péritoine libre avait été infecté par du pus ou des matières fécales, le lavage à l'eau salée, d'abord, et, après l'opération, le traitement à l'air chaud furent suivis d'une guérison toute normale, sans la moindre réaction thermique ni fonctionnelle.

Comme le remarque très justement notre confrère, le nombre des faits n'est pas suffisant encore pour légitimer des conclusions fermes, mais la pratique recommandée semble tout à fait inoffensive, d'abord, — et l'on n'en saurait dire autant d'une série d'autres, de l'emploi de la physostigmine, par exemple, — de plus, elle s'est montrée jusqu'ici assez efficace, pour qu'il soit tout indiqué de l'expérimenter, si l'on possède l'installation nécessaire.

Les injections intrapulmonaires de tannin contre les hémoptysies.

La fréquence des hémoptysies profuses qui se produisent au niveau des cavernes pulmonaires et qui donnent lieu rapidement à des anémies mortelles est un fait bien connu. Malheureusement, la thérapeutique est fort peu armée contre les hémorrhagies de ce genre qui échappent à toute hémostase efficace, étant donné le siège profond des vaisseaux ulcérés. Or, M. le docteur M. R. Smirnow (de New-Haven) a eu l'idée d'injecter, dans la caverne même où se fait l'hémorrhagie, une substance capable de coaguler rapidement le sang, de façon à provoquer l'obturation de la caverne et à permettre ainsi la cicatrisation des vaisseaux. A

cet effet, il emploie une solution aqueuse de tannin à 6 %, dont il injecte en une fois 5 c.c.

Voici comment procède notre confrère : après avoir déterminé le siège précis et la grandeur de la caverne et s'être rendu compte du point où celle-ci paraît le plus superficielle, il a soin de faire une antisepsie rigoureuse de cette région et ce n'est qu'après qu'il pratique l'injection en enfonçant jusque dans l'intérieur de la caverne une aiguille longue et fine; cette intervention détermine une accélération assez impressionnante de la respiration, mais qui, d'après M. Smirnow, n'offrirait aucun danger pour le malade.

Cette nouvelle méthode d'hémostase directe aurait donné, chez 2 malades, d'excellents résultats. Dans les 2 cas il s'agissait de tuberculose ancienne avec cavernes pulmonaires et hémoptysies très abondantes contre lesquelles on avait eu vainement recours à tous les moyens thérapeutiques habituels. Une seule injection de solution de tannin détermina une amélioration immédiate très nette : les hémoptysies cessèrent temporairement et la couleur noire du sang ultérieurement expectoré montra que l'injection avait bien été pratiquée au sein du foyer hémorrhagique. Toutefois, chez l'un des malades, des hémoptysies fort abondantes étant de nouveau survenues, au bout de deux mois, M. Smirnow dut faire une deuxième injection qui fut suivie d'une amélioration très notable. Chez l'autre patient une seule injection fut suffisante.

Ajoutons que notre confrère américain estime que les injections intra-pulmonaires de tannin ne doivent pas être utilisées comme une méthode courante d'hémostase intra-pulmonaire, et qu'il y a lieu de les réserver pour les cas désespérés où l'existence et le siège d'une caverne pulmonaire auront été très nettement établis.

Traitement de l'épilepsie essentielle par l'appendicostomie suivie de lavages du côlon.

Partant de cette hypothèse, émise par plusieurs auteurs, que l'épilepsie essentielle pourrait bien être déterminée par l'accumulation dans l'organisme d'une toxine élaborée dans le tube digestif, notamment au niveau du gros intestin, M. le docteur E. Laplace, professeur de clinique chirurgicale au « Medico-Chirurgical College » de Philadelphie, entreprit, il y a quelques années, de traiter des épileptiques par des irrigations du côlon. A cet effet, il pratiqua une appendicostomie (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 84) et introduisit dans l'appendice une sonde de petit calibre par laquelle il était facile de faire des lavages du gros intestin avec de l'eau tiède. Ces irrigations furent commencées quelques jours après l'opération et continuées 2 fois par jour pendant trois mois, puis 3 fois par semaine durant les trois mois suivants; elles furent ensuite plus espacées. Ce malade n'a plus eu une seule attaque d'épilepsie après la première irrigation et la guérison se maintenait au bout de deux ans, bien que les lavages eussent été complètement supprimés depuis treize mois. M. Laplace a traité de même 4 autres épileptiques avec des résultats très encourageants.

Connaissant les bons résultats que notre confrère américain avait obtenus avec ce nouveau mode de traitement de l'épilepsie, M. le docteur J. Alves de Lima, chirurgien de l'hôpital central de São Paulo, y a eu aussi recours de son côté, chez 6 malades. Un d'entre eux, qui présentait 3 et même 4 crises par jour, fut opéré le 6 avril 1907; la première irrigation fut faite huit jours après; depuis lors, il ne s'est plus produit aucune attaque et la guérison se maintient encore à l'heure actuelle. Un autre épileptique, ayant également 3 ou 4 attaques par jour, n'en a plus eu pendant deux mois à la suite des irrigations, mais il n'a pas été suivi davantage. Un troisième a bénéficié aussi de ce traitement; toutefois, il a eu une crise due à la suppression prématurée des irrigations, dont la reprise détermina de nouveau la disparition des attaques. Un quatrième, opéré le 15 octobre 1907, n'a plus eu de crise depuis. Quant aux 2 derniers, l'un ne voulut pas continuer les irrigations, quoiqu'il en eût retiré quelque bénéfice et l'autre mourut d'une pneumonie au bout d'un mois, après être resté vingt jours sans présenter aucune attaque. Il est à noter que tout traitement médical avait été supprimé chez ces patients.

NOUVELLES

FRANCE

— L'unification de l'inspection générale des services administratifs du ministère de l'intérieur n'a pas cessé depuis 1891 de faire l'objet des efforts des divers ministres qui se sont succédé pendant les dix-sept dernières années; mais jusqu'ici divers contrôles spécialisés, entre autres l'inspection des services sanitaires, n'avaient pas été compris dans l'inspection générale proprement dite. M. Clémenceau, le chef actuel du département de l'intérieur, a jugé que tout service fragmentaire de contrôle administratif se trouvant encore spécialisé, devait être réuni à l'inspection générale pour qu'à l'unité de responsabilité et d'autorité du ministre correspondissent l'unité et la plénitude du contrôle supérieur exercé en son nom, et il vient de faire signer un décret qui transfère à l'inspection générale l'inspection des services sanitaires. Voici les considérations que M. Clémenceau a fait valoir pour justifier cette réorganisation :

« L'inspection des services sanitaires comprend un inspecteur général et trois inspecteurs généraux adjoints; mais ce titre d'inspecteur ne correspond pas aux fonctions réellement exercées. L'inspection suppose, en effet, une visite annuelle et méthodique, par un ou plusieurs agents d'un certain nombre de services, de manière à se rendre compte du fonctionnement général de ces services. Or, en fait, l'inspection sanitaire, en raison même de son organisation actuelle, ne correspond qu'incomplètement à cette conception. Deux de ses membres sont spécialisés, l'un pour le contrôle du service sanitaire dans les ports, l'autre pour l'application de la loi de 1902 sur la santé publique. Les deux autres, bien que portant le titre d'inspecteurs, ne font pas d'inspections régulières. Leur rôle consiste surtout à donner des avis sur des questions techniques concernant les mesures à prendre contre certaines épidémies ou menaces d'épidémie et à exécuter certaines missions spéciales ayant trait au même objet.

Cependant, en matière d'hygiène publique comme en toute autre, le rôle fondamental de l'inspection consiste dans la surveillance de l'application des lois. En fait, c'est l'application de la loi de 1902 et celle des règlements édictés pour le service de santé dans les ports ou aux frontières, qui doivent constituer l'élément principal de sa tâche. La loi sanitaire notamment comporte la mise en œuvre, sur toute l'étendue du territoire, d'un ensemble de mesures, de services et d'organes administratifs qui, par leur complexité et leur importance, constituent désormais une branche de l'administration digne de l'attention la plus approfondie. D'autre part, cette législation rencontre, en maints endroits, par suite de la nouveauté de ses principes et du peu de développement de l'éducation sanitaire de notre pays, soit une opposition ouverte, soit une force d'inertie plus dangereuse encore. L'œuvre à entreprendre doit donc consister non seulement à contrôler l'application de la loi, mais aussi à aider à sa mise en vigueur, à donner sur tous les points du territoire l'impulsion nécessaire pour qu'elle ne reste pas lettre morte, et ce ne sera pas trop d'une inspection coordonnée, permanente et méthodique pour obtenir ce résultat.

Quant à l'autre partie du rôle exercé jusqu'à présent par l'inspection sanitaire en matière d'épidémies, elle est exclusivement technique et comporte non pas une inspection, mais des avis, soit sur des mesures générales à prendre, soit sur des cas d'espèces en ce qui concerne les épidémies.

La solution rationnelle de la question ainsi posée doit donc être la suivante : toute la partie administrative et permanente de la législation sanitaire soumise au contrôle permanent d'une inspection administrative, et d'autre part, les faits exceptionnels — notamment les épidémies — et les mesures qu'ils comportent faisant l'objet d'avis techniques demandés à un conseil hautement qualifié. »

ARABIE

— Depuis une série d'années il n'y avait plus eu d'épidémie de choléra au Hedjaz et naturellement il en est résulté que les mesures de précautions à prendre à l'égard des pèlerins lors de leur embarquement ont été négligées l'année dernière. Les conséquences de cette négligence n'ont pas manqué de se produire et en Arabie la maladie sévit actuellement d'une manière intense. Quand il s'agit d'une pareille contrée, il ne faut pas s'attendre à connaître la situation sanitaire exacte, car les chiffres fournis, tant officiels que privés, sont entachés d'erreur, ce que nous avons maintes fois démontré dans ce journal. Mais ce n'est pas tant le taux de la mortalité qui doit préoccuper dans la circonstance présente que le mode d'importation; or, l'épidémie actuelle relève de trois sources différentes : de la Russie, des Indes, de la Perse.

La première, surajoutée aux deux autres, qui sont presque constantes quand il s'agit de choléra au Hedjaz, n'a rien qui doive étonner si l'on se rappelle les renseignements que nous avons fournis dernièrement sur l'épidémie cholérique en Russie (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 468) : des pèlerins russes provenant de l'intérieur de l'empire se sont embarqués à Odessa, ville indemne de choléra, et ont été reconnus atteints de la maladie au cours de la traversée de la mer Noire; les bateaux n'en ont pas moins continué leur route et, soit dans le trajet soit à l'arrivée, il y a eu forcément de nombreux décès cholériques.

Des deux autres voies, celle des Indes a comme d'habitude fourni son contingent : cela tient à ce que la surveillance lors de l'embarquement des pèlerins n'a pas été suffisamment rigoureuse et le choléra n'a pas tardé à se déclarer à bord. Dès lors l'infection s'est propagée et a continué à s'étendre après le débarquement.

Quant à la Perse, — où le choléra sévit sur les bords de la mer Caspienne et où dans certaines autres parties, notamment sur la frontière du Bélouchistan, il règne depuis quelque temps une maladie épidémique qui fait de nombreuses victimes, maladie qui doit très probablement être le choléra, d'après ce que nous écrit un de nos abonnés de Perse résidant dans une contrée non encore atteinte — elle a joué son rôle habituel, car de nombreux pèlerins se sont rendus cette année aux lieux-saints en traversant clandestinement la frontière qui sépare la Perse de la Mésopotamie, et ceux-là sont peut-être les plus dangereux parce qu'ils peuvent avoir transporté avec eux des cadavres, ce qui arrive assez souvent (Voir *Semaine Médicale*, 1889, p. 436).

Comme le prouve l'épidémie actuelle, il ne suffit pas de dresser des Conventions sanitaires, il faut encore veiller à ce que les prescriptions soient mises en pratique. C'est le rôle du gendarme qui fait défaut.

BELGIQUE

— Depuis le 1er novembre 1907 il a été mis en vigueur une nouvelle Convention conclue entre l'Empire allemand et la Belgique à l'effet de s'aviser réciproquement de tout cas, survenu dans les districts frontières des deux pays, d'une des 9 maladies ci-dessous indiquées : choléra, peste, fièvre jaune, diphtérie, dysenterie, fièvre typhoïde, variole, scarlatine, typhus exanthématique. En outre, les autorités devront aussi être informées quand une des 4 affections suivantes prendra le caractère épidémique : rougeole, fièvre puerpérale, coqueluche, ophtalmie granuleuse.

ITALIE

— En conformité de la résolution adoptée par la Convention sanitaire internationale signée à Paris le 3 décembre 1903, une Conférence internationale s'est réunie le mois dernier à Rome pour la création définitive de l'Office international de santé, dont nous avons fait connaître les principes généraux en publiant le texte même de la Convention (Voir *Semaine Médicale*, 1904, Annexes, p. XVI).

Sur les 21 pays signataires de la Convention de 1903, 13 seulement ont participé à la Conférence : Belgique, Brésil, Egypte, Espagne, Etats-Unis d'Amérique, France, Grande-Bretagne, Italie, Pays-Bas, Perse, Roumanie, Russie, Suisse. Les 8 pays qui, saisis de la proposition par voie diplomatique, se sont abstenus, sont : Allemagne, Autriche, Grèce, Hollande, Hongrie, Luxembourg, Monténégro, Portugal.

Les statuts de l'Office international de santé sont calqués sur les résolutions de la Commission des voies et moyens dont nos lecteurs ont eu la primeur il y a quatre ans. Il aura son siège à Paris et un budget annuel de 150,000 fr. alimenté par les contributions des gouvernements contractants. Un comité international, formé par un représentant technique de chacun des Etats adhérents, se réunira au moins une fois par an. Le directeur de l'Office international de santé ne pourra remplir aucune autre fonction rétribuée.

La Convention diplomatique signée, à cet effet, à Rome le 9 décembre 1907 aura une durée de sept ans et à son expiration continuera à rester en vigueur pour une même période de temps à l'égard de tout gouvernement qui n'aura pas notifié, avant la fin de la sixième année, son intention de ne plus participer au fonctionnement de l'Office international de santé.

JAPON

— Le gouvernement a décidé dernièrement que les étrangers pourvus d'un diplôme régulier de docteur en médecine délivré par une Université étrangère sont admis à subir les examens pour l'obtention du droit de pratique médicale au Japon, en français, en anglais ou en allemand. En outre, il leur est accordé de passer en même temps les deux examens probatoires, alors que pour les nationaux un délai de dix-huit mois doit exister entre la première et la deuxième partie.

REVUE GÉNÉRALE

L'idiotie amaurotique familiale (maladie de Tay-Sachs).

L'idiotie amaurotique familiale est une affection rare. Une centaine de cas au plus ont été signalés depuis que M. Tay en 1881 a, le premier, observé la maladie. Malgré ce peu de fréquence, l'affection mérite d'être connue : elle tire un intérêt tout spécial des curieuses particularités de ses symptômes cliniques et des caractères très spéciaux de son anatomie pathologique; aussi tous les auteurs, jusqu'à ces dernières années, l'ont-ils considérée comme une entité morbide bien définie.

Des travaux récents ont tenté de modifier cette conception. Sous le nom d'idiotie amaurotique familiale, M. Vogt prétend englober, avec les observations typiques, semblables à celles de M. Tay, tous les cas où l'idiotie coexiste avec l'amaurose chez plusieurs enfants d'une même famille. Cette façon de voir jetterait, dans une question auparavant bien claire, une regrettable confusion.

Amené à étudier la maladie de Tay-Sachs par l'observation récente d'un cas de cette affection, le premier rencontré en France (1), je me propose, dans cette étude, de décrire d'abord l'idiotie amaurotique familiale, entité morbide bien définie, presque complètement identique à elle-même dans la grande majorité des observations publiées; puis, je discuterai les cas aberrants et les formes à évolution anormale que M. Vogt veut rapprocher de la maladie de Tay-Sachs, malgré l'absence des symptômes les plus caractéristiques de cette dernière affection; enfin, je montrerai qu'il est nécessaire de conserver la conception classique de l'idiotie amaurotique familiale qui est basée sur des caractères pathognomoniques et de continuer à grouper à part les diplégies familiales avec amaurose ainsi que les autres formes morbides analogues.

I

Les premières observations sont dues à des ophtalmologistes. Ce fut tout d'abord M. Warren Tay (2) qui, en 1881, constata chez un enfant de douze mois, israélite, une altération du fond de l'œil consistant en une tache blanche circulaire au niveau de la macula, tache centrée d'un point rouge vif. Cette altération était symétrique dans les deux yeux, et M. Tay la considéra comme une anomalie congénitale due à une transparence anormale de la rétine, laissant voir en arrière d'elle le tissu sur lequel elle reposait. Outre ces lésions oculaires, le petit malade présentait un état particulier de la musculature : il ne pouvait tenir sa tête droite, ni mouvoir facilement ses membres.

Dans les années qui suivirent, M. Tay (3) constata des lésions identiques chez deux jeunes frères de ce malade; elles apparurent quelques mois après la naissance, et, chez les 3 sujets, l'évolution ultérieure fut la même : amaurose et idiotie progressives, affaiblissement musculaire de plus en plus marqué, atrophie des nerfs optiques, marasme, mort avant la fin de la deuxième année.

Peu après, MM. Magnus (1), Goldzieher (2), Knapp (3), Hirschberg (4) publièrent des observations analogues; dans tous ces cas, au niveau de la macula, existait la tache blanche symétrique centrée d'un point rouge; il s'agissait toujours d'enfants du premier âge, ne pouvant ni tenir la tête droite, ni se maintenir assis; la lésion aboutissait en peu de mois à l'amaurose complète, à l'idiotie, au marasme et à la mort avant la fin de la deuxième année. Ces auteurs considéraient la lésion comme congénitale.

En 1887, M. Sachs (5), alors professeur à la « New York Polyclinic Medical School and Hospital », sans connaître les observations de M. Tay, fit l'étude d'un cas de cette maladie au point de vue neurologique; il vit que les muscles réagissaient normalement aux courants électriques, qu'il n'y avait pas à proprement parler paralysie, mais plutôt perte de la faculté d'adapter les mouvements volontaires à un but défini. Il suivit l'évolution de la maladie qui aboutit également au marasme et à la mort de l'enfant, à l'âge de deux ans. L'examen histologique des centres nerveux révéla des altérations spéciales des grandes et petites cellules pyramidales de l'écorce cérébrale; leurs contours étaient arrondis, leur protoplasma altéré, sans que le noyau parût modifié. Aucune sclérose, aucune altération des vaisseaux sanguins, ni des fibres blanches. M. Sachs considéra ces lésions comme un arrêt de développement.

Quelques années plus tard, le même auteur (6) faisait connaître l'observation d'une jeune sœur de sa première malade, née ultérieurement, qui présenta la même évolution clinique et les mêmes lésions à l'autopsie. Il y joignait un nouveau fait clinique concernant une enfant, dixième de sa famille, dont trois aînés étaient morts avec la même succession de symptômes que les sujets précédents.

Dans l'intervalle, M. Wadsworth (7) publia de nouveaux cas de l'affection; puis M. Kingdon (8) relata l'intéressante observation d'une famille de 8 enfants, dont 5 furent atteints; chez 3 d'entre eux l'autopsie put être pratiquée, et l'on trouva chaque fois les mêmes lésions que dans les cas de M. Sachs.

A partir de ce moment, les observations se succédèrent en Amérique, en Angleterre, en Allemagne, en Russie, si bien qu'en 1896, M. Sachs put réunir 19 cas de cette maladie, concernant tous des israélites (1) et il proposa la dénomination d'idiotie amaurotique familiale, généralement adoptée depuis. Quatre ans plus tard, M. Mohr (2) pouvait en dénombrer 42 cas et, l'année suivante, M. Falkenheim (3) en comptait 47 observés par des médecins, plus 17 connus par les anamnestiques; ces 64 cas comprenaient 27 faits isolés et 37 familiaux, répartis entre 13 familles.

Tandis que ces travaux paraissaient, la littérature médicale des pays latins restait muette sur l'affection. En Italie, il n'y a à noter que les deux publications de M. Marina (4) et de M. Massalongo (5), concernant chacune un cas douteux de la maladie. En France, nous n'avons longtemps connu l'affection, d'abord que par le résumé que ce journal donna de la communication de M. Sachs à la Société de neurologie de New-York (Voir *Semaine Médicale*, 1896, p. 206), puis par les analyses de travaux étrangers parues dans les périodiques de pédiatrie, de neurologie et d'ophtalmologie. Les traités classiques, même spéciaux, sont presque tous muets sur ce point ou citent incidemment l'affection en quelques lignes; seul M. Comby (6) lui consacre un paragraphe; plus détaillée est la Revue générale de M. Savornat (7) et surtout la thèse très documentée de M. Provotelle (8), qui constitue une bonne étude monographique de la question. Ces travaux sont, du reste, purement bibliographiques et aucun cas n'avait été étudié en France avant celui que j'ai récemment observé.

En joignant aux observations colligées par M. Savornat et par M. Provotelle celles qui ont été publiées depuis par MM. Frank (9), Higier (10), Poynton, Parsons et Holmes (11), Kob (12), Lazarev (13), Hansell (14), Drummond (15), Cohen et Dixon (16), Grósz (17) et en y ajoutant notre cas récent, nous avons pu réunir, en ne tenant compte que des diagnostics indiscutables, 82 observations de sujets, vus par les auteurs eux-mêmes,

(1) Apert et Dubois. Présentation d'un cas d'idiotie amaurotique familiale. (*Bull. de la Soc. de pédiatrie*, nov. 1907, p. 322.)

(2) W. Tay. Symmetrical changes in the region of the yellow spot in each eye of an infant. (*Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom*, 1881, I, p. 55.)

(3) W. Tay. A third instance in the same family of symmetrical changes in the region of the yellow spot in each eye of an infant closely resembling those of embolism. (*Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom*, 1884, IV, p. 158.)

(1) H. Magnus. Eigentümliche kongenitale Bildung der Macula lutea auf beiden Augen. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, 1885, XXIII, p. 42.)

(2) W. Goldzieher. Ein eigentümlicher Spiegelbefund. (*Centr.-Bl. f. prakt. Augenheilk.*, 1885, p. 219.)

(3) H. Knapp. Ueber angeborene hofartige, weissgraue Trübung um die Netzhautgrube. (*Bericht über die 17. Versammlung der ophthalmologischen Gesellschaft.* Stuttgart, 1885, p. 217.)

(4) Hirschberg. Der graublaue Hof um den gelben Fleck. (*Centr.-Bl. f. prakt. Augenheilk.*, janv. 1888, p. 14.)

(5) B. Sachs. On arrested cerebral development, with special reference to its cortical pathology. (*Journ. of Nervous and Mental Diseases*, 1887, XIV, p. 541.)

(6) B. Sachs. A further contribution to the pathology of arrested cerebral development. (*Journ. of Nervous and Mental Diseases*, 1892, XIX, p. 603.)

(7) Wadsworth. A case of congenital zonular grayish-white opacity around the fovea. (*Transactions of the American Ophthalmological Society*, 1887, IV.)

(8) E. C. Kingdon. A rare fatal disease of infancy, with symmetrical changes at the macula lutea. (*Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom*, 1892, XII, p. 126.)
E. C. Kingdon et Russell. Infantile cerebral degeneration with symmetrical changes at the macula. (*Medico-Chirurgical Transactions*, 1897, LXXX, p. 87.)

(1) B. Sachs. A family form of idiocy, generally fatal, associated with early blindness (amaurotic family idiocy). (*Journ. of Nervous and Mental Diseases*, 1896, XXIII, p. 475.)

(2) M. Mohr. Die Sachs'sche amaurotische familiäre Idiotie. (*Arch. f. Augenheilk.*, 1900, XLI, p. 285.)

(3) Falkenheim. Ueber familiäre amaurotische Idiotie. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1901, LIV, 2.)

(4) A. Marina. Studio intorno la sindrome di idiotismo con amaurosi, con deduzioni da un nuovo caso. (*Pediatria*, mars 1905.)

(5) R. Massalongo. Idiozia amaurotica famigliare o malattia di Warren Tay-Sachs. (*Riforma med.*, 20 juillet 1907.)

(6) Comby. Traité des maladies de l'enfance, 5e éd., p. 735. Paris, 1907.

(7) Savornat. L'idiotie amaurotique familiale (maladie de Sachs-Tay). (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, fév. 1906, p. 70.)

(8) P. Provotelle. De l'idiotie amaurotique familiale (maladie de Warren Tay-Sachs); étude monographique. (*Thèse de Paris*, 1906.)

(9) M. Frank. A case of amaurotic family idiocy. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 30 janv. 1906.)

(10) H. Higier. Familiäre paralytisch-amaurotische Idiotie und familiäre Kleinhirnataxie des Kindesalters. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1906, XXXI, 3-4.)

(11) Poynton, Parsons et G. Holmes. A contribution to the study of amaurotic familial idiocy. (*Brain*, 1906, CXIV, p. 180.)

(12) Kob. Ein Fall von familiärer amaurotischer (Tay-Sachs'scher) Idiotie. (*Charité-Annalen*, 1906, XXX, p. 139.)

(13) A. Lazarev. De l'idiotie amaurotique familiale (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 6 et 13 janv., 1907.)

(14) H. F. Hansell cité par A. Gordon : Cases allied to amaurotic family idiocy, with remarks on the pathogenesis of the affection. (*New York Med. Journ.*, 16 fév. 1907.)

(15) W. B. Drummond. (*Edinburgh Medico-Chirurgical Society*, séance du 15 mai 1907, *in Lancet*, 25 mai 1907, p. 143.)

(16) M. Cohen et G. S. Dixon. Report of a case of amaurotic family idiocy with histologic report on the eyes. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 25 mai 1907.)

(17) Grósz. Ueber die Sachs'sche Idiotia amaurotica familiaris. (*Centr.-Bl. f. Kinderheilk.*, juin 1907, p. 208.)

sans parler de 27 faits chez des frères, sœurs ou parents des précédents et établis par les anamnestiques. Ces 82 cas (1), et en particulier celui que nous avons observé personnellement, vont nous servir à donner une description d'ensemble de l'affection.

II

L'idiotie amaurotique familiale apparaît dans le premier âge; pourtant elle n'est pas congénitale, comme l'avaient cru les premiers observateurs. L'enfant est tout à fait normal à la naissance; dans les premiers mois, il a les facultés des nourrissons de son âge; dans la très grande majorité des faits l'affection a commencé entre trois et six mois; le début dans le second semestre de la vie est déjà exceptionnel; quant aux cas qui, comme ceux de M. Spielmeyer (2), ne se manifestent qu'à la seconde dentition, ils n'appartiennent pas au type complet de la maladie, en ce sens que la tache blanche caractéristique fait défaut. C'est seulement de la forme typique que nous nous occupons pour le moment.

Le symptôme le premier en date est l'*apathie :* l'enfant perd peu à peu de sa vivacité, il semble être constamment dans un demi-sommeil, il ne répond plus guère aux excitations, il ne rit plus quand on l'agace, il ne tend plus les mains vers les objets et si on lui place un objet dans la main il le laisse tomber aussitôt; bientôt il devient incapable de se dresser dans son berceau, ou même de se maintenir sur son séant quand on l'y a mis; il tient mal sa tête qui devient ballante de droite et de gauche. On peut pourtant se rendre compte qu'il ne s'agit pas de paralysie véritable; en effet, quand on observe le petit malade, on lui voit faire de temps en temps des mouvements des membres, mais ces mouvements sont lents et ne paraissent pas adaptés à un but; les mouvements réflexes eux-mêmes sont ralentis; les piqûres font encore crier le petit malade, mais ne déterminent que des mouvements lents, généralisés, n'ayant pas le caractère de mouvements de retrait ou de défense. Dans les mouvements provoqués on constate, par la résistance de l'enfant, que la force musculaire est conservée; les réactions aux courants électriques sont normales.

Dès ce début, la faculté visuelle paraît altérée, mais il est difficile de se rendre compte à quel degré : l'enfant suit mal les objets qu'on lui présente; quoique la lumière attire encore son attention, les yeux ne convergent plus vers l'objet lumineux; il semble qu'il ait encore la sensation de lumière, mais non plus la vision distincte; en tout cas, les réflexes pupillaires à la lumière sont très ralentis.

Les altérations caractéristiques du fond de l'œil ne manquent jamais, dans la forme typique, même tout à fait au début. On a pu constater la précocité de ce signe chez de jeunes frères ou sœurs d'enfants atteints, surveillés en raison de cette parenté; quand les premières tendances à l'apathie commençaient, les lésions caractéristiques du fond de l'œil existaient déjà. De ces lésions, la première en date, la plus constante et la seule véritablement pathognomonique est la tache blanche de la région maculaire, avec son point rouge central. Elle est facile à apercevoir, car elle se trouve directement en face de l'ouverture pupillaire, et comme l'enfant a toujours tendance à diriger son rayon visuel vers la lumière, sa macula se trouve éclairée en plein par le miroir ophtalmoscopique. La tache est toujours régulièrement circulaire; au début, ses dimensions ne dépassent guère celles de la papille optique; plus tard elle s'étend jusqu'à avoir un diamètre deux ou trois fois plus grand; mais, en s'agrandissant, elle s'estompe légèrement sur les bords. Sa coloration est exprimée, selon les auteurs et selon les sujets, par les épithètes suivantes : blanc, blanc-éclatant, blanc-opalin, blanc-bleuâtre, blanc-grisâtre, bleu-grisâtre, gris, bleuâtre, jaune-blanchâtre; cette coloration est toujours signalée comme uniforme, sauf à la périphérie où elle est un peu estompée, nuageuse. Quant au point rouge, il occupe toujours exactement le centre du cercle blanc, et les auteurs le décrivent constamment comme un point de dimensions très restreintes et de coloration rouge vif ou rouge cerise. A cette période de début, la papille optique n'est pas encore altérée; elle ne présente de modifications que quand la maladie est en pleine évolution.

A la *période d'état*, l'apathie s'accentue, et l'on constate l'immobilité et l'état flasque de tout le corps. Toutefois, la flaccidité musculaire n'est pas continuelle : par instants, les muscles entrent en état de spasme, et l'on voit alors qu'ils n'ont nullement perdu de leur force, car ils résistent fortement à la main qui veut les mouvoir. Par moments, il survient une crise de spasme généralisé et il suffit d'un mouvement brusque ou d'un bruit subit pour faire sursauter l'enfant et provoquer le spasme : le petit malade se raidit alors, le tronc et les membres sont en extension, la face rougit; au bout d'une ou deux minutes, l'enfant revient à l'état habituel. L'exploration de la sensibilité donne des résultats contradictoires : les petites excitations semblent passer inaperçues, l'enfant ne réagit pas; les excitations un peu plus fortes provoquent des cris, et, si la piqûre est brusque, on déclanche parfois une crise de spasme généralisé. L'exploration des réflexes tendineux a souvent montré de l'exagération des réflexes rotuliens, achilléens, olécraniens, carpiens; d'autres fois (il en était ainsi dans notre cas personnel), les réflexes tendineux sont abolis; on sait, du reste, qu'on rencontre à cet égard de grandes variétés chez les enfants normaux du même âge. La recherche du réflexe de Babinski ne provoque parfois aucune réaction, ou bien le mouvement se fait en extension. Les mouvements de succion, de déglutition, de respiration ne présentent à cette période rien de particulier.

La vision paraît s'affaiblir de plus en plus; l'enfant ne suit plus les objets lumineux, il ne reconnaît plus ses parents; bientôt l'approche de la lumière ne provoque plus qu'une réaction pupillaire de plus en plus lente et faible; à l'examen ophtalmoscopique on constate, outre les lésions maculaires persistantes, une atrophie et une pâleur de plus en plus marquées de la papille, témoignant de lésions progressives du nerf optique; la papille se décolore de plus en plus, le petit patient devient complètement aveugle. Dès ce moment le nystagmus est fréquent.

A la *période terminale*, l'enfant tombe dans le marasme; l'état spasmodique devient continuel; on note parfois du nystagmus, du strabisme, du rire spasmodique; puis des troubles de la succion et de la déglutition. Le petit malade maigrit de plus en plus, non seulement aux dépens de sa graisse, mais aussi aux dépens de ses muscles; les membres et le tronc deviennent squelettiques; la tête, au contraire, conserve son volume, si bien que par comparaison elle paraît énorme, et que plusieurs fois on a cru à de l'hydrocéphalie, mais l'autopsie a montré qu'il n'en existait pas; cet état de marasme aboutit bientôt à la mort.

L'évolution de la maladie se fait en général en quinze à dix-huit mois et, habituellement, les enfants n'atteignent pas deux ans, réserve faite pour la forme à début tardif que nous étudierons plus loin. Pourtant dans des cas rares, où le début datait, comme c'est la règle, du premier semestre de la vie, des enfants, complètement idiots, vivaient encore à trois ans, trois ans et demi, et même huit ans, ainsi que l'a signalé M. Koller (1).

III

La maladie offre, à un haut degré, le caractère familial. Sur les 82 observations que nous avons colligées, 31 ressortissent à des cas familiaux, répartis en 10 familles. Si l'on tient compte aussi des faits de même ordre révélés par les anamnestiques, on arrive au total que voici : 106 cas, dont 73 familiaux, répartis entre 31 ménages et entre 25 familles. Mais cette façon d'établir la statistique des cas familiaux est moins instructive que si l'on groupe les cas selon le nombre d'enfants par ménage. C'est ce que nous avons fait dans le tableau suivant :

			Enfants malades.	Enfants sains.
1 ménage de	11 enfants	=	5	6
2 —	10 —	=	9	11
2 —	9 —	=	6	12
1 —	8 —	=	5	3
1 —	7 —	=	2	5
5 —	6 —	=	9	21
5 —	5 —	=	7	18
3 —	4 —	=	4	8
7 —	3 —	=	19	2
5 —	2 —	=	8	2
7 —	1 —	=	7	0
25 renseign. incomplets		=	25	?
64			106	88 + ?

On voit que dans les ménages atteints le nombre des enfants malades et celui des enfants sains sont à peu près égaux, ce qui est conforme aux lois de Mendel sur l'hérédité des particularités chez les êtres vivants.

Dans les ménages nombreux, l'ordre de succession des enfants malades et des enfants sains n'obéit à aucune loi; tantôt les enfants malades se succèdent en série de 2, 3, 4 malades successifs, tantôt ils alternent avec un ou plusieurs enfants sains.

Le sexe ne paraît pas avoir d'importance. Les statistiques relèvent cependant une légère prédominance de filles, 33 pour

---

(1) Nous avons défalqué de ce total non seulement les cas à forme anormale et à diagnostic douteux qui seront étudiés plus loin, mais aussi un certain nombre d'observations qui, bien que publiées sous le nom d'idiotie amaurotique familiale, n'appartiennent certainement pas à la maladie. Tels sont les faits de M. Claiborne, avec strabisme et ptosis, où l'autopsie a montré une masse tuberculeuse dans les tubercules quadrijumeaux; de M. de Bruyn, où il existait des kystes cérébraux symétriquement situés dans les lobes pariétaux; de M. L. Huismans, où l'on trouva à l'autopsie une thrombose des sinus avec pachyméningite et leptoméningite chronique.

(2) W. Spielmeyer. Ueber familiäre amaurotische Idiotieen. (*30. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden*, mai 1905, *in Neurol. Centr.-Bl.*, 1er juillet 1905, p. 620.)

(1) C. Koller. Two cases of « a rare fatal disease of infancy with symmetrical changes in the macula lutea » (Kingdon). (*Med. Record*, 22 août 1896, et *Semaine Médicale*, 1896, p. 207.)

M. E. Nettleship (*Lancet*, 21 déc. 1907, p. 1763) parle aussi d'observations de M. R. D. Batten, de M. Kingdon et d'autres auteurs, où les altérations symétriques de la macula seraient survenues plusieurs années après la naissance et s'accompagnaient parfois de dégénération cérébrale progressive comme dans la maladie de Tay-Sachs. Toutefois, nous pensons que le cas de M. Batten : Two brothers with symmetrical disease of the macula commencing at the age of fourteen. (*Transactions of the Ophthalmological Society of the United Kingdom*, 1896-1897, XVII, p. 48), concernant deux hérédosyphilitiques avec lésions maculaires non typiques, et sans idiotie, ne peut en aucune façon être rapporté à la maladie qui nous occupe.

28 garçons. En tout cas, il n'y a pas pour l'idiotie amaurotique la prédilection exclusive, pour le sexe mâle, de certaines maladies familiales : l'hémophilie, le daltonisme, l'atrophie héréditaire du nerf optique, etc.

Dans 1 cas (Pooley) (1) il s'agissait d'une jumelle; l'autre jumelle était morte à l'âge de quatre mois.

Sur 64 ménages, quatre fois seulement la consanguinité des parents est notée; deux fois l'union avait eu lieu entre cousins-germains, une fois entre cousins issus de germains, une fois entre cousins plus éloignés. La consanguinité des parents ne paraît donc constituer qu'une condition très accessoire.

Dans un certain nombre d'observations, la maladie a été relevée dans la famille au delà des limites du ménage, chez des parents plus éloignés que les frères et sœurs; sur 63 ménages atteints, 6 étaient apparentés deux à deux, et 4 étaient apparentés entre eux, de sorte que ces 63 ménages correspondent seulement à 57 familles. Dans quelques familles, les cas sont très nombreux; on rencontre, en outre, assez fréquemment des psychoses, des névroses ou des affections organiques des centres nerveux chez les ascendants et les collatéraux. Ainsi, dans une observation de M. Falkenheim, concernant deux sœurs, une troisième sœur était sans doute également atteinte, les parents étaient consanguins, deux cousins germains de la mère étaient morts idiots de bonne heure, deux frères de la mère étaient morts de convulsions au cours d'une scarlatine (le premier était considéré comme atteint d'hydrocéphalie, le second d'une affection cérébrale), une sœur du mari était folle. Dans un autre cas du même auteur, 2 enfants sur 6 étaient atteints, une tante paternelle de la mère, et 5 cousins ou cousines germaines, sur 21, du côté du père et de la mère avaient présenté la même affection. Dans une observation de M. Higier, 3 enfants sur 4 furent frappés, le quatrième fut atteint d'hérédo-ataxie cérébelleuse, un oncle maternel était fou, un autre paralytique général, deux cousins germains du côté maternel avaient succombé à l'idiotie amaurotique. Dans de très nombreux cas, sans qu'il y ait chez les parents d'affections nerveuses aussi caractérisées, on note le nervosisme exagéré du père ou de la mère. En somme, hérédité nerveuse générale très fréquente et souvent hérédité collatérale similaire.

Toutes ces remarques sur l'hérédité n'ont rien de particulier à l'idiotie amaurotique; elles s'appliquent à beaucoup d'affections familiales. Au contraire, la prédilection de cette maladie pour un groupe ethnique donné est vraiment quelque chose de spécial. On a, il est vrai, noté un fait analogue pour le nystagmus-myoclonie qui n'a été observé que dans la race celtique, en Basse-Bretagne, par MM. Lenoble et Aubineau (2), en Grande-Bretagne par différents auteurs et à Paris par M. Dubosc et moi-même (3) dans une famille de Bretons immigrés; mais les cas de cette maladie sont encore peu nombreux; l'hémophilie familiale ne se voit guère que chez les Suisses et les Allemands du sud; la chorée de Huntington chez les vieilles familles des Etats de l'ouest des Etats-Unis, descendant des premiers colons. Toutefois, cette prédilection n'est pas aussi exclusive que celle de l'idiotie amaurotique familiale pour les israélites originaires des pays de l'ancien royaume de Pologne; elle les suit dans leurs émigrations en Autriche, en Allemagne, en Angleterre, aux Etats-Unis, à Paris. Si on laisse à part les cas douteux où la macula n'offrait pas les altérations pathognomoniques, on trouve seulement 2 faits relatifs à des non israélites, qui ont été observés par M. Magnus et M. Pooley. Dans toutes les autres observations où la nationalité est mentionnée, il s'agit de familles israélites originaires de Pologne ou des pays voisins (1). En ce qui concerne notre cas personnel, le père et la mère étaient tous deux originaires de la Pologne russe et émigrés à Paris depuis une dizaine d'années. Il est à remarquer que beaucoup plus de faits ont été observés dans les grandes villes d'Amérique (2), d'Angleterre, d'Allemagne et même d'Australie qu'en Pologne même. Faut-il croire que cela tient à ce que l'attention a été moins éveillée en Pologne sur la maladie ou bien la transplantation a-t-elle vraiment un rôle pathogène? Cette dernière opinion n'a rien d'invraisemblable. Quoi qu'il en soit, en dehors de l'influence de la famille et de la race, et de celle que peut exercer la transplantation, l'étiologie de l'affection n'est pas connue. Les diverses circonstances pathogéniques relevées dans quelques observations manquent dans la grande majorité des cas : traumatismes reçus par la mère pendant la grossesse (Sachs) ou par l'enfant dans les premiers mois (Koplik), état maladif de la mère pendant la grossesse (Sachs, Hymanson, Wadsworth), syphilis des parents (Robinson). La plupart du temps, la syphilis, l'alcoolisme, la tuberculose font défaut; en revanche, on signale souvent, comme nous l'avons déjà mentionné, la nervosité de l'un des parents ou des deux, et la coexistence d'affections nerveuses ou psychiques dans les familles est fréquente (Sachs, Higier).

Quant à l'hypothèse émise par M. Hirsch (3), à savoir que la maladie serait transmise par une toxine secrétée par le lait maternel et ferait défaut chez les enfants élevés au biberon, elle est annihilée par une observation de M. Higier qui a vu l'alimentation au biberon ne pas empêcher l'apparition du mal chez un jeune frère de sujets précédemment atteints.

IV

Si nous ne possédons pas de données étiologiques précises sur l'idiotie amaurotique familiale, par contre l'anatomie pathologique de cette affection nous est connue par les relations détaillées d'un certain nombre d'autopsies, parmi lesquelles celles de M. Sachs (3 autopsies) (4), de MM. Kingdon et Russell (3 autopsies) (5), de M. Peterson (1), de M. Hirsch (2), de M. Mohr (3), de M. Schaffer (7 autopsies) (4), de M. Frey (5), de M. Spiller (6), de MM. Poynton, Parsons et Holmes (2 cas) (7), la plupart très complètes et poursuivies par l'examen des centres nerveux avec les techniques les plus perfectionnées. Les yeux ont été, dans quelques-uns de ces cas, examinés dans de bonnes conditions, ayant été fixés peu de temps après la mort.

Ces autopsies ont toutes donné des résultats à peu près identiques.

Les *viscères* ne présentaient que des lésions banales dues au marasme terminal. Les glandes vasculaires sanguines ont attiré l'attention dans plusieurs cas sans qu'on ait trouvé rien de bien spécial. Dans un des faits de MM. Poynton, Parsons et Holmes, la glande thyroïde offrait une légère augmentation de volume du tissu interstitiel et le foie était gros. Chez le malade de M. Peterson, les capsules surrénales étaient très pales, dures, avec une étroite cavité en leur centre. Dans le cas de M. Spiller, le thymus était très petit.

Les lésions importantes, constantes, caractéristiques, sont celles des *centres nerveux*. Elles ne sont décelables que par l'examen histologique. Macroscopiquement on ne constate rien d'anormal, si ce n'est des détails inconstants et insignifiants. Au début, M. Sachs avait attribué un certain rôle à quelques irrégularités, relevées chez le premier et le troisième de ses sujets, dans la disposition des circonvolutions cérébrales (gracilité de certaines circonvolutions, largeur exagérée de plusieurs sillons), mais ces anomalies font défaut chez la plupart des sujets; de même l'augmentation de consistance de l'écorce, assez marquée dans un cas de M. Sachs pour faire crier le couteau, manque le plus souvent. Les méninges sont intactes; le liquide céphalo-rachidien n'est pas altéré, il n'a été signalé comme abondant que dans les cas de M. Peterson et de M. Spiller; l'hydrocéphalie, souvent mentionnée dans les observations cliniques, ne s'est donc pas retrouvée aux autopsies.

L'examen microscopique montre, au contraire, des modifications notables, portant presque uniquement sur les cellules des centres gris. La corticalité cérébrale, les ganglions centraux du cerveau, les cornes antérieures de la moelle sont profondément altérés. Les lésions sont, en général, moins intenses dans le cervelet et dans la colonne de Clarke. Le corps cellulaire est tuméfié, doublé ou triplé de volume, les arêtes et les angles ont disparu, la forme de la cellule est devenue globuleuse dans son ensemble. D'autres fois, une partie de la cellule a conservé sa forme, ses angles, ses arêtes, mais l'autre partie a notable-

(1) L'observation de M. Pooley est rapportée par M. J. H. Claiborne : Infantile amaurotic family idiocy; report of a case and its autopsy. (*Arch. of Pediatrics*, 1900, X, p. 3.)

(2) Lenoble et Aubineau. Le nystagmus-myoclonie. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 16 déc. 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 609.)

(3) Apert et Dubosc. Nystagmus essentiel familial. (*Bull. de la Soc. de pédiatrie*, oct. 1906, p. 297.)

(1) M. Nettleship (*loc. cit.*) fait remarquer que maintes familles de « gentils » peuvent avoir hérité de plus ou moins de sang juif.

(2) La statistique de M. Heveroch (1904), sur 86 cas, en mentionne 44 observés en Amérique.

(3) W. Hirsch. The pathological anatomy of « a fatal disease of infancy with symmetrical changes in the region of the yellow spot » (W. Tay), « amaurotic family idiocy » (Sachs), « infantile cerebral degeneration » (Kingdon and Russell). (*Journ. of Nervous and Mental Diseases*, juillet 1898, p. 538.)

W. A. Holden. Pathological report on the eyes of Dr. Hirsch's patient with amaurotic family idiocy. (*Journ. of Nervous and Mental Diseases*, juillet 1898, p. 550.)

(4) B. Sachs. On arrested cerebral development, with special reference to its cortical pathology. (*Journ. of Nervous and Mental Diseases*, 1887, XIV, p. 541.) — A further contribution to the pathology of arrested cerebral development. (*Journ. of Nervous and Mental Diseases*, 1892, XIX, p. 603.) — On amaurotic family idiocy, a disease chiefly of the gray matter of the central nervous system. (*Journ. of Nervous and Mental Diseases*, janv. 1903.)

(5) E. C. Kingdon et Russell. (*Loc. cit.*)

(1) F. Peterson. A case of amaurotic family idiocy, with autopsy. (*Journ. of Nervous and Mental Diseases*, juillet 1898.)

(2) W. Hirsch. (*Loc. cit.*).

(3) M. Mohr. (*Loc. cit.*)

(4) K. Schaffer. Ueber einen Fall von Tay-Sachsscher amaurotischer Idiotie mit Befund. (*Wien. klin. Rundschau*, 1902, p. 324.) — Weitere Beiträge zur pathologischen Histologie der familiären amaurotischen Idiotie. (*Jahrb. f. Psychiatrie u. Neurol.*, 1905, VI, p. 84.) — Zur Pathohistologie der Tay-Sachs'schen amaurotischen Idiotie. (*30. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte zu Baden-Baden*, mai 1905, in *Neurol. Centr.-Bl.*, 1er et 16 mai et 1er juillet 1905, p. 386, 437 et 621.)

(5) Frey. Demonstration mikroskopischer Gehirnpräparate von einem Falle der Sachs'schen Idiotia amaurotica familiaris. (*Pest. med.-chir. Presse*, 1899, p. 587.)

(6) W. G. Spiller. A pathological study of amaurotic family idiocy. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janv. 1905.) — Ce cas est celui dont l'observation clinique est rapportée dans le même journal par M. McKee, l'examen ophtalmoscopique par M. Buchanan, et l'histologie de la rétine par Mlle Shumway.

(7) Poynton, Parsons et G. Holmes. (*Loc. cit.*)

ment augmenté de volume et forme comme une sphère ou un ovoïde. Sur les préparations colorées par la méthode de Nissl, la partie tuméfiée est uniformément incolore; le noyau, qui a gardé sa coloration normale et dont le nucléole est bien visible, est refoulé à la périphérie de la cellule, dans la partie la moins altérée au point de vue morphologique. Au pourtour du noyau il existe encore un peu de substance chromatophile, mais elle n'est pas régulièrement disposée et l'on n'y reconnaît point la disposition habituelle des corpuscules de Nissl, ni l'aspect tigroïde classique; ce sont plutôt des débris chromatophiles accumulés sans ordre défini autour du noyau. Parfois dans certaines régions, la substance incolore qui gonfle la partie la plus modifiée de la cellule est creusée d'une ou plusieurs vacuoles plus ou moins étendues.

Les cellules des *ganglions spinaux* sont normales ou présentent des lésions banales, sauf dans les 2 cas de M. Holmes, où elles étaient infiltrées de substance non colorable, avec débris granuleux autour du noyau.

Lorsqu'on traite les cellules altérées, non plus par la méthode de Nissl, mais par une méthode colorant les *neurofibrilles*, telle que celle de Bielschowsky, on voit que les neurofibrilles provenant des dendrites et des prolongements protoplasmiques ne peuvent plus, pour la plupart, être suivies dans l'intérieur du protoplasma cellulaire; il ne subsiste que celles qui longent la surface du corps cellulaire et ce dernier ne contient plus qu'une fine poussière ayant les mêmes propriétés de coloration que la substance des neurofibrilles; on est donc en droit de conclure à une pulvérisation des neurofibrilles, interrompant leur continuité. La plupart des dendrites paraissent normaux, mais certains présentent par places des gonflements et comme des varicosités, au niveau desquelles les neurofibrilles sont écartées les unes des autres. Les prolongements cylindre-axiles offrent quelquefois aussi des renflements moniliformes; mais, contrairement à ce qui se passe pour les dendrites, les neuro-fibrilles y restent en faisceaux non dissociés.

La *substance blanche* présente souvent à l'examen microscopique un certain degré d'atrophie et de dégénérescence des fibres à myéline; toutefois, ces altérations paraissent secondaires et ont peu d'importance au regard des lésions cellulaires. Aussi trouve-t-on, en général, les faisceaux de fibres blanches pauvres en fibres à myéline, spécialement dans tout le système pyramidal, dont la pâleur, sur des coupes de moelle colorées au Weigert-Pál, contraste avec la coloration normale des systèmes spino-cérébelleux. Cette altération, signalée par MM. Sachs, Kingdon, Mohr, Holmes, n'est pas constante et dans certaines moelles la substance blanche est intacte. Ces différences résultent, semble-t-il, de l'époque à laquelle débute la maladie : quand elle commence dans les premiers mois, elle surprend les centres nerveux en plein travail de myélinisation et celle-ci ne s'achève pas dans les fibres dont les cellules sont altérées. Il n'en est plus de même quand la myélinisation est complète avant la constitution des lésions cellulaires.

La *névroglie*, étudiée par la méthode de Weigert, n'offre jamais que des lésions légères et certainement secondaires. Cependant, surtout dans les faisceaux pyramidaux de la moelle, on observe parfois une prolifération marquée, formant des plaques et des étoiles (Sachs, Frey, Schaffer, Holmes).

Les *vaisseaux* ne sont nullement altérés; dans le cas de M. Russell seulement des leucocytes étaient accumulés autour des capillaires et des cellules malades.

Les *nerfs* et les *muscles* ont été trouvés intacts toutes les fois qu'ils ont été examinés (Russell, Spiller, Holmes), à l'exception du nerf optique, dont la dégénérescence est en rapport avec les lésions rétiniennes.

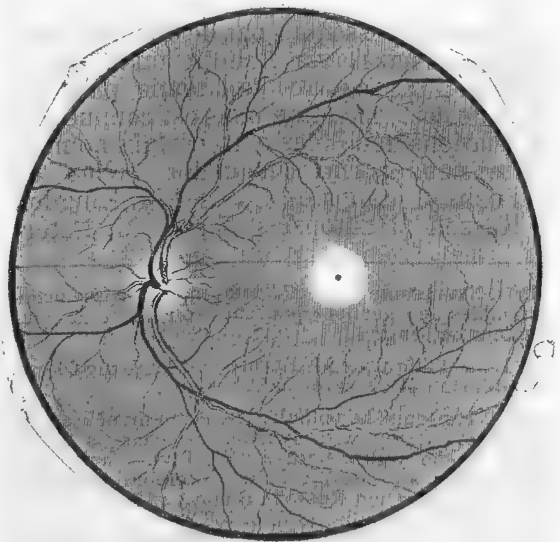
Les *yeux* ont été examinés histologiquement dans plusieurs cas et ces examens ont donné des résultats concordants. A part la rétine et le nerf optique, tous les éléments de l'œil ont leur structure normale. Dans la rétine, au niveau de la *fovea centralis* « les cellules sont tuméfiées et arrondies, ayant perdu leur contour angulaire normal. Les noyaux sont souvent en position excentrique et comme accolés à la surface de la cellule. Le protoplasma est vacuolaire et les corpuscules de Nissl font défaut. Les noyaux prennent bien les colorants nucléaires et le cytoplasma est teinté de façon diffuse par la méthode de Nissl. Il y a une tendance à la concentration de la coloration de Nissl autour du noyau, comme dans les cellules des centres nerveux, mais on ne met que rarement et difficilement en évidence des granulations bien définies » (Holmes).

A distance de la macula, les mêmes lésions se retrouvent dans les cellules ganglionnaires qui, à ce niveau, sont beaucoup plus rares et isolées.

Il y aurait, en outre, des lésions œdémateuses de la rétine et un exsudat coagulable séparant en certains points la rétine de la choroïde ; mais il est vraisemblable que ces altérations, auxquelles certains auteurs ont attaché, ainsi que nous le verrons, une grande importance, sont des lésions cadavériques.

Le nerf optique est atrophié, ses fibres sont pour la plupart très amincies, il y en a fort peu d'intactes. Les altérations sont secondaires aux lésions des cellules ganglionnaires de la rétine dont ces fibres sont issues, comme les lésions des faisceaux pyramidaux sont secondaires aux lésions des cellules cérébrales.

Ces lésions de la rétine donnent-elles l'explication de l'apparence ophtalmoscopique caractéristique? Plusieurs auteurs pensent que la tache blanche centrale est le résultat d'un œdème local de la macula. D'après M. Dupuy-Dutemps, à qui nous devons l'examen ophtalmoscopique de notre cas personnel, s'il en était ainsi on ne s'expliquerait pas la fixité et la permanence de la tache blanche. Il donne de cette tache une explication qui nous paraît beaucoup plus logique, et qui est certainement la vraie; pour la comprendre, il faut avoir présente à l'esprit la structure normale de la rétine, au niveau de la macula et de la fovea, en ce qui concerne la couche des cellules ganglionnaires. Dans la périphérie de la rétine cette couche est unique et les cellules qui la composent sont distantes les unes des autres; au niveau de la macula, le nombre des cellules augmente; elles sont serrées les unes contre les autres et forment jusqu'à cinq et six couches superposées. La portion centrale de la macula est occupée par une dépression profonde, la *fovea centralis*; sur les revers de cette fosse, le nombre de couches superposées diminue rapidement, et, au fond même de la fosse, la couche de cellules ganglionnaires disparaît.



Fond de l'œil de notre malade atteint d'idiotie amaurotique familiale (d'après l'examen de M. Dupuy-Dutemps).

On voit à gauche la papille optique avec les vaisseaux qui en partent, elle n'est pas altérée; à droite de la papille une tache d'un blanc éclatant, régulièrement circulaire, à peine estompée sur ses bords. Elle est centrée d'un point noir dans la figure, rouge cerise à l'examen sur le vivant.

A l'état normal, la rétine est transparente, elle n'a pas de coloration propre à l'ophtalmoscope et la teinte orangée du fond de l'œil est due à la choroïde, vue par transparence à travers la rétine; toutefois, cette teinte est légèrement atténuée et jaunâtre au niveau de la macula, à cause de la moindre vascularisation de la choroïde à ce niveau et de l'épaisseur plus grande de la rétine. Mais quand les cellules ganglionnaires de la rétine sont altérées, comme dans l'idiotie amaurotique familiale, elles cessent d'être transparentes; cela n'a pas de conséquence dans la partie périphérique de la rétine où ces cellules sont distantes les unes des autres; au contraire, au niveau de la macula, elles forment un écran blanc, régulièrement circulaire. Au milieu de cet écran blanc, la fovea, qui n'est masquée par aucune cellule, apparaît avec sa coloration rouge normale, et cette coloration est d'autant plus intense que le contraste avec la coloration blanche de la macula est plus violent. Aussi, la fovea apparaît-elle comme un point rouge vif : c'est le point rouge vif central noté dans toutes les observations.

V

Jusqu'ici nous nous sommes borné à décrire l'idiotie amaurotique familiale d'après les cas typiques indiscutables. Nous devons maintenant aborder l'étude des cas aberrants et discuter leurs relations avec la forme typique de la maladie.

Tous ces cas aberrants ont entre eux ceci de commun qu'ils diffèrent des cas typiques par l'absence du signe pathognomonique, la tache blanche maculaire, centrée du point rouge vif. Mais, tandis que certains présentent, par l'époque de leur apparition et leur mode d'évolution, une grande analogie avec la forme typique, d'autres s'en différencient en ce qu'ils débutent dans la seconde enfance. Ces derniers ont été réunis sous le nom de forme tardive. En les laissant pour le moment de côté il reste encore au moins 9 cas où, avec un ensemble clinique très voisin de la maladie de Tay-Sachs, l'examen ophtalmoscopique ne révélait pas les modifications habituelles : 1 de M. Kuh, 1 de M. Patrick, 2 de M. Mülberger, 2 de M. Heveroch, 1 de M. Lukács et Mme Irène Markbreit, 1 de M. Marina et 1 de M. Massalongo (1).

Dans le cas de M. Kuh (2) et dans celui de M. Patrick (3), examinés tous deux par

(1) Il faudrait peut-être y joindre celui de M. J. Burnet : A case of amaurotic family idiocy. (*Journ. of Mental Science*, janv. 1905, p. 125); mais ce cas est si incomplètement rapporté qu'il est bien difficile de porter un jugement.

(2) S. Kuh. A case of amaurotic family idiocy. (*Journ. of Nervous and Mental Diseases*, 1900, XXVII, p. 268.)

(3) H. Patrick. A case of amaurotic family idiocy. (*Journ. of Nervous and Mental Diseases*, 1900, XXVII, p. 265.)

M. Beard au point de vue ophtalmoscopique (1), il existait des lésions de la macula, mais un peu différentes de la forme typique. On constatait « autour de la *fovea centralis*, concentriquement à elle, et deux ou trois fois plus large, un disque de la couleur du foie; ce disque était le centre d'une zone gris blanchâtre, qui se confondait peu à peu avec la coloration rouge de la rétine ». Pas d'atrophie du nerf optique. En outre, dans son cas M. Kuh signale deux différences avec la forme typique : la fréquence des contractures épileptoïdes et l'existence d'une hydrocéphalie. On peut toutefois émettre des doutes sur l'existence de celle-ci, l'autopsie n'ayant pas été pratiquée. Pour le reste, âge de début, évolution, signes corporels, ces cas rentrent dans la forme vulgaire. Ils s'écartent, en somme, bien peu des cas typiques. Dans le cas de M. Kuh, l'enfant était fils d'israélites; il était né de parents chrétiens dans celui de M. Patrick.

Dans les 2 faits de M. Mülberger (2), concernant un frère et une sœur nés de parents allemands non israélites, la macula n'était pas altérée; elle était rouge pâle, comme à l'état normal, et la périphérie du champ ophtalmoscopique présentait des zones ou des traînées de pigment noir; le nerf optique était très atrophié et les vaisseaux de la papille apparaissaient très rétrécis. Il y avait du nystagmus, de la faiblesse musculaire, de l'idiotie et de l'amaurose. L'aîné des enfants avait trois ans et demi et vivait encore.

Les deux sœurs, slaves catholiques, étudiées par M. Heveroch (3) offraient un tableau clinique assez analogue : idiotie, amaurose, ayant débuté dans le premier âge, absence de l'aspect pathognomonique de la macula, prolongation de la vie au delà de la deuxième année.

M. Lukács et Mme Irène Markbreit (4) ont observé également un nourrisson de dix mois, idiot et amaurotique, fils de parents israélites consanguins, et qui ne présentait pas les altérations caractéristiques du fond de l'œil.

Dans le cas de M. Marina (5), il s'agissait d'une fillette dont la maladie avait débuté à six mois par des troubles oculaires. A treize mois on constatait de l'immobilité pupillaire, du strabisme léger, une atrophie blanc-grisâtre de la papille, une région maculaire rose-pâle (*rosa-pallida*), des artères battantes, des veines normales, de l'idiotie, une parésie généralisée. L'enfant était fille d'un israélite smyrniote et d'une italienne. L'auteur se demande si, « un an environ s'étant écoulé depuis le début de la maladie, il n'est pas logique de penser que la couleur rose-pâle diffuse trouvée à la région maculaire représente le reste d'un point rouge central originel, estompé et altéré dans ses contours par l'atrophie secondaire propre à un processus avancé ». Il est difficile d'admettre cette transformation, et, comme dans le cas suivant, il paraît s'agir d'une forme différente de celle de Tay-Sachs.

Enfin, M. Massalongo (6) a observé un nourrisson qui, à part l'absence de lésion maculaire, présentait le syndrome habituel de la maladie (début à cinq mois par regard errant, apathie, perte progressive de l'intelligence et de la vision); la macula était de couleur rouge-pâle (*rosso-pallido*) et la papille optique blanchâtre par début de névrite optique. Les parents de l'enfant étaient tous deux italiens et catholiques.

Voilà donc 9 faits d'idiotie amaurotique sans lésion maculaire. Doivent-ils être rapportés à la maladie de Tay-Sachs? Il faudrait que les résultats de l'autopsie fussent concordants pour pouvoir trancher la question affirmativement. Même dans ce cas la maladie comprendrait toujours deux formes : l'une où la lésion maculaire existe et dont la plupart des cas sont observés chez des israélites, l'autre, plus rare, où la lésion maculaire fait défaut et où la même prédilection de race ne se constate pas.

Mais il nous reste à signaler des faits encore plus aberrants, et tellement différents du type si nettement délimité de Tay-Sachs, que nous n'en parlerions pas sans les tentatives récentes faites en Allemagne pour les englober dans le cadre de la maladie qui nous occupe, en créant pour eux une « forme tardive ou juvénile de l'idiotie amaurotique familiale. »

Dans un volumineux mémoire, M. Vogt (1), après avoir étudié la « forme typique ou précoce » de la maladie, relate l'observation de trois familles, dans chacune desquelles deux ou trois enfants furent atteints de « diplégie cérébrale familiale, avec amaurose et démence progressives, survenues, non dans le premier âge, mais ultérieurement ». A quatre ans, chez les sujets des deux premières familles, à huit ans, dans la troisième famille, l'affection débuta par la diminution des facultés intellectuelles et de la vision; puis survinrent une amaurose totale, du strabisme, des troubles de la parole, du nystagmus, des troubles des mouvements, des convulsions; l'examen du fond de l'œil montrait que la région maculaire était intacte, mais qu'il existait une atrophie des nerfs optiques. L'auteur rapproche de ces faits ceux qui ont été publiés sous l'étiquette de diplégie spasmodique familiale avec amaurose par M. Higier (2) (quatre sœurs, début à onze, dix, neuf et sept ans, paraplégie spasmodique, atrophie des nerfs optiques, strabisme, père et mère cousins germains israélites), par M. E. Pelizæus (3) (oncle et neveu, nystagmus datant des premiers mois de la vie, paraplégie spasmodique, atrophie des nerfs optiques, strabisme), par M. Freud (4) (deux frères, début à la fin de la deuxième année, paraplégie spasmodique, nystagmus, strabisme, atrophie des nerfs optiques, intelligence intacte). On voit quelles grandes divergences cliniques ces cas ont entre eux et avec la maladie de Tay-Sachs.

De même, le fait de M. Lukács et Mme Irène Markbreit (5), publié, avec un autre cas cité plus haut, sous le nom de « cas atypique de maladie de Tay-Sachs », ne ressemble que de très loin à l'affection qui nous occupe. Il s'agit d'un enfant de dix ans, atteint de paralysie spastique de Little, avec microcéphalie; la macula ne présentait pas la tache rouge-cerise habituelle, mais une région atrophique blanche, brillante, recouverte de pigment rétinien. Les parents étaient catholiques romains non consanguins et dans la famille du père existaient de nombreux cas d'amaurose.

Sous le titre de « cas similaires à l'idiotie amaurotique familiale, avec remarques sur la pathogénie de cette affection », M. Gordon (1) a relaté l'observation d'une sœur et d'un frère, devenus aveugles à trois et à deux ans, et, en outre, obèses, apathiques, peu intelligents et porteurs de stigmates corporels divers (chez le garçon, oreilles inégales, dyssymétriques, dents irrégulières, cryptorchidie, sexdigitisme aux quatre extrémités; chez la fillette, corps thyroïde notablement augmenté de volume). Ces cas sont encore très différents de la maladie de Tay-Sachs.

M. Spielmeyer (2) a publié un fait où les lésions constatées à l'autopsie sont intéressantes au double point de vue des rapports et des différences qu'elles offrent avec l'affection qui nous occupe. Il s'agit de quatre sœurs qui, au moment de la seconde dentition, présentèrent la même triade symptomatique : crises épileptiques, affaiblissement intellectuel soudain, amaurose rapide; à l'examen ophtalmoscopique, on constata une rétinite pigmentaire. Une sœur aînée est normale; le père aurait contracté la syphilis entre la naissance de celle-ci et celle de ses cadettes. L'autopsie montra « une maladie diffuse du système nerveux central, avec prédominance marquée sur l'écorce cérébrale, et caractérisée par des lésions de tuméfaction de la cellule avec sécrétion d'une substance granuleuse souvent pigmentée ». L'auteur conclut, avec raison, qu'il s'agit d'une forme clinique particulière, avec substratum anatomique bien déterminé, ne ressemblant à aucune des altérations corticales connues.

Que des formes anatomo-cliniques, comme celle qu'a décrite M. Spielmeyer, soient voisines de la maladie de Tay-Sachs, c'est certain; mais cela n'enlève rien à l'autonomie de celle-ci, bien circonscrite à la fois par des caractères cliniques et anatomo-pathologiques des plus caractéristiques.

Cette manière de voir est celle de M. Stock qui, dans une publication récente (3), relate l'observation de trois enfants de la même famille, devenus, vers l'âge de six ou sept ans, aveugles et idiots, sans qu'il y eût paralysie. L'examen ophtalmologique montra dans 2 cas l'existence d'une rétinite pigmentaire typique et dans le troisième seulement un petit piqueté noir périphérique. Les trois enfants moururent dans le marasme. L'auteur insiste avec raison sur les différences qui écartent ces cas de la maladie de Tay-Sachs.

M. Sachs (4), lui-même, a tenu à protester contre l'extension regrettable que, par un abus des mots, plusieurs auteurs auraient tendance à donner à la maladie qu'il a dénommée « idiotie amaurotique familiale ». Nous sommes également d'avis qu'il ne suffit pas qu'une maladie cause dans une famille plusieurs cas d'idiotie avec amaurose pour qu'il y ait lieu de conclure qu'il s'agit d'idiotie amaurotique familiale (maladie de Tay-Sachs); il faut encore que

(1) H. Beard. The appearences of the fondus oculi. (*Journ. of Nervous and Mental Diseases*, 1900, XXVII, p. 270.)

(2) A. Mülberger. Die familiäre amaurotische Idiotie und ihre Diagnose. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 nov. 1903.)

(3) A. Heveroch. Sachsova familiarní amaurotická idiotie. (*Casopis lékaru ceshych*, 12, 19 et 26 mars 1904.)

(4) H. Lukács et Irène Markbreit. Fälle von Amaurosis idiotica. (*Budapesti orvosi ujság*, 1906, n° 3, et *Pest. med.-chir. Presse*, 8 juillet 1906.)

(5) A. Marina. (*Loc. cit.*)

(6) R. Massalongo. (*Loc. cit.*)

(1) H. Vogt. Ueber familiäre amaurotische Idiotie und verwandte Krankheitsbilder. (*Monatssch. f. Psychiatrie u. Neurol.*, 1906, XVIII, p. 161 et 310.)

(2) H. Higier. Ueber die seltenen Formen der hereditären und familiären Hirn- und Rückenmarkskrankheiten. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1896, IX, 1-2.) — Zur Klinik der familiären Opticusaffektionen. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1897, X, 5-6.)

(3) E. Pelizæus. Ueber eine eigentümliche Form spastischer Lähmung mit Cerebralerscheinungen auf hereditärer Grundlage (multiple Sklerose). (*Arch. f. Psychiatrie*, 1885, XVI, p. 201.)

(4) S. Freud. Ueber familiäre Formen von cerebralen Diplegien. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er et 15 août 1893.)

(5) H. Lukács et I. Markbreit. (*Loc. cit.*)

(1) A. Gordon. Cases allied to amaurotic family idiocy, with remarks on the pathogenesis of the affection. (*New-York Med. Journ.*, 16 fév. 1907, p. 294.)

(2) W. Spielmeyer. (*Loc. cit.*)

(3) Stock. Ueber eine besondere Form der familiären amaurotischen Idiotie. (*Centr.-Bl. f. prakt. Augenheilk.*, sept. 1907, p. 270.)

(4) B. Sachs. Amaurotic family idiocy. (*New York Med. Journ.*, 9 mars 1907, p. 475.)

l'ensemble symptomatique impose ce diagnostic. Or, le tableau de l'affection est très caractéristique : début dans le premier âge, affaiblissement progressif de l'intelligence, de la vision et de la motilité, lésions spéciales de la rétine et des centres nerveux; l'ophtalmoscope permet de constater *de visu* les altérations rétiniennes pendant la vie et rend le diagnostic absolument certain puisqu'aucune affection ne donne pareille image ophtalmoscopique. Faut-il admettre des cas frustes sans lésion du fond d'œil? Peut-être, avons-nous dit, quand la maladie débute dans le bas-âge; les autopsies ultérieures pourront seules montrer si les lésions des cellules nerveuses permettent cette assimilation. Mais pour ce qui est des cas tardifs, dont certains ont été suivis d'autopsie, on peut affirmer dès maintenant qu'ils doivent être classés à part, qu'il faut leur laisser le nom de diplégie spasmodique familiale avec amaurose (Higier) et qu'ils n'ont rien à voir avec la maladie de Tay-Sachs.

VI

Nous aurions bien voulu, en terminant cette revue, pouvoir donner sur la pathogénie de la maladie de Tay-Sachs des indications satisfaisantes pour l'esprit et utiles pour le traitement. Malheureusement, d'une part, toute intervention thérapeutique a été vaine jusqu'à ce jour, et, d'autre part, si nous avons des indications curieuses sur l'étiologie de la maladie, nous ne possédons aucune notion sur l'origine même du mal. A quoi est due l'altération de la cellule des centres nerveux, *primum movens* du syndrome morbide? Les conditions étiologiques constantes montrent bien qu'il faut laisser de côté toute croyance à une modification des cellules sous l'influence d'une infection ou d'une intoxication. Il s'agit d'une aptitude héréditaire de la cellule nerveuse à évoluer sur un mode anormal ; ceci est une constatation et non une hypothèse. Cette évolution anormale est-elle due elle-même à l'influence d'une modification héréditaire dans quelque sécrétion interne ayant sur l'organisme un rôle trophique ? Rien ne le fait supposer : c'est en vain qu'on a employé chez plusieurs malades l'opothérapie pituitaire et c'est sans espoir que nous tentons actuellement chez notre sujet, faute de mieux, l'opothérapie thyroïdienne. L'anomalie de la cellule nerveuse semble primitive, comme l'est celle de la cellule musculaire dans les myopathies familiales, celle du globule rouge dans les cholémies familiales hémolytiques, celle de la cellule épidermique dans les dyskératoses familiales, etc., etc. Dans toutes ces maladies familiales, l'anomalie résulte d'une disposition héréditaire de certaines cellules à évoluer sur un type anormal ; il s'agit de véritables malformations cellulaires, dont l'apparition et le mode héréditaire sont soumis aux mêmes lois que les variations du type morphologique de l'espèce. Ces lois sont bien établies par les naturalistes (Mendel, Cuénot, Coutagne, Toyama, Castle, etc.) pour les variations morphologiques des animaux et des végétaux, et même pour leurs variations pathologiques (1).

(1) CUÉNOT. La loi de Mendel et l'hérédité de la pigmentation chez les souris. (*Arch. de zoologie expérim. et gén.*, 1902, 1903 et 1904) rapporte les études expérimentales faites sur l'hérédité chez les souris d'un mode de progression anormale (souris valseuses), véritable ataxie héréditaire, liée à l'hérédité d'une conformation vicieuse des canaux semi-circulaires. Il a vu que les lois d'apparition et de transmission de la maladie de génération en génération obéissent exactement aux lois dites de Mendel, de façon absolument identique à ce qui se passe pour les caractères de coloration ou de conformation extérieure qui ont été l'objet d'études nombreuses de la part des biologistes.

Elles s'appliquent également, avec une grande approximation, à l'hérédité des maladies familiales observées chez l'homme. Pour ce qui est de l'idiotie amaurotique familiale, le mode héréditaire ne peut être suivi de génération en génération, comme dans la plupart des maladies familiales, puisque la malformation cellulaire entraîne la mort avant l'âge de la reproduction. Mais le seul fait qu'elle apparaisse d'emblée dans un ménage en frappant environ la moitié des enfants qui le composent, sans qu'il y ait de formes atténuées intermédiaires entre l'état des sujets frappés et l'état normal, permet de faire rentrer la malformation cellulaire dans le groupe des caractères dits mendéliens et d'affirmer que le caractère « cellule nerveuse tuméfiée » est, au sens de Mendel, dominant sur le caractère « cellule normale ». En qualité de caractère dominant, il est susceptible d'apparaître dans les unions croisées autant que dans les unions consanguines; c'est ce que l'observation vérifie. Dans notre livre sur les Maladies familiales (1), nous avons exposé ces lois, telles que les ont établies les biologistes, et leurs applications aux malformations et aux maladies familiales. Si elles ne nous font pas entrevoir la possibilité d'une thérapeutique efficace dans ces « maladies d'évolution », du moins leur connaissance paraît-elle devoir être précieuse au point de vue prophylactique.

Dr APERT,
Médecin des hôpitaux de Paris.

(1) APERT. Traité des maladies familiales et des maladies congénitales, p. 327. Paris, 1907.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Contribution à la chirurgie thyroïdienne (goitres et strumites), par MM. X. DELORE et A. CHALIER.

La statistique des auteurs de ce mémoire, comprenant 73 observations, porte uniquement sur les malades qu'ils ont pu suivre de près et qui ont été opérés par l'un d'eux. MM. Delore et Chalier laissent de côté, dans cette étude, les goitres charnus qui ont été justiciables d'une thérapeutique exclusivement médicale, ainsi que les interventions pratiquées pour goitres exophtalmiques ou pour tumeurs malignes de la thyroïde. Leurs observations se répartissent donc en deux grands groupes : goitres simples, thyroïdites et strumites.

Le premier groupe comprend 61 opérations, concernant pour la plupart des malades du sexe féminin, atteintes de tumeurs bénignes non suppurées du corps thyroïde. Les goitres énucléables constituent la majorité des cas. En effet, il a été pratiqué 42 énucléations intra-glandulaires et 11 énucléations massives, soit 53 ablations de goitres énucléables, et, par contre, ils n'a été fait que 2 thyroïdectomies partielles et 5 résections, soit 7 opérations pour goitres diffus; le soixante et unième fait concernait un cas de thyroïdo-éréthisme chirurgical. Plusieurs fois il a fallu combiner l'énucléation à la résection, dans des formes de goitres polykystiques où le tissu thyroïdien avait été en grande partie transformé en une multitude de petits kystes adhérents les uns aux autres et qu'on ne pouvait songer à énucléer isolément. Il est donc permis de conclure que, au moins chez l'adulte, les formes énucléables représentent la presque totalité des goitres bénins. En ce qui concerne les goitres kystiques proprement dits, ou goitres liquides, MM. Delore et Chalier ont été frappés par la fréquence de leur contenu hématique; près de la moitié des kystes, en effet, renfermaient du sang.

Au point de vue des indications opératoires, on peut dire que l'intervention chirurgicale s'impose toutes les fois que des troubles fonctionnels apparaissent, engendrés par la compression des organes voisins, de la trachée en particulier, que ces troubles proviennent d'un goitre en situation ordinaire mais de volume excessif, ou qu'ils soient déterminés par un goitre rétro-sternal, un goitre fibreux, une hémorrhagie intra-kystique ou une hématocèle thyroïdienne. De même, les troubles nerveux d'origine thyroïdienne constituent une indication opératoire.

Dans la presque totalité des opérations pour goitres dont il est question dans ce mémoire, c'est aux énucléations, soit massives, soit intra-glandulaires, que l'on a donné la préférence. Sur 61 malades opérés, il n'y a eu qu'un décès, par broncho-pneumonie et pleurésie en voie de suppuration; chez tous les autres, la guérison complète a été obtenue en moins de quinze jours.

Le deuxième groupe d'observations comprend 12 faits de suppurations thyroïdiennes, dont 10 développées sur des goitres préexistants. Dans les cas de ce genre, l'incision simple et le drainage bien surveillé constituent le traitement de choix. Malheureusement, ils ne suffisent pas toujours, et il faut quelquefois faire l'ablation de la poche suppurée. Mais c'est seulement quelques jours après l'incision et le drainage, quand on aura reconnu, par la persistance de la suppuration et de la température, l'inefficacité de la thérapeutique employée, qu'on sera autorisé à pratiquer une strumectomie secondaire. (*Rev. de chir*, oct. 1907.) — M. C.

Contribution à l'étude du cancer pancréatique et de la dégénérescence du foie au cours du cancer du pancréas, par M. MARMORSTEIN.

Tous les auteurs qui ont écrit sur le cancer du pancréas ont fait remarquer que le foie n'était pas, en général, augmenté de volume, mais souvent petit et atrophié au cours de cette maladie et cela bien que la présence de métastases cancéreuses dans cet organe soit pour ainsi dire la règle. La raison du contraste frappant entre l'hypertrophie du foie, parfois colossale dans le cancer secondaire aux néoplasmes intestinaux, et son atrophie au cours du cancer pancréatique n'est pas encore élucidée. Il est possible que, du fait des rapports étroits qui unissent le foie au pancréas, le développement d'un néoplasme dans ce dernier détermine des modifications hépatiques suffisantes pour susciter une réaction particulière devant la greffe néoplasique.

Chez les 2 malades observés par M. Marmorstein, on pouvait constater une diminution du volume du foie en coexistence avec un cancer du pancréas. Dans le premier cas, l'examen histologique permit de préciser les conditions de cette atrophie hépatique relative. Il s'agissait d'un homme de cinquante-et-un ans qui, depuis quatre ans déjà, souffrait de vomissements, d'anorexie, de diarrhée. Il avait maigri et ses forces étaient considérablement affaiblies. A l'examen on constatait d'abord une augmentation légère du volume du foie dont le bord inférieur dépassait de 2 centim. 1/2 le rebord costal sur la ligne mamelonnaire et un ballonnement du ventre; mais à cette hypertrophie modérée succéda bientôt une atrophie de l'organe qui persista jusqu'à la mort. A l'autopsie on trouva une tumeur du volume d'un poing occupant la tête et le corps du pancréas; le foie était atrophié, de coloration jaunâtre, sa consistance était diminuée. La rate était petite et dure. L'examen histologique montra que le foie était parsemé de nombreux foyers où les cellules hépatiques étaient atteintes de dégénérescence ou d'infiltration graisseuse. Au sein de ces foyers on ne relevait aucun processus inflammatoire ou néoplasique. Les voies biliaires étaient normales.

La manière dont se fit l'atrophie du foie, parallèlement au développement du cancer du pancréas, donne à penser qu'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence et que la dégénérescence graisseuse de la cellule hépatique doit être considérée comme un processus intimement lié à la destruction du pancréas par le cancer.

La question de savoir si la dégénérescence graisseuse du foie se fait par l'action du ferment pancréatique charrié par la veine porte ou par des substances toxiques d'origine cancéreuse ne saurait être, quant à présent, définitivement résolue. (*Rev. de méd.*, décembre 1907.) — J LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

L'intoxication saturnine et son diagnostic, par M. P. Schmidt.

Grâce au progrès de l'hygiène et aux mesures prophylactiques, les cas d'intoxication saturnine sont devenus moins nombreux. Cependant, vu l'impossibilité de supprimer complètement l'usage du plomb dans l'industrie et la prédisposition que présentent certains individus à l'égard de cette intoxication, il importe d'avoir à sa disposition des méthodes qui permettent de la reconnaitre dès le début et d'empêcher ainsi, en prenant en temps utile les mesures voulues, la production des formes graves de saturnisme. Or, le diagnostic précoce des formes légères offre souvent de grandes difficultés, surtout en cas de manifestations atypiques de l'affection, à localisation nerveuse et musculaire. L'auteur s'est donc demandé si la numération des érythrocytes granuleux, dont la présence dans le sang des saturnins a été constatée par M. Grawitz et M. Sabrazès, ne pourrait pas fournir des renseignements utiles au diagnostic. Des recherches analogues furent faites également en ce qui concerne le nombre des hématies métachromatiques qui, comme on le sait, sont des globules prenant une coloration différente des autres. M. Schmidt a pu se convaincre, en se servant de l'ultramicroscope, que la métachromasie repose sur la présence de granulations très fines dans les globules.

Pour évaluer le nombre de ces hématies, l'auteur compte 200 carrés avec environ 200 érythrocytes dans chacun et calcule par multiplication le chiffre pour 1 million. La coloration des préparations de sang est faite avec une solution très diluée de bleu d'azur (10 milligrammes pour 100 grammes d'eau) qu'on laisse agir pendant huit à dix secondes.

Après s'être assuré, par des recherches expérimentales préliminaires sur des lapins, que l'apparition d'hématies granuleuses était une des premières manifestations de l'intoxication saturnine, M. Schmidt a examiné le sang de 546 ouvriers exposés par leur métier au saturnisme. Chez 15 d'entre eux l'intoxication était manifeste, chez 6 autres elle était probable. Parmi les restants, 301 furent reconnus indemnes de tout symptôme et 224 offraient des signes douteux. La numération des globules granuleux donna les résultats suivants : 98 (17.9 %) avaient jusqu'à 100 érythrocytes granuleux sur 1 million de globules, 51 (9.2 %) plus de 100 et 397 (72.9 %) n'en avaient point. Un examen de contrôle fut fait sur 110 individus, chez lesquels on pouvait exclure une intoxication saturnine professionnelle : 14 (12.7 %) avaient jusqu'à 100 érythrocytes granuleux, 2 (1.8 %) plus de 100 et 94 (85.5 %) n'en avaient pas. Les 2 sujets qui avaient plus de 100 de ces éléments par million de globules avaient eu, peu de temps avant l'examen, une maladie infectieuse.

Les ouvriers manifestement intoxiqués avaient tous plus de 100 hématies granuleuses, et parmi ceux dont le saturnisme était probable, 5 sur 6 se trouvaient dans les mêmes conditions. Sur les 224 douteux, 4.5 % seulement avaient un chiffre supérieur à 100 : chez quelques-uns on put démontrer la présence de plomb dans les urines. Enfin sur les 301 ouvriers qui n'avaient présenté aucun symptôme, 5.9 % avaient un chiffre de globules granuleux dépassant 100; quoique indemnes de tout symptôme morbide, ces individus étaient donc en puissance d'intoxication latente.

Si la numération des érythrocytes granuleux est bien capable de fournir des arguments très utiles pour le diagnostic de l'intoxication saturnine, il n'en est pas de même de la numération des globules métachromatiques. En effet, sur les 110 individus non exposés à l'intoxication saturnine professionnelle, 18 (16.4 %) avaient jusqu'à 100 globules métachromatiques par million d'érythrocytes, 6 (5.4 %) plus de 100 et 86 (78.2 %) n'en avaient pas. D'autre part, sur les 546 ouvriers en contact avec le plomb, 82 (15 %) avaient jusqu'à 100 de ces éléments, 44 (8.1 %) plus de 100 et 420 (76.9 %) pas du tout. Comme on le voit, les proportions sont presque identiques dans les deux catégories. (*Arch. f. Hygiene*, 1907, LXIII, 1.) — L. B.

Un cas d'hypertrophie vraisemblablement congénitale de la musculature de l'œsophage, coexistant avec une sténose hypertrophique congénitale du pylore, par M. H. Ehlers.

Autant l'hyperplasie bénigne du pylore se rencontre fréquemment, tout au moins chez les enfants, autant paraît rare l'hypertrophie pure et simple de la musculature de l'œsophage en l'absence de tout trouble du côté de cet organe. Au surplus, dans tous les cas qui ont jusqu'ici été publiés sous la rubrique d'hypertrophie idiopathique de la musculature œsophagienne, le processus hypertrophique était resté limité à une portion plus ou moins restreinte de l'œsophage et se trouvait lié à une sténose de la lumière de ce canal. Il en fut tout autrement dans le fait relaté par M. Ehlers, qui semble être unique en son genre.

Il s'agissait d'un homme de cinquante-six ans, qui fut admis, dans un état comateux, à l'hôpital, où l'on porta le diagnostic de pneumonie. Le lendemain même, le patient succombait et, à l'autopsie, on trouva, outre les lésions pulmonaires, une hypertrophie énorme de la tunique musculaire de la moitié inférieure de l'œsophage et un rétrécissement considérable du pylore avec hypertrophie modérée de la musculature pylorique.

La longueur de l'œsophage était de 21 centimètres, ce qui correspond à peu près au chiffre normal. La largeur de la couche muqueuse, mesurée sur l'œsophage incisé, était de 4 centim. 1/2 au niveau de la portion pharyngienne et de 3 centimètres dans tout le reste de l'organe, ce qui correspond également au diamètre normal. La lumière du canal était donc uniformément large, sans la moindre sténose. Sur la paroi postérieure de l'œsophage, à égale distance de la bifurcation de la trachée et du cardia, il existait un tout petit diverticule mesurant 3 millimètres de profondeur sur 5 millimètres de diamètre et qui n'atteignait guère les couches profondes de la musculature de l'organe. Mais ce qui frappait surtout à l'examen de l'œsophage, c'était l'épaississement énorme de la tunique musculeuse : à 3 centimètres environ au-dessous du point où l'œsophage avait été sectionné (limite inférieure de la portion pharyngienne), cette tunique mesurait, à elle seule, 5 millimètres d'épaisseur, alors que, d'après Henle, l'épaisseur de la totalité de la paroi de l'organe est d'environ 2 millimètres. Cette hyperplasie s'accentuait au fur et à mesure que l'on descendait vers la partie inférieure de l'œsophage : à 7 centimètres au-dessous du point susmentionné, l'épaisseur de la musculeuse était de 8 millimètres, 3 centimètres plus bas, elle atteignait 12 millimètres pour diminuer ensuite au voisinage immédiat du cardia, où elle n'était plus que de 9 millimètres. Une coupe longitudinale de cette couche représentait donc une sorte de fuseau, dont la partie supérieure paraissait plus allongée et plus pointue que la partie inférieure.

L'examen microscopique des coupes longitudinales et transversales, pratiquées sur diverses portions de l'œsophage, confirma pleinement les constatations faites macroscopiquement : il s'agissait réellement d'une hypertrophie de la musculeuse seule, en l'absence de tout épaississement de la muqueuse, de la couche sous-muqueuse et de la tunique adventice. Cette hypertrophie musculaire mise à part, on ne remarquait nulle part la moindre trace d'un autre processus pathologique quelconque : il n'existait notamment ni phénomènes inflammatoires, ni lésions cicatricielles, ni hyperplasie du tissu conjonctif, et, au sein même de la musculature hypertrophiée, on n'apercevait aucune autre altération.

En présence de ces constatations, l'auteur serait enclin à considérer l'hypertrophie en question comme d'origine congénitale. Ce qui milite, du reste, en faveur de cette manière de voir, c'est que, du côté du pylore, il existait également une hyperplasie de la musculeuse, dont la nature congénitale ne faisait l'objet d'aucun doute en raison même de la disposition tout à fait anormale de la couche musculaire : au lieu du simple étranglement circulaire qui ordinairement indique, sur la surface extérieure de l'estomac, la situation du pylore, on voyait ici une forte bande musculaire mesurant 7 centimètres de largeur et qui séparait le pylore aussi bien de l'estomac que du duodénum. La valvule pylorique, mesurée de la tunique séreuse à la face interne de la muqueuse, avait une épaisseur de 13 millimètres, dont la masse principale était constituée par un sphincter puissant; la couche superficielle de fibres longitudinales ne mesurait que 1 millim. 1/2 d'épaisseur, tandis que le plan annulaire sous-jacent atteignait 10 millimètres et se présentait sous forme d'un bourrelet nettement délimité par rapport au reste de la tunique musculaire. (*Virchows Arch.*, 1907, CLXXXIX, 3.) — L. CH.

L'apparition des hémoptysies est-elle influencée par des facteurs météorologiques? par M. Th. Janssen.

Même en faisant une large part dans la genèse des hémoptysies aux facteurs mécaniques comme l'effort, la toux, le traumatisme, et à d'autres influences comme les congestions, le flux cataménial, il reste un grand nombre de cas, dans lesquels aucune de ces conditions ne paraît jouer un rôle étiologique et où l'apparition des hémoptysies semble dépendre de causes encore inconnues. C'est surtout dans les sanatoria où les malades sont soumis à une surveillance continuelle et où l'on cherche à écarter toute influence nuisible, que l'on a remarqué qu'à certaines époques les hémoptysies étaient plus fréquentes et se produisaient en même temps chez plusieurs malades. Aussi s'est-on demandé s'il ne fallait pas incriminer des facteurs extérieurs et l'on a songé avant tout à l'influence des conditions atmosphériques.

C'est cette question que M. Janssen a étudiée au sanatorium allemand de Davos, où l'état atmosphérique est régulièrement relevé. Dans le courant d'une année, on y observa 56 hémoptysies, dont 34 eurent lieu par un vent du sud ou de l'ouest, 16 par un vent du nord ou de l'est, 6 durant une période calme. 26 fois elles coïncidaient avec un ciel nuageux, 23 fois avec un temps très humide, et 14 fois avec un certain degré d'humidité. La température ne semble pas exercer d'influence. Le fait le plus frappant est la fréquence des hémoptysies aux époques de grande humidité. Ces constatations de l'auteur concordent avec celles qu'a faites M. Becker au sanatorium de Grabowsee, près de Berlin.

Mais comment expliquer cette influence de l'état atmosphérique? On a émis diverses hypothèses à ce sujet. Pour quelques auteurs, l'humidité provoquerait des refroidissements et des bronchites et la toux amènerait des crachements de sang. Cette explication, peu plausible en somme, ne rencontre que de rares partisans; d'autres ont exprimé l'opinion que pendant les périodes d'humidité la pression sanguine était augmentée et que cette élévation de la pression devait être incriminée. D'après une troisième théorie, à laquelle M. Janssen semble se rallier, l'humidité de l'air empêchant la transpiration normale de la peau, provoquerait une congestion des poumons, laquelle serait cause des hémoptysies.

On voit combien nous sommes loin encore d'une explication satisfaisante, mais le fait de l'influence de facteurs météorologiques paraît bien établi. (*Beiträge z. Klinik der Tuberkulose*, 1907, VIII, 3.) — L. B.

De l'union opératoire de l'utérus double : remarques sur la correction chirurgicale des voies génitales doubles, par M. P. Strassmann.

De nombreux exemples prouvent qu'une femme peut devenir enceinte et aller à terme avec des organes génitaux dédoublés, mais il n'en est pas moins vrai que de ces malformations résultent fréquemment soit la stérilité, soit une série d'accidents obstétricaux. Il est donc licite de chercher à rétablir les organes génitaux dans un état normal; c'est ce qu'a fait M. Strassmann et les résultats de ses tentatives, surtout de la première, ne sont pas faits pour décourager.

Sa première opérée, maintenant âgée de trente-six ans, présentait un vagin et un utérus doubles, col et corps. Il y a quatre ans, la cloison vaginale et celle qui séparait les cols furent excisées. On avait pratiqué ensuite une laparotomie avec l'intention de suturer ensemble les deux moitiés de l'utérus. Mais, à l'ouverture de l'abdomen, on trouva, d'un côté, un pyosalpinx et, de l'autre, des adhérences multiples : de ce côté on fit une salpingostomie; quant au pyosalpinx, on l'extirpa; toutefois, la poche s'étant crevée, on n'avait pas osé suturer les deux utérus, par crainte de voir leur réunion *per primam* échouer. On se contenta de les ventrofixer; réunis par une enveloppe péritonéale commune, les deux organes avaient l'air de n'en former qu'un.

Cette opération eut un double avantage : elle rendit indolores les rapports sexuels et, un an et demi plus tard, la patiente devint enceinte; jusque-là elle n'avait fait qu'une fausse couche. La nouvelle grossesse parvint à terme, avec enfant vivant, et les couches furent des plus heureuses.

Depuis lors M. Strassmann a opéré 3 autres femmes. Dans le premier cas, il s'agissait d'un vagin double aboutissant à deux utérus séparés, mais dont le fond était commun. La cloison vaginale fut excisée entre deux clamps et la continuité de la muqueuse rétablie par une suture; la cloison utérine fut ensuite fendue en se guidant sur deux sondes qu'on avait placées dans les deux orifices du col; la cloison était préalablement pincée avec un clamp pour prévenir toute hémorrhagie; il ne s'en produisit d'ailleurs pas et la guérison s'opéra sans encombre. L'opération date de cinq mois seulement, en sorte qu'on peut encore espérer une conception.

Le second cas fut moins heureux : le vagin et l'utérus étaient doubles, mais après qu'on eut ouvert l'abdomen, pour suturer les deux moitiés de l'utérus, on trouva un pyosalpinx avec adhérences multiples, notamment à l'appendice; la complexité de l'opération empêcha de songer à corriger la malformation de la matrice, et la patiente mourut d'un iléus paralytique.

Dans sa dernière intervention, M. Strassmann put effectuer la soudure opératoire de l'utérus. La patiente en cause avait eu 8 grossesses, mais aucune n'avait pu aller à terme : elles s'étaient toutes arrêtées avant le sixième mois. Le vagin était simple, le col aussi, mais il y avait deux cavités utérines. On opéra de la façon suivante : le col saisi, les culs-de-sac vaginal, puis péritonéal antérieurs furent ouverts et les deux utérus luxés en bas, en avant de la vulve. Le septum qui les séparait fut incisé, puis on réséqua les bords opposés jusqu'au col; les deux cavités utérines étaient ainsi ouvertes et furent rapprochées comme les deux valves d'une coquille. On sutura leurs bords dans toute leur épaisseur, d'abord sur la face postérieure, puis sur la face antérieure. L'organe fut ensuite réduit et maintenu en une légère antéflexion par une petite vaginofixation. On draina par le cul-de-sac postérieur et par la cavité utérine : le premier avait été ouvert en le perforant de haut en bas, alors que l'utérus se trouvait au dehors. Les suites furent bonnes, à part un peu de fièvre et une petite collection qui se fit en avant des sutures de la paroi antérieure et qui obligea de rouvrir en partie le cul-de-sac vaginal antérieur. La guérison se fit ensuite sans incident nouveau. L'utérus reconstitué était de dimensions normales, mobile et légèrement antéfléchi. Si, dans d'autres circonstances on avait affaire à un vagin trop étroit, il conviendrait d'opérer par l'abdomen.

Il n'est pas à nier qu'en cas de grossesse, chez la dernière opérée de l'auteur, on pourrait craindre une rupture pendant le travail, mais, l'accoucheur étant prévenu de la possibilité de cette complication, il lui sera plus facile de la prévenir. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 26 octobre 1907.) — R. DE B.

Recherches expérimentales sur les fonctions de la glande thyroïde et des glandules parathyroïdes, par M. E. Hagenbach.

L'auteur a institué une série de recherches expérimentales qui ont consisté à extirper isolément la glande thyroïde et les glandules parathyroïdes, de manière à pouvoir se rendre compte des fonctions dévolues à l'une et aux autres.

Ces expériences ont porté exclusivement sur le chat, qui, par suite de la constance plus grande des rapports anatomiques, réagit à la thyroïdectomie totale d'une manière beaucoup plus évidente et plus intense que le chien ou les animaux herbivores.

M. Hagenbach a été à même de constater que, dans la plupart des cas, il est possible d'opérer, chez l'animal en question, l'extirpation de la glande thyroïde et des glandules parathyroïdes internes, tout en conservant les glandules externes sans entraver leur nutrition. Toutes les fois que l'on y parvient, les deux glandules parathyroïdes qui subsistent préservent l'animal de la tétanie, mais ne se substituent aucunement, au point de vue fonctionnel, à la glande thyroïde absente, et l'on assiste au développement d'une cachexie strumiprive typique. L'extirpation consécutive des deux glandes parathyroïdes épargnées lors de la première intervention a pour effet de provoquer une tétanie accentuée.

Il résulte donc de ces expériences que la glande thyroïde et les glandules parathyroïdes constituent des organes qui sont aussi différents fonctionnellement qu'au point de vue anatomique et embryologique. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1907, XVIII, 2.) — L. CH.

Un cas d'accouchement sans perte de sang, par M. Galle.

Il est assez naturel de voir l'accouchement s'accompagner d'une perte de sang plus ou moins considérable. Aussi le fait relaté par l'auteur et où l'hémorrhagie fit complètement défaut mérite-t-il d'être signalé.

Une secondipare de bonne constitution, âgée de trente-huit ans, était entrée en travail vers quatre heures du matin. A huit heures et demi elle accouchait spontanément d'un enfant bien constitué. Mais la délivrance tardant à se faire, M. Galle fut appelé auprès de la parturiente : il arriva vers une heure et demie de l'après-midi. A ce moment l'utérus, fortement récliné en haut et à droite, atteignait presque le foie; sa consistance était mollasse et le fond ne put être saisi qu'avec difficulté. Après quelques malaxations l'auteur finit par l'amener à se contracter et le délivre fut ensuite expulsé, bien qu'avec une certaine lenteur, grâce aux manœuvres d'expression.

En arrivant auprès de cette femme, M. Galle avait été surpris de constater une absence complète de maculation sanguine du côté des organes génitaux externes. Il le fut bien davantage, quand il s'aperçut de l'état d'inertie presque complet dans lequel se trouvait l'utérus et quand il apprit par la sage-femme que l'accouchement s'était passé sans la moindre hémorrhagie : les draps n'avaient été souillés que par le liquide amniotique. La délivrance fut tout aussi exsangue : lors de l'expulsion du délivre, ce fut à peine s'il s'écoula une cuillerée à café de sang et sur la face interne du placenta on ne remarqua également que deux petits caillots. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 23 novembre 1907.) — R. DE B.

Myomes multiples du tractus intestinal et de la peau, par M. Tilp.

Le fait relaté par l'auteur mérite d'être signalé en raison de sa rareté. Chez une femme de soixante et onze ans, morte à la suite d'une bronchopneumonie, on trouva à l'autopsie les parois de l'intestin grêle parsemées d'un grand nombre de tumeurs, dont les dimensions variaient de la grosseur d'un grain de mil à celle d'un œuf de pigeon; ces tumeurs avaient à la coupe l'aspect des myomes de l'utérus et proéminaient en partie à l'intérieur de la muqueuse et en partie à l'extérieur sous la séreuse. La région pylorique de l'estomac contenait une vingtaine de tumeurs analogues.

Dans le tissu sous-cutané se trouvaient disséminées une quantité innombrable de tumeurs, dont les plus grosses atteignaient un centimètre de diamètre; elles étaient recouvertes de peau normale et ne montraient dans leur distribution aucun rapport avec le système nerveux. Microscopiquement, ces tumeurs sous-cutanées, comme celles du tractus gastro-intestinal, étaient constituées par des fibres musculaires lisses. Le point de départ des premières était la musculature des glandes sudoripares. L'utérus participait également à la tendance proliifératrice de la musculature lisse, car il renfermait aussi quelques myomes.

Cliniquement ces myomes multiples n'avaient occasionné aucun symptôme, les tumeurs souscutanées, en particulier, n'avaient pas été douloureuses contrairement aux faits déjà observés. (*Centr.-Bl. f. allg. Pathol. u. pathol. Anat.*, 15 octobre 1907.) — L. B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement du prurit cutané par des cautérisations avec une solution de potasse caustique.

Le prurit essentiel, rebelle à la plupart des topiques, ne résiste pour ainsi dire jamais à quelques séances de radiothérapie (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 72), mais il n'est pas toujours commode de soumettre les malades à ce traitement; dans ce cas on peut essayer avec avantage les applications médicamenteuses. A ce titre nous signalerons que M. le professeur E. Kromayer, dermatologiste de l'hôpital de l'Est, à Berlin, a eu recours à un nouveau moyen thérapeutique qu'il juge très efficace en ce qu'il s'adresserait à la cause même de l'affection. En appliquant sur la peau prurigineuse une solution de potasse caustique à 15 % et en lavant rapidement à l'eau pure, on voit apparaître au bout de quelques secondes de petites saillies, ayant le volume d'une tête d'épingle, remplies de liquide et semblables à des grains de sagou. Ce serait là, d'après M. Kromayer, la preuve qu'il existe dans la peau de petites vésicules séreuses, et la potasse en ramollissant l'épiderme leur permettrait de se faire jour à l'extérieur. Or, la présence de ces petites vésicules serait la cause même du prurit et leur ouverture amènerait la guérison. Voici le *modus faciendi* de notre confrère allemand :

Un petit tampon de ouate imbibée de solution de potasse caustique à 15 % est appliqué sur la région atteinte pendant quatre ou cinq secondes si l'épiderme est fragile et pendant une minute ou même davantage quand il est épaissi; puis on pratique aussitôt après un lavage à l'eau pour enlever toute trace de l'alcali. Cette application ne doit être faite naturellement que sur un épiderme intact et jamais sur des parties eczémateuses, enflammées ou suintantes, ni sur des régions excoriées ni, à plus forte raison, sur les muqueuses. Il faudra donc, s'il y a lieu, traiter au préalable l'inflammation cutanée ou les lésions superficielles et attendre leur guérison avant de procéder à la cautérisation.

Le lavage à l'eau suffit en général pour faire disparaître la douleur consécutive à la cautérisation; il survient souvent de petites ulcérations superficielles qui guérissent rapidement par l'application de compresses humides ou de pommades.

M. Kromayer a traité de la sorte plus de 160 malades atteints de prurit plus ou moins invétéré et remontant parfois même à dix ans, et s'il n'a pas dans tous les cas obtenu la guérison complète, du moins il a toujours vu survenir une amélioration d'assez longue durée. Quelquefois une seule cautérisation suffit pour faire disparaître les démangeaisons; c'est ainsi qu'un médecin qui souffrait d'un prurit intense à la région dorsale depuis une dizaine d'années n'a plus éprouvé de démangeaisons à la suite d'une application unique de lessive de potasse et il y a déjà de cela dix-huit mois. Mais le plus souvent il faut répéter la cautérisation après une ou plusieurs périodes d'accalmie.

Il va sans dire que rien n'empêche de combiner au besoin ces cautérisations avec la radiothérapie; c'est ce que M. Kromayer a fait avec succès, en suivant les préceptes qu'il a déjà formulés pour le traitement de l'hyperidrose (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 11).

NOTES CHIRURGICALES

De la nécessité de rabattre et d'étaler le grand épiploon, après les laparotomies.

C'est là, si l'on peut dire, une manœuvre traditionnelle au cours des laparotomies, et partout l'on recommande de rabattre et d'étaler l'épiploon avant de fermer le ventre; toutefois, le précepte est loin d'être toujours suivi, en particulier, depuis qu'on opère en « position inclinée »; du moins on l'oublie assez souvent, et M. le professeur L. Heidenhain, chirurgien de l'hôpital civil de Worms, insiste sur les accidents ultérieurs qui peuvent en résulter. Dépourvu de sa couverture épiploïque, l'intestin, en libre contact avec la ligne de réunion pariétale et le péritoine voisin, y contracte aisément des adhérences étendues, et l'iléus tardif en procède. Chez une malade en état d'occlusion aiguë, et qui avait subi, quelques années auparavant, une laparotomie « gynécologique », on trouva, en ouvrant le ventre, avec beaucoup de précaution, dans la cicatrice, une série d'anses grêles adhérentes à ce niveau, tassées et coudées, dont la libération permit de rétablir le libre cours des matières: quant à l'épiploon, il était rétracté très haut, au-dessus du côlon transverse, au devant de l'estomac; nullement fixé, d'ailleurs, il se laissa abaisser et étaler sur le paquet intestinal, redevenu libre. Il n'est pas douteux que pareille manœuvre avait été négligée, lors de la première laparotomie.

D'autre part, dans certaines conditions, l'épiploon, rabattu de façon régulière, peut se déplacer secondairement et laisser le champ libre aux adhérences intestino-pariétales. M. Heidenhain en fournit un exemple: il fit une laparotomie chez une femme de cinquante-huit ans, pour des accidents d'occlusion, qu'on attribuait à un cancer de l'S iliaque; il découvrit un S iliaque indemne, un côlon transverse de distension considérable et un néoplasme peu volumineux du côlon descendant; après avoir vidé le côlon transverse par ponction, et réduit, non sans peine, la masse intestinale, il referma l'incision médiane en ayant soin de remettre en bonne place le grand épiploon, et pratiqua une entérostomie sur le côlon descendant. Deux semaines plus tard, il intervenait de nouveau pour réséquer le segment cancéreux, et constatait avec surprise, que l'épiploon ne s'était pas maintenu en nappe descendante et que des adhérences très nombreuses et déjà fort résistantes reliaient les anses grêles à la face profonde de la paroi abdominale. Aussi notre confrère conseille-t-il, dans les cas où l'on a lieu de craindre une rétraction secondaire de l'épiploon, de le fixer, par quelques points, au péritoine pariétal de la zone déclive du ventre, quelques adhérences pariéto-épiploïques étant, de toute façon, plus bénignes que les adhérences de l'intestin à la paroi. Toujours est-il qu'à la fin d'une laparotomie il convient de ne jamais oublier l'épiploon: « memento omenti », la formule n'est pas neuve, mais vaut d'être rappelée.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 30 décembre 1907 et 6 janvier 1908.

Action tardive des dérivés bacillaires chlorés.

MM. Moussu et **Goupil.** — Après avoir indiqué quels étaient l'action du chlore sur le bacille de la tuberculose et les effets physiologiques immédiats des dérivés bacillaires chlorés sur les animaux (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 610 et 1908, p. 12), nous nous sommes proposé d'en établir les effets éloignés.

En premier lieu nous avons constaté que les animaux, auxquels on fait des injections successives de bacilles chlorés, ne tardent pas à présenter de l'accoutumance et à ne plus réagir que faiblement; sacrifiés à ce moment, ils n'offrent jamais de lésions tuberculeuses.

D'autre part, lorsque des sujets ont été soumis à une ou plusieurs injections de bacilles chlorés et qu'ils sont, dans les trois semaines qui suivent, soumis à une inoculation de tuberculose virulente, ils se montrent très nettement sensibilisés, présentent des lésions plus graves et succombent plus vite que les témoins.

Inversement, lorsqu'on laisse s'écouler un temps relativement long, deux mois ou davantage, entre les dernières inoculations de bacilles chlorés et l'inoculation virulente, les animaux se maintiennent en bon état, meurent moins vite que les témoins et présentent à l'autopsie des altérations qui semblent avoir été arrêtées dans leur évolution.

Il serait toutefois prématuré de parler de vaccination; l'intérêt de ces faits nous paraît résider en ce que l'augmentation de résistance n'a pas été obtenue, comme dans les méthodes classiques, par des produits solubles ou des microbes atténués, mais bien au moyen de dérivés microbiens.

Sur l'anesthésie prolongée par les mélanges d'oxygène et de chlorure d'éthyle.

MM. P. Rosenthal et **A. Berthelot.** — Nous nous sommes demandé si la substitution, au chlorure d'éthyle seul, d'un mélange d'oxygène et de chlorure d'éthyle ne permettrait pas de prolonger indéfiniment la narcose avec cet agent anesthésique, dont actuellement les applications sont en général limitées aux interventions de courte durée.

De nombreuses expériences sur les animaux ont pleinement confirmé cette hypothèse: nous avons réalisé par notre procédé des anesthésies d'une heure toujours exemptes d'accidents et pendant lesquelles on a pu pratiquer les interventions chirurgicales les plus variées. La phase d'anesthésie vraie était toujours obtenue très rapidement, la narcose était tranquille et le réveil très prompt.

Le chlorure d'éthyle dans le sang au cours de l'anesthésie.

MM. L. Camus et **Nicloux.** — Il résulte des recherches que nous avons faites que le chlorure d'éthyle pénètre avec une grande rapidité dans le sang, que son taux, dans certaines conditions, peut s'élever considérablement sans danger pour l'organisme, car l'élimination est possible en un temps extrêmement court, et que, pratiquement, l'anesthésie par le chlorure d'éthyle, faite méthodiquement, offre une grande sécurité, car la respiration artificielle, dans les cas d'intoxication, jouit d'une efficacité exceptionnelle.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 8 janvier 1908.

Résultats fonctionnels de la gastro-entérostomie.

M. Ricard. — A propos de la communication de M. Delbet sur les résultats fonctionnels de la gastro-entérostomie chez les animaux (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 610), je tiens à montrer que, contrairement à ce que M. Monprofit déclarait au premier Congrès international de chirurgie, la gastro-entérostomie ne doit pas être considérée comme pouvant remédier à toutes les affections gastriques; cette opinion était partagée par MM. Mayo Robson et Rotgans (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 462), qui semblaient convaincus, comme M. Monprofit, que, après la gastro-entérostomie, l'estomac se vidait forcément sans difficultés par la nouvelle bouche.

Sur 200 cas de gastro-entérostomie, j'ai dû 3 fois intervenir à nouveau, l'opération étant suivie de vomissements bilieux incessants: dans le premier fait j'ai pu constater que la bouche ne fonctionnait pas, j'ai fait une jéjuno-jéjunostomie, et ma malade a guéri; une autre patiente n'avait en réalité que de la dilatation aiguë de l'estomac, et, malgré ma deuxième opération, elle a succombé; dans le troisième cas j'ai trouvé un peu de péritonite localisée, j'ai nettoyé et drainé le foyer; l'opérée a guéri.

Au point de vue de la technique opératoire, le procédé de von Hacker me paraît devoir être préféré. Pour obtenir le meilleur fonctionnement thérapeutique de la bouche anastomotique, je suis d'avis qu'il importe, avant tout, de placer celle-ci dans la partie la plus déclive, c'est-à-dire tout près de la grande courbure, et en même temps le plus près possible du pylore.

M. Souligoux. — Les observations de M. Delbet, relatives à la gastro-entérostomie, peuvent s'étendre à la chirurgie intestinale, et certainement une entéro-anastomose ne fonctionne que tant qu'il y a un obstacle mécanique au cours normal des matières.

En ce qui concerne la technique de la gastro-entérostomie, je n'ai jamais utilisé que le procédé de von Hacker, et je ne crois pas qu'il y ait avantage à lui en préférer d'autres.

M. Guinard. — Il est à noter que certains malades sont pris de gastrosuccorrhée, à la suite de la gastro-entérostomie, et présentent des vomissements extrêmement abondants. J'en ai observé un exemple à Bicêtre.

Comme M. Ricard, je préfère le procédé de von Hacker au procédé en Y.

M. Routier. — Je suis resté fidèle à la gastro-entérostomie antérieure, parce que, dans le seul cas où j'ai fait la gastro-entérostomie postérieure, j'ai dû intervenir à nouveau pour un étranglement interne.

M. Quénu. — Il faut avouer que la question du *circulus vitiosus* reste encore très obscure. Il y a quelques mois, après une gastro-entérostomie postérieure, des accidents de ce genre se sont produits chez une opérée; M. Duval, est intervenu à nouveau et a pratiqué une gastro-entérostomie antérieure; la malade a succombé et nous n'avons pu déterminer en aucune façon les causes du *circulus vitiosus*.

M. Arrou. — Dans le seul fait où j'ai pratiqué une gastro-entérostomie antérieure, des accidents de *circulus vitiosus* ont nécessité une nouvelle intervention; j'ai fait une entéro-anastomose, mon malade est mort, et à l'autopsie on n'a rien trouvé qui pût expliquer le *circulus vitiosus*.

M. Hartmann. — Dans un cas typique de *circulus vitiosus*, M. Lecène a fait une entéro-anastomose et la guérison a été obtenue. Dans d'autres faits j'ai vu les mêmes accidents se produire sans qu'on pût trouver une explication satisfaisante.

Au point de vue pratique, j'ai obtenu plusieurs fois de bons résultats en faisant un lavage de l'estomac, dès qu'un opéré de gastro-entérostomie ne va pas bien, et en introduisant dans l'estomac, immédiatement après le lavage, un quart de litre de lait, que j'ai vu être parfaitement absorbé.

Pseudo-néoplasmes para-intestinaux de nature inflammatoire.

M. Lejars. — M. Delvoie (de Tongres) nous a envoyé une observation qu'on peut rapprocher de celle de M. Proust, au sujet de laquelle je vous ai présenté un rapport (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 574). Il s'agit d'une femme de quarante-six ans, que notre confrère belge opéra pour un fibrome, en arrière duquel il existait une tumeur plus profonde, qui put être

énucléée. Quelques semaines plus tard, la malade commença à souffrir de nouveau, en même temps qu'elle se cachectisait et que son état général s'aggravait de plus en plus. M. Delvoie ayant reconnu l'existence d'une tumeur dans la région sous-hépatique, fit une nouvelle laparotomie et trouva une tumeur para-intestinale, développée au niveau de l'angle droit du côlon, laquelle avait toutes les apparences d'un cancer; notre confrère l'enleva et la malade se remit rapidement. Bien que l'examen histologique n'ait pas été pratiqué, il est vraisemblable qu'il s'agissait d'une tumeur inflammatoire.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 janvier 1903.

Rupture traumatique des valvules de l'aorte.

M. Claisse. — J'ai observé récemment avec M. Joltrain, un cas de rupture des valvules aortiques, survenue à l'occasion d'un traumatisme, et s'accompagnant secondairement de modifications de l'état du sang. Il s'agit d'un malade, âgé de cinquante-huit ans, qui fut pris brusquement de douleurs violentes dans la région thoracique, avec sensation de craquement, et de dyspnée en faisant une chute avec un sac de 100 kilos sur les épaules. Il n'avait jusqu'alors présenté aucun symptôme fonctionnel du côté de l'aorte. En l'examinant, au moment de son entrée à l'hôpital, on lui trouva tous les signes d'une insuffisance aortique des plus nettes, qui paraissait être d'origine traumatique. Cependant comme cet homme a eu la syphilis, celle-ci a dû certainement favoriser la lésion. Pendant l'année qui suivit cet accident, nous avons suivi attentivement le patient et assisté au développement d'une aortite chronique.

Actuellement, l'état général du sujet est satisfaisant et sa lésion paraît bien compensée, non seulement par l'hypertrophie du cœur, mais encore par des modifications sanguines. Les derniers examens du sang révèlent, en effet, une hyperglobulie marquée (5,850,000 globules rouges), une augmentation très nette du volume moyen des hématies, une résistance globulaire normale avec le sang total et qui paraît légèrement augmentée par le procédé des hématies déplasmatisées.

M. Rist demande si la rupture des valvules de l'aorte, survenue à la suite d'un traumatisme, rentre dans la catégorie des « accidents du travail » dont la responsabilité incombe au patron.

M. Claisse dit qu'il ne croit pas que la rupture traumatique des valvules aortiques puisse être assimilée aux « accidents du travail » d'ordre chirurgical. Le traumatisme n'intervient ici qu'à la faveur d'une prédisposition, c'est-à-dire d'une altération préexistante des valvules sigmoïdes. La responsabilité du patron ne peut donc être admise que sous beaucoup de réserves.

M. Barié cite le cas d'un jeune homme de dix-huit ans, sans antécédents morbides, chez lequel la chute d'un lustre sur la poitrine détermina une rupture des valvules aortiques; il semble bien que dans ce fait on soit en droit d'affirmer que le traumatisme a été la cause pathogène de l'insuffisance aortique et que la responsabilité en incombe exclusivement au patron.

Camptodactylie et tuberculose scléreuse des tendons.

M. Milian. — Sur 100 sujets atteints de camptodactylie, c'est-à-dire d'une inflexion permanente et irréductible d'un ou de plusieurs doigts de la main sans altération articulaire concomitante nous avons trouvé, M. Crépin et moi, 94 tuberculeux avérés et 6 tuberculeux probables.

Les formes de tuberculose observées étaient toutes des formes scléreuses ou à évolution lente : induration pulmonaire, adénite suppurée guérie avec cicatrices chéloïdiennes, lupus plan, tuberculose osseuse guérie, etc.

La camptodactylie est donc un véritable stigmate de tuberculose et comporte, par suite, une réelle valeur diagnostique. Elle fournit également des notions intéressantes pour le pronostic, car elle paraît être l'apanage des tuberculoses scléreuses à marche lente.

Persistance du bacille d'Eberth dans le sang pendant la convalescence et après la guérison de la fièvre typhoïde.

M. Lesieur (de Lyon). — J'ai recherché le bacille d'Eberth par la méthode de Courmont dans le sang de 33 sujets convalescents ou guéris de fièvre typhoïde. Chez 6 d'entre eux j'ai obtenu des cultures pures de bacilles typhiques, mais dans 3 de ces cas leur végétabilité était notablement diminuée.

Les porteurs de cette septicémie latente étaient absolument guéris, apyrétiques depuis quatre à six semaines et à la veille de reprendre leurs travaux. En somme, d'après ces recherches, 18 % des individus guéris de dothiénentérie ont encore, pendant un certain temps, des bacilles d'Eberth dans le sang de la circulation générale.

Chute des dents et résorption du maxillaire supérieur chez un ancien tabétique syphilitique.

M. Danlos montre un ancien tabétique syphilitique, atteint de mal perforant plantaire, qui a perdu spontanément, il y a quelques mois, toutes les dents de la mâchoire supérieure; peu après, le maxillaire supérieur se résorbait du côté droit, en même temps qu'une ulcération apparaissait sur le bourrelet gingival; du côté gauche, au contraire, on voit une masse bourgeonnante et suintante qui offre l'aspect d'un épithélioma.

Ulcère calleux de l'estomac traité par la gastro-entérostomie.

M. Savariaud montre, en son nom et au nom de M. Galliard, une femme à laquelle il a pratiqué une gastro-entérostomie par abouchement latéral pour un ulcère calleux de la petite courbure de l'estomac. Depuis cette opération la malade a cessé de souffrir, les douleurs et les hématémèses ont disparu peu à peu ainsi que l'intolérance gastrique, et actuellement cette femme, qui n'avait retiré aucun bénéfice des traitements médicaux, est dans un état très satisfaisant. Elle a, en outre, augmenté de 2 kilos.

Goitre basedowifié et opothérapie thyroïdienne.

M. Goldschmidt (de Strasbourg) envoie l'observation d'une femme de soixante-huit ans qui présentait un goitre démesurément développé : lobe droit large, épais, gros comme un fort poing et de consistance rénitente; lobe gauche moins saillant, plus dur; lobe moyen très dur, de la grosseur d'une petite pomme. Le goitre, qui datait de plus de vingt ans, avait jusqu'alors peu incommodé la malade lorsqu'il apparut des phénomènes de suffocation (respiration très gênée, bruyante, toux enrouée, pouls accéléré) dus évidemment à la compression de la trachée par la tumeur thyroïdienne.

Sous l'influence de badigeonnages de la tumeur à la teinture d'iode et de l'administration de petites doses d'iodure de potassium, le goitre diminua, en quelques jours, au point d'écarter tout danger du côté des voies respitoires; mais il survint bientôt des signes basedowiens : tachycardie, essoufflement, perte d'appétit, vomiturition, diarrhées, amaigrissement considérable, transpirations, troubles de la vue, tremblements, légère albuminurie, œdème des deux jambes et, notamment, un affaiblissement général des plus inquiétants. Seule, l'exophtalmie faisait défaut.

Grâce à l'opothérapie thyroïdienne, l'appétit n'a pas tardé à revenir, la plupart des signes basedowiens ont disparu et l'état général s'est tellement amélioré que la malade a cessé tout traitement, bien qu'elle ne soit pas complètement guérie.

Scorbut infantile.

M. Comby communique l'observation d'un enfant de dix mois qui fut atteint de maladie de Barlow à la suite d'une alimentation exclusive avec du lait « fixé », c'est-à-dire soumis à une pression telle que les globules graisseux ne surnagent pas. Il a suffi de nourrir le petit malade avec du lait frais et de lui prescrire du jus de citron pour faire disparaître tous les accidents.

M. Netter dit avoir observé un cas de scorbut infantile survenu à la suite de l'usage du lait conservé.

M. Toulouse signale l'existence d'accidents scorbutiques chez des aliénés qui avaient été exclusivement nourris pendant longtemps avec du lait bouilli.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 11 janvier 1908.

La séroréaction de la syphilis et de la paralysie générale.

MM. Levaditi et **Yamanouki.** — Nous avons démontré antérieurement que l'extrait de foie dont on se sert pour la séroréaction de la syphilis et de la paralysie générale, ne représente pas les antigènes dérivés du tréponème pâle, car les principes actifs que cet extrait renferme sont solubles dans l'alcool (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 623). En poursuivant ces recherches, nous avons constaté que les substances auxquelles le sérum des syphilitiques et le liquide céphalo-rachidien des paralytiques doivent leurs propriétés spécifiques, sont également solubles dans l'alcool dilué. L'extrait alcoolique de sérum et de liquide cérébro-spinal contient, en effet, des sels et des lipoïdes qui, soit seuls, soit en présence de l'extrait de foie, empêchent l'hémolyse et donnent une réaction positive.

Ces constatations montrent que la réaction de la syphilis et de la paralysie générale, tout en étant caractéristique dans ces affections, n'a aucun rapport avec la déviation du complément provoquée par la rencontre de vrais antigènes et anticorps. Elle est plutôt due à l'action des lipoïdes et des sels de l'extrait hépatique sur les lipoïdes et les sels du sérum et du liquide céphalo-rachidien. Il est très probable que dans la syphilis accompagnée de manifestations cutanées, le sérum s'enrichit en substances solubles dans l'alcool (lipoïdes), qui peuvent provenir de la désintégration des tissus altérés (peau).

Il en est de même pour la paralysie générale, où la destruction histolytique de l'écorce cérébrale détermine un enrichissement du liquide céphalo-rachien en principes de même ordre.

En somme, il n'y a entre les sérums et les liquides spécifiques et normaux que des différences quantitatives et non qualitatives, la réaction de Wassermann étant provoquée par des principes d'origine histogène et non bactérienne.

Origine réelle du facial supérieur, étudiée par l'ataxie oculomotrice chez les tabétiques.

M. G. Etienne (de Nancy). — Certains auteurs font émerger le faisceau du facial supérieur du noyau du moteur oculaire commun (IIIe paire), alors que d'autres placent l'origine réelle du facial supérieur dans le noyau du moteur oculaire externe (VIe paire). Enfin, des recherches expérimentales plus récentes permettent actuellement de rattacher l'origine réelle du facial supérieur au noyau même de la VIIe paire, mais dans un groupe cellulaire relativement indépendant, le groupe postérieur ou premier groupe dorsal du facial. Ce sont ces dernières données anatomiques que je crois pouvoir corroborer par certaines constatations pathologiques dues à la clinique.

En excitant vivement, chez des tabétiques, les noyaux bulbaires du moteur oculaire externe et du moteur oculaire commun, indépendamment de toute intervention d'autres centres moteurs corticaux ou autres, j'ai constaté que les sujets réagissent par des mouvements désordonnés des globes oculaires. Or, au moment où les mouvements nystagmiformes sont le plus intenses, je n'ai pu déceler aucune

réaction des muscles faciaux supérieurs. Et, alors que sous les paupières closes les globes oculaires se livrent à une véritable danse, que sous l'action ataxique du moteur oculaire commun le releveur de la paupière est agité de mouvements fasciculaires, ni l'orbiculaire, ni le frontal supérieur, ni le sourcilier n'impriment la moindre oscillation à un signet dressé sur leur surface.

Le faisceau du facial supérieur paraît donc fonctionnellement bien indépendant des noyaux des IIIe et VIe paires, ce qui milite en faveur de l'indépendance de leur origine réelle, ou plus exactement nucléaire, ceci ne préjugeant rien quant à la topographie des centres corticaux du facial supérieur et du trajet de ses fibres de projection dans les masses encéphaliques.

Ictère hémolytique; résistance des hématies sensiblement normale.

M. L. Tixier relate l'observation d'un enfant qui présenta une déglobulisation extrêmement rapide en l'espace de quelques heures (de 3,220,000 à 1,850,000). Cette destruction globulaire fut immédiatement suivie d'une poussée d'ictère fort accusée. Les téguments étaient d'un jaune intense, les différentes sécrétions et excrétions de l'organisme contenaient une quantité considérable de pigments biliaires. On ne pouvait incriminer dans ce cas comme cause de la destruction des globules rouges une fragilité spéciale de ces éléments, la résistance des hématies déplasmatisées étant sensiblement normale. Il fut impossible de mesurer le pouvoir hémolytique du sérum sanguin, car l'irrétractilité du caillot était complète et la transsudation du sérum nulle.

Activité leucocytaire.

MM. Achard et Feuillié. — Nous avons étudié l'activité des leucocytes en évaluant leur faculté d'englober les particules inertes, telles que les grains d'encre de Chine.

Chez le cobaye sain cette activité est très faible; elle l'est un peu moins chez l'homme. Elle est diminuée par l'action du froid et de la chaleur. Elle augmente quelque peu dans certaines intoxications (sublimé, toluylène-diamine). Chez l'homme, nous l'avons trouvée augmentée à des degrés divers dans des cas d'ictère grave, de tuberculose pulmonaire, de pleurésie purulente, et sous l'influence de la stase veineuse artificielle.

Souvent l'accroissement de cette activité coïncide avec la diminution de la résistance leucocytaire. Mais ces deux phénomènes peuvent subir des variations tout à fait indépendantes.

En combinant la recherche de ces deux qualités des leucocytes, on peut éprouver à la fois la solidité de leur structure et la valeur d'une de leurs fonctions.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 8 janvier 1908.

Résection du poumon pour cavernes bronchectasiques.

M. W. Körte. — Je vous présente un jeune garçon de treize ans qui a subi successivement une série d'opérations destinées à remédier à des cavernes bronchectasiques : actuellement il peut être considéré comme guéri, après avoir perdu, il est vrai, plus d'un lobe du poumon droit.

La suppuration pulmonaire d'origine bronchectasique n'offre pas les mêmes chances de guérison opératoire que l'empyème occasionné par des processus plus aigus, tels que la gangrène ou l'abcès du poumon, d'avec lesquels il n'est pas toujours facile de la différencier et j'avoue sans difficulté que c'est là une confusion que j'ai moi-même commise dans un certain nombre de cas.

La bronchectasie n'en est pas moins justiciable d'un traitement chirurgical. Et ce n'est pas là seulement mon opinion personnelle, c'est aussi celle de M. Lenhartz (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 175); toutefois, si notre confrère de Hambourg recommande à juste titre d'intervenir le plus tôt possible, ce n'est que très rarement qu'on pourra se conformer à cette règle, car au début de l'affection les malades ne se soumettent pas volontiers à une série d'opérations successives, seul moyen d'assurer la guérison.

Le petit malade que voici est entré à l'hôpital Urban au mois d'août 1906 : il expectorait alors des crachats purulents et fétides. Il avait, en outre, une pleurésie séreuse qui devint purulente à la suite d'une première ponction exploratrice. L'évacuation de l'épanchement ne détermina qu'une disparition momentanée des crachats et, au mois de décembre, je dus procéder à l'ouverture de la cage thoracique : je pratiquai une brèche de 6 centimètres de longueur en réséquant la septième et la huitième côte du côté droit.

A ce propos je ferai remarquer qu'il faut toujours intervenir très largement, car les procédés physiques d'exploration ne permettent pas de se rendre compte de l'étendue des lésions : l'auscultation et la percussion ne révèlent, en effet, que les foyers dont le siège est superficiel; quant à la radioscopie, elle tend à faire croire que les altérations sont plus développées qu'elles ne le sont en réalité, parce que les infiltrations qui existent au voisinage des dilatations bronchiques donnent aussi des ombres foncées. Or, c'est précisément de l'étendue du processus que dépend le pronostic de l'intervention, si j'en juge par les renseignements nécropsiques provenant des 11 malades que j'ai perdus sur les 15 que j'ai opérés.

La brèche thoracique une fois faite, si la plèvre n'est pas adhérente on la fixe par quelques points de suture, puis on ouvre les cavernes une à une, en perforant les tissus intermédiaires, ce qui doit être fait en plusieurs temps. Ce mode d'intervention peut être suffisant dans quelques cas, mais, le plus souvent, la suppuration ne s'arrête pas et il faut alors avoir recours à la thoracoplastie. Il en fut ainsi chez mon malade.

Au mois de mars dernier la quatrième côte et les suivantes, jusqu'à la huitième, furent réséquées depuis le bord du sternum jusqu'à la colonne vertébrale : la totalité du lobe inférieur du poumon se trouva ainsi mobilisée. Cependant, cette opération ne fut pas suivie du résultat attendu et, comme il arrive le plus souvent en cas de bronchectasie invétérée, la suppuration continua, s'opposant à tout processus de réparation. Aussi vers la fin du mois de mai fallut-il se décider à extirper un lobe entier, opération que M. Gluck a été le premier à pratiquer en 1885. Comme il existait également des cavernes dans le lobe moyen, je dus réséquer aussi une partie de ce lobe. Actuellement, la plaie est complètement fermée; il se produit bien encore quelques expectorations, mais les crachats sont peu abondants et simplement muqueux.

Dans les opérations de ce genre, il faut redouter les hémorrhagies qui proviennent des lobes éloignés du champ opératoire et surtout le collapsus consécutif à l'incision du poumon et dû à l'irritation du pneumogastrique. C'est à ce dernier accident que j'attribue la mort de 3 de mes opérés et il est à noter que M. Lenhartz a également observé quelques faits de même ordre.

M. F. Krause dit qu'il a pratiqué la résection du lobe inférieur droit du poumon chez un malade porteur d'une fistule pulmonaire.

Artérite septique et anévrysme chez un enfant.

M. A. Baginsky communique l'observation d'un enfant de sept ans atteint de fièvre septique dont l'origine était mal définie. La constatation d'une tumeur pulsatile au-dessus de l'ombilic et la disparition du pouls radial du côté gauche firent poser le diagnostic d'anévrysme de l'aorte abdominale et d'anévrysme de l'artère humérale. Ce diagnostic fut confirmé par l'autopsie qui montra, en outre, la présence de nombreux streptocoques au niveau des thrombus. Les lésions vasculaires primitives siégeaient dans la tunique moyenne; l'intima ne présentait que quelques foyers d'altération.

Dr E. FULD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séances des 16 décembre 1907 et 6 janvier 1908.

L'ophtalmo-réaction et la cuti-réaction à la tuberculine.

M. Fritz Levy. — L'ophtalmo-réaction et la cuti-réaction ont pour base commune l'anaphylaxie des tuberculeux à l'égard de la tuberculine. Les deux procédés ne présentent pas les inconvénients inhérents à la méthode de Koch, qui occasionne des troubles morbides passagers et parfois même définitifs; mais leur valeur pratique est bien différente : la cuti-réaction donne un résultat positif presque constant, tout au moins chez l'adulte, tandis que l'ophtalmo-réaction a une grande importance au point de vue diagnostique. C'est là du moins ce que je crois pouvoir conclure des recherches que j'ai faites sur 330 malades de l'hôpital « Gitschinerstrasse ».

Je me suis servi, dans la plupart de mes expériences, de l'ancienne tuberculine de Koch, car il me paraît tout à fait superflu d'éliminer la glycérine contenue dans cette préparation, comme le propose M. Calmette, étant donné que ni cette glycérine, ni le peu d'acide phénique qui lui est ajouté pour assurer son état de pureté bactériologique ne sont capables de provoquer la plus légère réaction oculaire. Celle-ci a été, au contraire, beaucoup plus marquée dans les cas où j'ai utilisé une solution de tuberculine sèche au titre de 0.1 à 0.5 %. J'ai presque toujours commencé par instiller dans l'œil gauche une solution à 2 % de l'ancienne tuberculine, et si, pendant les deux ou trois jours suivants, aucune réaction ne se produisait, j'instillais dans l'œil droit une solution à 4 %.

Chez 41 tuberculeux avérés, j'ai constaté 35 fois une réaction positive.

A l'asile de tuberculeux de Gütergotz le pourcentage obtenu par M. Daus est encore plus probant : sur 66 malades, 64 ont présenté une réaction nettement positive. Ce résultat est assurément dû à ce que les patients admis dans nos asiles se trouvent tous dans les premières phases de la tuberculose.

J'ai soumis, en outre, à l'ophtalmo-réaction 54 malades douteux et j'ai observé une réaction positive dans 60 % des cas; plusieurs fois elle était même très prononcée. Cependant les injections de tuberculine, selon la méthode de Koch, ont une sensibilité supérieure à celle des autres procédés, car elles ont révélé la nature tuberculeuse de la moitié des cas où l'ophtalmo-réaction avait été négative.

Chez 235 sujets indemnes de tuberculose, la réaction a toujours, sauf chez 6, été négative. Dans un des 6 cas positifs, il s'agissait d'un dothiénentérique en convalescence. On sait, en effet, que d'après certaines observations de M. S. Cohn et de quelques autres médecins, les typhoïdiques possèdent une anaphylaxie générale pour les albuminoïdes (1). Dans un autre fait positif se rapportant à un diabétique l'absence de toute lésion tuberculeuse fut constatée à l'autopsie.

Il importe, si l'on répète l'épreuve, de ne pas pratiquer de nouvelle instillation dans le même œil, car dans ce cas les trois quarts des sujets indemnes de tuberculose donnent une réaction positive. En outre, une troisième instillation faite dans le même œil peut provoquer des phénomènes locaux fort graves chez les sujets qui ont déjà réagi aux instillations anté-

(1) M. F. Arloing (de Lyon) a signalé dernièrement, avec faits à l'appui, que l'ophtalmo-réaction s'est montrée positive chez les syphilitiques secondaires en pleine poussée, et que dans ces cas elle a été constamment tardive. — N. D. L. R.

rieures. D'autre part, l'injection sous-cutanée de tuberculine peut aussi être suivie d'une récidive de la conjonctivite expérimentale chez tous ceux qui ont présenté une ophtalmo-réaction positive. La conjonctive acquiert donc une anaphylaxie localisée à la suite des instillations de tuberculine.

En somme, tout en reconnaissant que l'ophtalmo-réaction est un bon procédé de diagnostic, je ne puis la considérer comme pathognomonique puisque les typhoïdiques non tuberculeux donnent une réaction positive et qu'une réaction négative ne permet pas d'affirmer que le sujet est indemne de tuberculose.

M. Wolff-Eisner. — En provoquant la réaction anaphylactique à l'égard de la tuberculine, sous forme de cuti-réaction ou d'ophtalmo-réaction, on met en même temps en évidence le meilleur moyen de défense dont l'homme dispose contre l'infection tuberculeuse. Aussi suis-je d'avis que l'emploi de la tuberculine en thérapeutique est fort dangereux, car immuniser l'organisme contre cette toxine c'est le priver de son anaphylaxie.

La réaction anaphylactique ne s'observe jamais chez le cobaye infecté de tuberculose, animal très sensible à cette maladie. C'est peut-être pour une raison analogue que les nègres, bien qu'ils soient relativement indemnes de tuberculose dans leurs conditions de vie naturelles, succombent presque fatalement dès qu'ils se trouvent en contact avec des tuberculeux. Enfin, l'absence de réaction anaphylactique à l'égard de la tuberculine dans la troisième période de la phtisie est d'un fort mauvais pronostic : des observations que j'ai faites avec M. Stadelmann il résulte que sur 18 malades de cette catégorie il y en a 13 qui n'ont pas réagi; or, 12 de ces derniers ont succombé, après l'instillation, en l'espace de six semaines.

Nous avons employé la cuti et l'ophtalmo-réaction et nous estimons qu'il serait bon de les utiliser concurremment parce que chacun de ces procédés est à même de fournir des indications propres.

En cas de résultat positif, la méthode de von Pirquet donne lieu soit à une réaction précoce avec formation d'une papule due à l'exsudation lymphocytaire qui est étroitement liée à tous les processus de nature tuberculeuse, soit à une réaction tardive, ne survenant qu'au bout de vingt-quatre heures, et très souvent persistante. Les réactions tardives ont été confondues jusqu'ici avec les réactions régulières, mais il est à noter qu'elles s'observent généralement chez les sujets indemnes de tuberculose. Nous estimons, M. Stadelmann et moi, que lorsque la cuti-réaction est constamment positive, en l'absence de symptômes cliniques, c'est qu'il existe une tuberculose enkystée ou latente. On sait, en effet, que cette maladie est très répandue, puisque dans la plupart des autopsies on trouve des lésions tuberculeuses. Mais une autre preuve encore plus probante du fait que nous avançons, c'est que la cuti-réaction fait défaut chez le nouveau-né, tandis qu'elle devient de plus en plus fréquente à mesure qu'on s'adresse à des sujets plus âgés.

Quant à l'ophtalmo-réaction, elle ne révèle que la tuberculose en voie d'évolution, et — fait qui nécessite de plus nombreuses observations — il nous a été donné de voir des sujets en apparence indemnes chez lesquels la réaction avait été positive, présenter bientôt des signes caractéristiques de la maladie.

Avec l'ophtalmo-réaction on n'observe généralement pas de réaction tardive, l'absorption de la tuberculine étant activée par la grande vascularisation de la conjonctive; il s'ensuit que la fréquence des réactions est plus grande avec la cuti-réaction qu'avec l'ophtalmo-réaction. Mais cette constatation ne prouve pas la supériorité de la première sur la seconde, attendu que la réaction tardive se produit généralement chez des individus indemnes de tuberculose. Les deux procédés se valent donc sous ce rapport; toutefois, l'ophtalmo-réaction, quand elle est positive chez des sujets en apparence indemnes, pouvant laisser prévoir l'apparition ultérieure de la maladie, a une plus grande valeur au point de vue diagnostique et, d'autre part, son emploi est plus commode (1).

En nous basant sur nos observations, nous croyons pouvoir avancer que l'ophtalmo-réaction présente aussi une valeur pronostique. Chez la grande majorité de nos malades la réaction a été très énergique quand il s'agissait de processus susceptibles de guérison, tandis que dans les cas très graves la réaction a été nulle ou tout à fait insignifiante. Nous reconnaissons cependant que dans quelques cas l'évolution de la maladie n'a pas confirmé les résultats de l'ophtalmo-réaction.

M. Stadelmann expose les résultats détaillés des expériences qu'il a faites en collaboration avec M. Wolff-Eisner et insiste sur la forme spéciale de papule qu'il a obtenue avec la cuti-réaction, laquelle diffère de la réaction de von Pirquet et en est indépendante; on l'observe le plus souvent chez des sujets sains, parfois dans des cas suspects et même chez des malades atteints de tuberculose grave. Le début de la papule peut coïncider avec la réaction précoce, mais elle n'atteint que lentement son plein développement, d'ordinaire vers la fin du deuxième jour; elle persiste plusieurs jours, parfois une semaine ou plus, et on la retrouve même dans quelques cas au bout de plusieurs semaines sous forme d'éruption volumineuse et dure.

Les caractères morphologiques de cette réaction tardive, le moment de son apparition, sa valeur pronostique et diagnostique ne sont pas les mêmes que ceux de la réaction précoce, avec laquelle elle n'a aucun rapport, mais qu'elle peut en quelque sorte continuer.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 11 janvier 1908.

De l'adhérence physiologique de l'appendice vermiculaire au cæcum.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. H. Albrecht** a communiqué les résultats des recherches qu'il a faites sur ce sujet. Sur 400 cadavres d'enfants il a trouvé, jusqu'à l'âge de cinq ans, l'appendice adhérent au cæcum dans 15 % des cas. Il ne s'agit pas d'une adhérence inflammatoire, mais physiologique. L'appendice peut être situé en avant ou en arrière du cæcum, à la partie inférieure ou supérieure ou bien encore sur le côté de cet organe. Les rapports de l'appendice avec le cæcum offrent d'autant plus d'intérêt qu'ils jouent un certain rôle dans l'appendicite. C'est ainsi que l'abcès consécutif à une appendicite reste localisé quand l'appendice se trouve derrière le cæcum, tandis qu'il s'ouvre dans la cavité abdominale lorsque l'appendice est en avant du cæcum.

M. Tandler estime, comme M. Albrecht, qu'il s'agit d'adhérences embryonnaires. Le cæcum, à l'état embryonnaire, se trouve d'abord dans la vésicule ombilicale, puis il arrive, pendant le développement de l'intestin, sur l'os iliaque gauche, et ensuite en avant du rein droit; de là il descend au niveau de sa situation normale. L'appendice suit le cæcum dans sa migration et sa disposition dépend de l'adhérence secondaire du cæcum au péritoine pariétal.

M. Hochenegg est d'avis que la disposition de l'appendice, telle qu'elle a été décrite par M. Albrecht, n'existe que dans l'enfance; plus tard ces adhérences sont rompues.

M. Escherich croit également que cette adhérence de l'appendice ne persiste pas toute la vie. La station debout et la compression réalisée par les matières fécales, exercent une traction sur les adhérences, qui sont ainsi rompues.

M. Alex. Fränkel dit que les pièces anatomiques présentées par M. Albrecht permettent de comprendre la rareté de l'appendicite dans la première enfance.

M. Tandler fait observer que si l'appendicite est très rare dans le jeune âge, c'est que l'appendice de l'enfant est tout à fait dépourvu de tissu adénoïde (qui représente un *locus minoris resistentiæ*) et qu'il possède une musculature plus forte que celle de l'adulte, ce qui favorise l'élimination de son contenu.

Cancer colloïde de la cavité abdominale.

MM. Hochenegg et **H. Albrecht** ont présenté des pièces anatomiques provenant d'un homme qui à la suite d'une chute vit apparaître, au-dessous du rebord costal, une tumeur grosse comme une noix, laquelle augmenta de volume et fut considérée comme une tumeur kystique du rein. Une première opération pratiquée en 1897 permit d'évacuer de cette tumeur 8 litres d'un liquide brunâtre, sirupeux, analogue à celui que l'on trouve dans les kystes du pancréas. Le kyste fut fixé à la paroi abdominale et drainé; le drain fut laissé en place pendant plusieurs années et la sécrétion se tarit peu à peu.

En 1899 se développèrent au voisinage du drain des tumeurs ayant le volume d'une pomme, qui furent enlevées à deux reprises. En 1902 le kyste fut infecté et il y eut une cystite; on vit sortir du pus de l'uretère droit, aussi admit-on l'existence d'une communication entre l'uretère et la tumeur. Celle-ci fut extirpée : elle présentait l'aspect d'un kyste rétropéritonéal ayant le volume d'une tête d'enfant. Elle était en communication avec un rein, qui fut également enlevé.

Le malade paraissait guéri; mais en 1906, à la suite d'une contusion de la hernie cicatricielle consécutive à l'opération, il survint de la fièvre et des frissons; on intervint de nouveau et, dans la profondeur de l'abdomen, on trouva une tumeur, dont l'incision donna issue à une grande quantité de pus. Peu après 2 nouvelles tumeurs se développèrent dans l'abdomen et, en 1907, le malade élimina par le rectum un fragment de tumeur; l'examen histologique montra qu'il s'agissait de cancer colloïde. Au mois de décembre dernier on essaya d'extirper ces néoplasmes qui comprimaient l'estomac et l'intestin; on trouva l'abdomen rempli de masses cancéreuses; l'espace rétropéritonéal était libre. Le malade ne tarda pas à succomber et, à l'autopsie, on constata l'existence d'un cancer colloïde étendu de l'abdomen avec généralisation aux poumons, au foie et au rein qui restait. Le pancréas était sain.

Un cas d'actinomycose primitive du poumon.

M. Haudek a montré une femme qui, à première vue, donnait l'impression d'une phtisique, mais les crachats ne renfermaient ni bacilles, ni cellules de tumeurs, ni actinomyces; ils étaient jaunes et souvent hémorrhagiques. Au niveau du lobe supérieur droit et d'une partie du lobe moyen il y avait de la matité et, au voisinage de la clavicule, on percevait des signes cavitaires. On diagnostiqua un abcès et l'on en fit l'incision qui donna issue à du pus contenant des granulations d'actinomyces.

Dr SCHNIRER.

---

(1) M. Lautier (de Bordeaux) vient de faire connaître un nouveau procédé de cuti-réaction à la tuberculine chez l'homme, qui donnerait les mêmes résultats que le procédé ordinaire, avec un *modus faciendi* plus simple :

Sans aucune préparation de la peau, on applique sur la face externe du bras une boulette de coton hydrophile imbibée de 2 ou 3 gouttes d'une solution de tuberculine à 1 % et on la recouvre d'une lamelle de gutta-percha par dessus laquelle on place une couche de ouate et le tout est maintenu par quelques tours de bande durant quarante-huit heures. Quand on enlève le pansement, si le sujet est tuberculeux, on voit, au point de contact, une réaction particulière formée de vésicules, disséminées ou agminées, contenant un liquide incolore, reposant sur une peau rouge, épaissie, qui donne au toucher une sensation de sécheresse.

Cette réaction se détache d'autant plus des parties voisines que quelques heures se sont déjà écoulées après l'enlèvement du pansement; elle dure de deux à vingt jours, ne s'accompagnant que d'une légère sensation de prurit.

M. Lautier déclare que cette réaction s'est toujours montrée jusqu'à présent chez les sujets cliniquement tuberculeux et jamais chez les individus sains. — N. D. L. R.

MÉDECINE PRATIQUE

L'angine ulcéreuse typhoïdique a-t-elle une valeur diagnostique?

Dans une maladie à formes multiples et à symptômes souvent vagues et indéterminés, comme la fièvre typhoïde, le besoin de posséder des signes pathognomoniques permettant de poser en toute certitude le diagnostic et d'écarter toute autre affection se fait sentir journellement. Pour la plupart des symptômes classiques, l'observation poursuivie minutieusement par plusieurs générations de cliniciens a démontré qu'aucun n'appartenait exclusivement à la dothiénentérie. C'est ainsi que les taches rosées lenticulaires — le signe le plus caractéristique — ont été constatées, en dehors de toute infection éberthienne, dans la tuberculose miliaire, la septicémie, la méningite cérébro-spinale. Nous-même nous les avons observées très nettement dans un cas d'endocardite septique.

Ce manque de spécificité absolue, qui doit nous imposer une certaine prudence et quelque réserve quand il s'agit de formes à évolution anormale et irrégulière s'applique-t-il également à un autre phénomène, dont la connaissance est de date plus récente, en raison de sa moindre fréquence, l'angine ulcéreuse typhoïdique? Décrite pour la première fois d'une façon précise par M. Bouveret en 1876, cette affection ne fut guère connue qu'à la suite d'une communication de M. Duguet à la Société médicale des hôpitaux de Paris il y a vingt-cinq ans (Voir *Semaine Médicale*, 1883, p. 88). Depuis, de nombreux auteurs s'en sont occupés, qui, presque tous, ont affirmé sa spécificité, de sorte que tout récemment on n'a pas craint d'avancer « que, de tous les signes diagnostiques isolés par la clinique et l'anatomie pathologique, il n'en est peut-être pas qui ait aussi bien résisté à l'épreuve du temps... »

Nos observations nous ont conduit à une opinion différente et, nous appuyant sur elles, nous chercherons, en outre, à établir quelques autres points encore discutés concernant cette curieuse lésion.

I

L'angine ulcéreuse typhoïdique se présente sous la forme d'ulcérations dont l'aspect et le siège sont tellement caractéristiques qu'une confusion avec une autre affection du pharynx semble impossible pour quiconque les a une fois vues. Elles siègent généralement sur la partie supérieure de la face antérieure des piliers antérieurs du voile du palais, plus rarement sur les piliers postérieurs, la luette et le voile du palais. Souvent les deux côtés sont atteints simultanément en des points symétriques; parfois la lésion est unilatérale. Il n'est pas exceptionnel de noter plusieurs ulcérations; il y en a assez souvent plus de deux (15 fois sur 76 cas); on les trouve alors disséminées sur le voile du palais, la luette et les piliers : le nombre le plus élevé d'ulcérations que nous ayons constaté, chez le même malade, est de huit.

De forme ovalaire, obliques en bas et en dehors, suivant la direction des piliers antérieurs, de grandeur variable, les ulcérations sont toujours superficielles et apparaissent comme taillées à pic, à bords rouges et saillants, à fond gris-jaune ou gris-rosé; elles ne sont pas recouvertes de fausses membranes, ni d'enduit pultacé, mais il y a parfois un peu de mucus; elles saignent facilement à l'attouchement. Elles se développent rapidement et l'on peut assister à leur formation dans l'espace de vingt-quatre heures. Elles disparaissent peu à peu, plus vite dans les formes légères que dans les formes graves, suivant ainsi jusqu'à un certain point une évolution parallèle à la maladie elle-même. En moyenne, leur durée est d'une dizaine de jours; dans les formes bénignes on les voit souvent disparaître après quelques jours, quatre ou cinq au plus; exceptionnellement, nous les avons vues durer plus longtemps : dans une fièvre typhoïde grave, elles ont même persisté pendant quatre semaines. Après leur disparition elles ne laissent jamais de cicatrice.

Par l'époque de leur apparition, les ulcérations constituent un symptôme précoce de la fièvre typhoïde. Dans un certain nombre d'observations elles ont précédé les taches rosées et permis d'établir le diagnostic de dothiénentérie (Duguet, Lecorché, Vaisson, Schaefer). En général, elles appartiennent au deuxième septénaire et apparaissent à peu près en même temps que les taches rosées lenticulaires. Mais il serait erroné de croire qu'elles ne peuvent pas survenir à une époque plus tardive : M. Landgraf ne les vit apparaître qu'au quarante-huitième jour d'une fièvre typhoïde; nous-même les avons vues débuter vers la fin de la troisième semaine, et peut-être l'époque de leur apparition fut-elle encore plus tardive. Le malade en question mourut, en effet, peu après et, à l'autopsie, on constata des lésions qui furent considérées comme appartenant à la fin du cinquième septénaire de la fièvre typhoïde.

On pourrait objecter que le désaccord entre les données anamnestiques, les seules qui nous permettent de fixer le début de la maladie, et les lésions anatomiques, basées sur des recherches déjà anciennes, ne constitue pas une preuve décisive. Néanmoins, cette observation montre qu'il est impossible d'établir des limites dans l'apparition de l'angine ulcéreuse. Elle nous semble prouver, en outre, qu'il n'existe aucun parallélisme entre les lésions du voile du palais et les altérations intestinales et que l'évolution des ulcérations staphyliennes n'est pas liée à celle des lésions intestinales apparaissant et disparaissant avec les ulcérations des plaques de Peyer. Cette opinion a été surtout défendue par MM. Tripier et Devic. A part la guérison plus rapide des ulcérations dans les formes bénignes de la fièvre typhoïde, nous n'avons pas pu nous convaincre qu'il fût possible par l'observation des ulcérations de prévoir la marche du processus morbide et de prédire des rechutes ou des récidives de la maladie.

Dans la grande majorité des cas l'angine ulcéreuse est complètement indolente et à maintes reprises des malades atteints de fièvre typhoïde légère nous ont déclaré ne rien ressentir. Une seule fois nous avons vu un patient se plaindre de douleurs violentes dans le pharynx et ces douleurs persister aussi longtemps que les ulcérations. Cet homme était venu pour des maux de gorge à la consultation, où l'aspect caractéristique des ulcérations fit poser le diagnostic de fièvre typhoïde. Mais c'est là un fait exceptionnel, car, outre ce cas, la douleur n'était notée que 3 fois sur 45 de nos observations.

Considérées d'abord comme rares, parce que peu connues et par suite peu recherchées, les ulcérations sont, de l'avis de tous les auteurs qui se sont occupés de cette affection, loin d'être une manifestation peu fréquente de la fièvre typhoïde. M. Devic et M. Schaefer les ont rencontrées une fois environ sur 5 ou 6 typhoïdiques. M. Samuel qui a recueilli pour sa thèse une partie des cas de la Clinique médicale universitaire de Strasbourg, a trouvé qu'elles étaient notées 76 fois sur 1,102 cas observés de 1888 à 1907 inclusivement, ce qui donne une proportion de 1 cas sur 15 malades. Il est évident que ces chiffres ne peuvent être considérés que comme des valeurs minima. Leur répartition varie beaucoup suivant les années; c'est ainsi que de 1888 à 1890, sur environ 80 malades, il n'en est fait aucune mention; à partir de cette époque le nombre des cas augmente, mais néanmoins les ulcérations font encore défaut dans certaines années : en 1900, par exemple, sur 56 malades aucun n'en présentait. Nous ne croyons pas que cette variation dépende uniquement d'une omission d'annotation, d'autant plus que d'autres auteurs ont constaté également des faits analogues (Duguet, Curschmann) et que les recherches de M. Cahn, faites en 1886 à la Clinique de Strasbourg, prouvent qu'on y suivait avec soin les déterminations pharyngées de la fièvre typhoïde. En 1901, dans 2 cas sur 38 il y eut des ulcérations, et à partir de cette époque leur nombre augmenta et atteignit, de 1902 à 1905, de 8 à 12 % de la totalité des malades. En 1906 nous en avons compté 17 cas sur 127 typhoïdiques et, en 1907, 7 cas sur 63 malades; ces chiffres correspondent comme ceux des années 1902 à 1905 à une proportion de 1 sur 8 à 10 malades. De 1888 à 1900, sur 512 malades, 10 seulement sont notés comme atteints d'angine ulcéreuse, de 1901 à 1907 nous trouvons 66 fois des ulcérations sur 590 typhoïdiques. La différence entre ces époques est très grande, mais il ne nous semble pas possible d'en déduire si les chiffres de la période la plus récente donnent une image exacte de la fréquence réelle de l'affection ou s'ils se rapportent simplement à un espace d'années où ce symptôme était particulièrement commun. En tout cas, la proportion de 76 cas sur 1,102 malades, soit de 1 cas pour 15 patients, peut être prise comme valeur minima.

L'apparition des ulcérations ne nous a pas paru être soumise manifestement à une influence saisonnière : à noter cependant que les trois quarts de nos cas tombent dans les mois de juillet à septembre.

Nos observations ne portent que sur des sujets de plus de quatorze ans; c'est de quinze à trente ans qu'on rencontre le plus souvent les ulcérations, âge qui correspond à la plus grande fréquence de la fièvre typhoïde. L'influence du sexe est manifeste; les hommes sont plus souvent atteints que les femmes : sur 76 cas, nous avons compté 57 hommes et 19 femmes.

II

On a cherché à établir une relation entre la présence des ulcérations et la gravité de l'infection éberthienne. C'est ainsi que partant de ce fait que sur un grand nombre d'autopsies il n'avait constaté qu'une seule fois ces ulcérations, M. Letulle a conclu qu'elles se rencontraient surtout dans les formes bénignes de la fièvre typhoïde. Nos chiffres ne plaident pas en faveur d'une telle conclusion, contre laquelle s'élèvent également les observations de différents auteurs (Vonwiller, Langraf). Sur les 76 cas d'ulcérations, 30 concernaient des cas graves dont 7 mortels, 29 fois il s'agissait de formes de moyenne intensité et 17 fois de formes légères (1). Les ulcérations ne nous paraissent donc avoir aucun rapport avec la béni-

(1) Si une telle classification des formes de la fièvre typhoïde selon leur gravité n'offre pas de difficulté quand les caractères de gravité ou de bénignité sont prononcés, la distinction des cas de moyenne gravité est nécessairement un peu subjective et il est certain que ce groupe contient des malades que d'autres médecins seraient peut-être enclins à considérer comme atteints de formes légères ou graves.

gnité ou la gravité de la maladie et, comme M. Duguet, nous pensons qu'elles n'ont aucune portée au point de vue du pronostic puisqu'elles se trouvent aussi bien dans les formes graves et mortelles que dans les cas bénins. Si les ulcérations sont rarement constatées *post mortem* c'est qu'elles constituent le plus souvent une manifestation de la période de début de la dothiénentérie, tandis que la plus forte mortalité se trouve dans les troisième et quatrième septénaires (Murchison, Curschmann). Néanmoins nous les avons notées personnellement au moins 3 fois, dans leur période d'état, sur le cadavre.

L'examen microscopique de deux ulcérations, que M. le professeur Schmidt (de Zurich) a bien voulu faire alors qu'il était encore à Strasbourg et dont il nous a communiqué les résultats, nous a permis de compléter les données encore peu précises que l'on possédait jusqu'à présent sur l'anatomie pathologique des ulcérations; nous ne connaissions en effet que le cas déjà cité de M. Letulle, qui concerne une ulcération en pleine évolution, et un fait antérieur de M. Launois, dans lequel la réparation cicatricielle était déjà faite. Les coupes des ulcérations de nos malades nous ont montré qu'elles ne présentaient pas le caractère des lésions typhoïdiques spécifiques, des amas de grandes cellules macrophages, dites cellules typhoïdiques avec diminution ou absence des lymphocytes; elles avaient l'aspect d'ulcérations banales, sans altérations typiques. Il nous semble donc impossible d'établir une analogie entre les ulcérations du voile du palais et les ulcérations intestinales.

Malgré cette absence d'altérations caractéristiques, démontrée par l'histologie pathologique, ne pourrait-il pas s'agir cependant d'une lésion due au bacille d'Eberth, dont la structure serait modifiée en raison de la conformation du tissu sur lequel le processus se développe? La constatation de la présence du bacille typhique pouvait trancher cette question. Dans 5 cas M. Schaefer a toujours rencontré des staphylocoques. Nous-même nous avons pu isoler 3 fois sur 5 le bacille d'Eberth de la surface des ulcérations. En dépit de ces résultats positifs, nous ne croyons pas pouvoir affirmer que les ulcérations doivent être attribuées à ce bacille, parce que, d'une part, on peut rencontrer dans la salive de typhoïdiques sans ulcérations buccales des bacilles typhiques et, d'autre part, que les ulcérations saignent facilement au moindre attouchement. Dès lors il nous paraît impossible d'exclure la provenance des bacilles soit du sang, soit de la bouche. Ce qui nous confirme encore dans cette opinion, ce sont les recherches de M. Schmidt, qui n'a jamais pu trouver de bacilles d'Eberth dans les coupes qu'il a pratiquées de la muqueuse buccale et des ulcérations.

M. Letulle a soulevé récemment la question de savoir si les ulcérations du voile du palais n'étaient pas une détermination exclusive de la fièvre typhoïde vraie à bacilles d'Eberth et si elles ne pouvaient pas permettre de la différencier cliniquement d'avec les affections paratyphoïdes. D'après nos observations, l'angine ulcéreuse est au moins aussi fréquente dans la fièvre paratyphoïde que dans la fièvre typhoïde. Sur 9 cas d'infection due au bacille paratyphique B, pris au hasard, nous avons noté 3 fois la présence d'ulcérations typiques, et dans 1 cas l'autopsie permit de contrôler le bien fondé du diagnostic. Cette proportion de 3 malades sur 9 nous semble même particulièrement élevée en comparaison des chiffres que nous avons donnés pour la fièvre typhoïde. L'angine ulcéreuse ne se distingue donc pas sous ce rapport des autres symptômes cliniques qui ne permettent pas de différencier la fièvre typhoïde d'avec les formes paratyphoïdes.

III

S'il est indéniable que, par la date de leur apparition et leur fréquence, les ulcérations du voile du palais constituent un signe diagnostique qu'il sera utile de rechercher dans tout cas suspect de fièvre typhoïde, leur présence permet-elle de poser en toute sûreté ce diagnostic? en d'autres termes, peut-on les considérer comme une lésion absolument pathognomonique? Ce n'est malheureusement pas le cas, car chez 2 malades, indemnes d'infection éberthienne, nous avons pu constater des ulcérations en tout point identiques aux ulcérations typhoïdiques et en faire la preuve dans 1 cas par l'examen microscopique.

L'un de ces faits concerne un pleurétique qui présentait, lors de son entrée à la clinique, une ulcération typique sur la partie supérieure du pilier antérieur du voile du palais; l'ulcération guérit en douze jours sans laisser de trace. Comme, conformément à l'opinion classique, nous n'avions jusqu'alors rencontré ce signe que dans la fièvre typhoïde, nous procédâmes à toutes les recherches possibles pour dépister une infection éberthienne. Mais l'examen bactériologique, pratiqué à différentes reprises, du sang, des fèces, des urines, de l'exsudat pleurétique, et la numération des leucocytes ne révélèrent rien qui fût en faveur d'une pleuro-typhoïde, et cliniquement l'évolution ultérieure de la maladie s'opposait également à une telle interprétation.

Si, dans ce cas, l'absence d'autopsie ne nous autorisait pas à trancher la question, l'observation d'un deuxième malade, qui mourut de granulie, nous permit de faire la preuve décisive du manque de spécificité de l'angine ulcéreuse. Comme c'est souvent le cas, au point de vue du diagnostic différentiel, on hésitait chez ce patient entre une dothiénentérie et une tuberculose généralisée. Les résultats constamment négatifs fournis par les diverses méthodes bactériologiques, l'absence de tuméfaction de la rate étaient en faveur d'une granulie plutôt que d'une fièvre typhoïde, lorsque l'apparition de deux ulcérations caractéristiques, ressemblant en tous points aux ulcérations typhoïdiques, nous fit faire quelques réserves et, étant donnée la valeur encore indiscutée de ce signe, prendre en considération l'éventualité d'une fièvre typhoïde. A l'autopsie on constata l'absence de toute lésion typhoïdique et l'examen microscopique des ulcérations staphyliennes révéla qu'il s'agissait non point d'ulcérations tuberculeuses, mais d'ulcérations catarrhales, c'est-à-dire banales, qui se montrent identiques aux ulcérations typhoïdiques.

Par ce manque de spécificité absolue l'angine ulcéreuse se range simplement à côté d'autres symptômes cliniques, et si sa présence, comme celle des taches rosées, doit faire supposer qu'il s'agit très probablement d'une fièvre typhoïde, elle n'est pas suffisante, à défaut d'autres preuves, pour permettre de poser ce diagnostic d'une façon certaine.

Quant à savoir pourquoi l'on rencontre si fréquemment l'angine ulcéreuse dans la fièvre typhoïde, alors qu'elle est si rare dans d'autres affections fébriles, aucune des hypothèses faites jusqu'à présent n'a pu l'expliquer d'une manière satisfaisante. De nouvelles recherches bactériologiques et histologiques sont donc nécessaires pour élucider la genèse de cette curieuse affection.

Dr Léon Blum,
Assistant et chef du laboratoire de la clinique médicale de Strasbourg.

BULLETIN

La méthode de la perméation et son application à l'exploration des voies digestives et au traitement de leurs affections.

M. le docteur G. Scheltema, médecin de l'hôpital des enfants à Groningue, a publié dans le numéro du 14 décembre dernier du *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde* un travail sur une méthode originale à laquelle il donne le nom de *perméation* (de « permeare » traverser). Quelques jours après cette publication, notre confrère hollandais nous adressait le manuscrit en français de son travail en nous demandant de le faire paraître dans la *Semaine Médicale*; à notre grand regret, il ne nous a pas été possible de lui donner satisfaction, ce journal ne publiant pas comme articles originaux des travaux déjà parus, même en une langue autre que la nôtre. Cette règle, qui ne s'applique qu'à des rubriques déterminées, nous laisse toute liberté pour utiliser d'autre façon ce qui est du domaine de la littérature médicale, dont fait partie le travail publié par M. Scheltema sur la perméation.

De prime abord, on est quelque peu désorienté par la dénomination qu'a choisie notre confrère, mais si l'on veut bien se rappeler un jeu qui a grande faveur dans les campagnes et qui consiste à faire avaler à deux canards un morceau de lard attaché aux deux extrémités d'une même ficelle, on sera fixé sur ce qu'il faut entendre par *perméation*. Avec leur gloutonnerie bien connue les deux animaux engloutissent le tout et se trouvent bientôt « empalés » chacun de son côté sur la même ficelle : les mouvements péristaltiques ont, en effet, amené lard et ficelle à cheminer le long du tube digestif et chacun des canards fait effort, à tour de rôle, pour sortir de la situation en absorbant la ficelle que retient son vis-à-vis. Autre fait, qui prouve mieux cette progression dans les voies digestives : un chien ou un chat qui a avalé un morceau de ficelle attaché à un fragment de viande, traîne cette ficelle pendant plus ou moins longtemps après lui; la ficelle, en pareil cas, a cheminé vers le rectum, le nœud en avant, puis le sphincter retenant le nœud la ficelle sort et traîne sur le sol, formant une pseudo-queue. Mais il y a plus : il n'est pas rare de constater qu'un crin de cheval, dégluti par un poussin, sort déjà du cloaque par son extrémité inférieure, alors que son extrémité supérieure n'a pas encore disparu dans le bec. Voilà donc un exemple de *perméation totale*, c'est-à-dire de perméation au cours de laquelle l'objet ingéré se développe sur toute la longueur du tube digestif.

Chez l'homme le mécanisme de la progression et de l'expulsion est le même : nous possédons à un haut degré la faculté de faire cheminer les corps étrangers vers le rectum, quelque considérables que puissent être leurs dimensions. Quand on introduit dans l'œsophage, par la bouche ou le nez, un objet mince, long et flexible (corde, tube de caoutchouc, etc., etc.), dont l'extrémité inférieure est munie d'un objet plus volumineux et pesant servant de « pilote », les mouvements péristaltiques s'emparent de ce dernier ainsi que de son appendice, et leur font parcourir toute l'étendue du tube digestif jusqu'à ce que l'ensemble — quelle qu'en soit la longueur — soit expulsé par l'anus. Si l'on se sert, dans ce but, d'un tube creux, on peut réaliser de la sorte un « autocathétérisme » de tout ou partie de l'intestin, les mouvements péristaltiques servant de moteurs.

Après avoir expérimenté cette méthode chez les animaux (1), notre confrère l'a appliquée

(1) Les animaux se prêtent plus ou moins facilement à la manœuvre : certains doivent être anesthésiés, quelques-uns, comme la chèvre, peuvent absorber jusqu'à vingt-cinq mètres de tube sans que l'extrémité libre antérieure apparaisse à l'anus ; dans ce dernier cas, l'échec doit être imputé à la rumination qui détermine des mouvements de reflux et tend à entortiller le tube sur place. Mais chez la plupart des autres animaux, la manœuvre est d'autant plus aisée que la constitution anatomique de l'animal est plus simple. Pour le démontrer, M. Scheltema a joint à son travail une radiographie représentant la perméation chez la grenouille; on y voit que le tube est rectiligne de la partie antérieure à la partie postérieure.

chez l'homme, surtout chez l'enfant, en raison de la fréquence des affections des voies digestives à cet âge et, parfois, de la nécessité de fournir à l'organisme infantile de grandes quantités d'eau. Il a pratiqué d'abord la perméation partielle et le succès de ces premiers essais l'a engagé à avoir recours à la perméation totale.

Pour la réaliser, voici la technique à suivre :

Le matériel, d'abord.

Comme *canules*, notre confrère se sert de drains en caoutchouc, d'un calibre variable de 2 millim. 1/2 à 5 millimètres, la paroi ayant une épaisseur de 1/2 millimètre à 1 millimètre, soit une lumière de 1 millim. 1/2 à 3 millimètres. La longueur de ces tubes est de 6 mètres, la plus grande partie restant en réserve en dehors du nez; si besoin est, on peut, au premier tube en ajouter un second de même longueur (1). Du reste, chez la petite malade (âgée de onze mois) qui a fourni la radiographie accompagnant le travail de M. Scheltema, la longueur de canule introduite dans toute l'étendue des voies digestives, et mesurée depuis la pointe du nez jusqu'à l'ouverture anale, n'excédait pas 196 centimètres; il n'y avait pourtant pas la moindre tension, ainsi qu'en témoigne l'anse formée par le tube à l'intérieur de l'estomac.

Il peut paraître surprenant qu'une canule relativement aussi courte puisse occuper toute la longueur du canal digestif. Mais il faut tenir compte d'abord que le tube suit partout l'implantation du mésentère — soit la voie la plus directe — et ensuite que pendant la durée de la perméation l'intestin est plus ou moins en état de contraction, afin d'expulser le corps étranger. Du reste, il est vraisemblable que même à l'état normal l'intestin, mesuré *in vivo*, serait beaucoup moins long qu'on ne le trouve sur le cadavre.

Quant au *pilote*, qui a besoin seulement d'être pesant (et en outre imperméable aux rayons X, pour qu'on puisse, si on le désire, contrôler sa position par la radiographie), il est constitué tout simplement par des billes d'acier telles qu'on les emploie dans la construction des bicyclettes ou des automobiles; on peut s'en procurer facilement dont le diamètre varie de 2 millimètres à 1 centimètre et au-delà.

L'introduction du tube (non muni de son pilote) se fait par le nez; ce tube a été préalablement lubrifié avec un peu d'eau, d'huile, de glycérine ou de vaseline. Dès qu'il parvient au niveau de l'isthme du gosier, il se produit des vomituritions qui le font ressortir par la bouche; s'il ne ressort pas spontanément, on l'attire au dehors avec les doigts ou un crochet mousse. On le munit alors de son pilote : pour cela, on glisse celui-ci dans la lumière du tube maintenue béante à l'aide des branches d'une pince; au-dessus et au-dessous de la partie lestée on lie le tube, en ayant soin de ne pas serrer trop fort pour éviter de le sectionner; puis on pratique dans la paroi les ouvertures que l'on juge nécessaires suivant le cas. Ceci fait, il suffit de retirer un peu le tube par le nez, de façon à en ramener l'extrémité à l'entrée de l'œsophage; les mouvements péristaltiques s'en emparent bientôt et la descente commence. Entre temps, on a soin de s'assurer que le tube ne pénètre pas dans le larynx, ce qui, du reste, n'est jamais arrivé à M. Scheltema. Si les mouvements péristaltiques tardaient trop à se produire, on les provoquerait en ingérant au malade un peu d'eau, soit par le nez, soit par la bouche. Quelquefois enfin — quand la canule est relativement volumineuse — la descente se fait lentement : dans ce cas on la favorise en poussant doucement la partie du tube restée hors du nez. A signaler qu'il se produit d'ordinaire un temps d'arrêt au niveau du cartilage cricoïde, de la bifurcation de la trachée et du cardia.

Enfin le pilote est arrivé dans l'estomac; on donne encore 20 ou 30 centimètres de tube, puis on fixe la partie « de réserve », avec du sparadrap, au dos du nez ou au front.

Pour que le pilote continue sa marche et franchisse le pylore, il est utile de faire ingérer au patient des aliments abondants (purée de pomme de terre), comme on le fait dans les cas de corps étranger.

On s'assure que le tube a pénétré dans le duodénum soit par la radioscopie, soit par l'épreuve du salol (qui ne se dédouble que dans l'intestin en phénol et acide salicylique, reconnaissables dans les urines). A ce moment, on lâche encore quelques centimètres de tube, puis on commence le traitement par injection, aspiration, insufflation, etc.

Si c'est par l'extrémité inférieure du tube que l'on veut faire les injections ou procéder à l'aspiration, on a soin, plusieurs fois par jour, de lâcher 30 ou 50 centimètres de tube, jusqu'à ce que le pilote ressorte par l'anus; mais alors il est préférable, au lieu de pratiquer les ouvertures dans la canule dès le début de l'opération, de ne les faire que plus tard : on laisse ensuite la perméation se poursuivre jusqu'à ce que ces ouvertures soient arrivées dans l'intestin grêle, et c'est alors que l'on commence le traitement.

Lorsqu'il devient nécessaire de retirer le tube, ou bien on l'extrait par la voie nasale, ou bien on le coupe au ras de l'aile du nez et on donne un léger purgatif qu'on peut injecter par le tube lui-même; si, dans le voisinage de l'anus, le pilote subissait un temps d'arrêt, on administrerait un lavement glycériné.

Telle est la curieuse méthode de perméation des voies digestives imaginée par M. Scheltema. Il manque bien dans la description qu'en donne notre confrère quelques détails techniques complémentaires qui en faciliteraient l'application, tels que longueur du pilote (M. Scheltema recommande seulement de ne pas constituer un pilote trop long pour ne pas nuire à la flexibilité du tube), durée de la perméation, etc.; cela tient peut-être à ce que le nombre des essais est encore relativement peu élevé, si bien qu'il ne peut affirmer que la méthode soit aisément applicable chez tout individu. Mais elle ne mérite pas moins d'être connue, car en dehors de ses applications au traitement des gastro-entérites de l'enfance, la perméation met à même de puiser du contenu intestinal au niveau choisi, dans le but de procéder à des recherches de tout genre. Dans ce cas il faut avoir soin de nettoyer l'intérieur du tube, avant tout prélèvement, par des injections d'eau stérilisée. On pourrait aussi appliquer à l'intérieur — en regard des ouvertures — une feuille mince de gutta-percha maintenue en place par de l'air insufflé dans le tube; une fois les yeux de celui-ci arrivés au niveau voulu, on laisserait échapper l'air, la membrane intérieure retomberait et les matières pénètreraient dans la sonde. Elle se prête aussi à des emplois thérapeutiques multiples; mais ce n'est pas le cas d'énumérer ici les diverses applications qu'elle pourra ultérieurement comporter, d'autant qu'il n'est point démontré qu'elle soit applicable chez tous les individus et pas seulement chez certains sujets convenablement choisis, ni qu'elle soit toujours innocente. Ces réserves n'enlèvent rien au mérite de M. Scheltema et ne fût-ce que parce qu'elle rend possible la détermination *in vivo* de la situation de l'intestin (1), que la perméation nous paraît constituer une méthode intéressante, susceptible de rendre service, à des titres divers, non seulement aux cliniciens, mais encore aux physiologistes.

(1) Dans ce cas M. Scheltema dit qu'il suffit de fixer un nouveau tube au premier, sans expliquer d'une manière détaillée comment il convient de s'y prendre; toutefois, il recommande d'invaginer le nouveau tube dans l'ancien, afin que le petit bourrelet résultant de cette invagination ne vienne pas heurter au passage les parties rétrécies du tube digestif.

(1) Une fois le tube dans l'intestin, on peut apprécier sa situation soit par la graduation du tube lui-même, soit, comme nous l'avons dit, par la radioscopie. Si le tube n'est pas perforé, on peut y injecter une émulsion de bismuth dans de la gomme adragante et avoir ainsi par les rayons X une image *in vivo* de la disposition des circonvolutions intestinales.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Etude clinique et expérimentale sur les parotidites post-opératoires, par M. L. Morel.

En dehors des parotidites consécutives à l'infection généralisée, simples métastases dont l'histoire est bien connue, et des parotidites secondaires à la cachexie ou à l'obstruction des voies de sécrétion de la parotide, il existe un groupe de parotidites qui succèdent à une intervention opératoire correctement conduite et dont la pathogénie n'est pas encore élucidée.

L'inflammation de la parotide qui survient après une opération aseptique n'est pas fréquente; elle se montre de préférence chez les femmes en pleine activité sexuelle, de vingt-cinq à trente-cinq ans. Dans la plupart des cas les malades ont une dentition défectueuse et ainsi sont prédisposés à toute une série d'infections buccales; M. Morel a pu remarquer que parfois ces parotidites se manifestaient avec une prédilection toute particulière pour certaines salles de malades et affectaient même l'allure d'une petite épidémie. Ces faits, bien que rares, sont intéressants à relever en raison de l'obscurité des circonstances étiologiques qui, la plupart du temps, président à l'éclosion de ces parotidites. Il est également à remarquer que, le plus souvent, la parotidite post-opératoire succède aux interventions pratiquées sur les organes génitaux et jamais à la suite des opérations qui portent sur le thorax ou les membres.

Dans la règle, la parotidite se manifeste du deuxième au huitième jour après l'intervention; les premiers symptômes qui la dénoncent sont : l'élévation de la température, la sécheresse extrême de la bouche et le délire accompagné parfois de symptômes méningés. Dans les jours qui suivent la glande se tuméfie et devient très douloureuse à la palpation, la sécrétion salivaire est considérablement diminuée, parfois même elle semble tarie. Le gonflement de la région parotidienne peut être extrême, donner à la face une boufissure d'aspect phlegmoneuse, empâter le cou et en rendre les mouvements très douloureux. La parotidite post-opératoire peut se terminer par résolution (un tiers des cas) mais en général la suppuration survient (deux tiers des cas), exceptionnellement l'affection se complique de gangrène; l'auteur a eu l'occasion d'observer cette forme dans un cas qui se termina d'ailleurs par la guérison.

Les recherches bactériologiques de M. Morel montrent que, dans les 9 cas examinés à ce point de vue, le microbe en cause était le staphylocoque, soit pur (7 cas), soit associé au *subtilis* ou à un diplocoque.

La pathogénie de la parotidite post-opératoire est loin d'être établie; on a successivement incriminé l'hyperthermie le traumatisme opératoire, les embolies septiques. En réalité, la parotidite des opérés se développe par voie canaliculaire, ainsi que MM. Morel et Nepper l'ont démontré (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 564) pour la glande infectée expérimentalement.

La parotidite expérimentale, outre qu'elle permet de saisir les modifications histologiques de la glande aux différentes périodes de l'affection, vient démontrer la nature infectieuse du processus. Si, comme l'a pratiqué M. Morel, on détermine la sécrétion de la parotide au moyen de la pilocarpine ou en excitant les nerfs sécréteurs et qu'on se livre en même temps à de graves interventions abdominales aseptiques : splénectomie, gastro-entérostomie, résection intestinale, etc., on n'observe jamais d'inflammation parotidienne, même très légère. Mais si la parotide s'infecte aussi facilement chez l'homme, il faut en chercher la raison dans l'affaiblissement des moyens que cette glande peut mettre en œuvre, à l'état normal, pour se défendre contre une invasion microbienne.

L'affaiblissement des moyens de défense de la parotide chez les opérés tient à des causes multiples : le régime diététique strict, le shock, l'anesthésie chloroformique qui suspend pendant un certain temps la sécrétion salivaire, le manque de soin de la bouche après l'intervention, les vomissements, les hémorrhagies opératoires. L'arrêt de la sécrétion parotidienne, qu'elle soit provoquée par tel ou tel facteur, est certainement la cause la plus importante de l'infection parotidienne; M. Morel a pu, chez 2 lapins et un chien, reproduire des parotidites typiques en badigeonnant la muqueuse buccale avec des cultures microbiennes après avoir suspendu à l'aide de l'atropine la sécrétion de la parotide. Il semble donc que chez l'homme ce soit surtout l'affaiblissement du flux salivaire qu'il faille combattre pour prévenir la production de la parotidite post-opératoire; il importe dans ce but d'éviter la déshydratation de l'opéré et d'assurer un travail normal aux parotides en faisant faire aux malades de nombreux mouvements de mastication. Il va de soi que, concurremment à ces précautions, l'asepsie de la bouche sera assurée grâce à de fréquents gargarismes à l'eau bouillie ou faiblement oxygénée. (*Thèse de Paris*, 1907.) — J. LH.

Action des rayons X sur l'œil en voie de développement, par MM. L. Tribondeau et G. Belley.

On sait que l'exposition prolongée de l'œil aux rayons de Röntgen peut déterminer des altérations graves de cet organe, en particulier la radiodermite des paupières, la conjonctivite purulente, une kératite avec opacité passagère de la cornée et enfin des modifications de l'humeur aqueuse décelables au microscope.

Comparativement à ces lésions oculaires qui ont été particulièrement étudiées chez l'animal par M. Birch-Hirschfeld et sont admises par tous les auteurs, il était intéressant d'étudier la réaction aux rayons X de l'œil de l'animal nouveau-né dont la constitution est, à cette époque de la vie, loin d'être définitive.

MM. Tribondeau et Belley qui ont fait ces recherches sur des chats nouveau-nés, de un à cinq jours après la naissance, c'est-à-dire avant l'ouverture des paupières, ont pu constater, outre des phénomènes réactionnels analogues à ceux qui se produisent sur l'œil adulte, des modifications nouvelles portant surtout sur le développement du globe oculaire.

On observe en premier lieu l'ouverture anticipée de la fente palpébrale du côté exposé et ultérieurement son atrésie; puis un retard dans la pigmentation normale de l'iris et de la membrane clignotante. La cataracte apparaît nettement vers le trente-cinquième jour, mais déjà du seizième au vingt-cinquième jour on peut constater au microscope un début de dégénérescence du cristallin. Les altérations cristalliniennes se montrent d'abord à l'équateur de la lentille sous forme de vésicules confluentes, puis des stries, des flocons blancs envahissent le cristallin et déterminent son opacité. Dans la suite le cristallin régresse et s'atrophie.

La microphtalmie est également un phénomène constamment observé, à condition que l'exposition de l'œil aux rayons X ait été suffisamment prolongée. Cette microphtalmie est persistante et même, dans un cas, MM. Tribondeau et Belley ont constaté que, après une attente de cinq mois, les dimensions de l'œil avaient encore diminué.

Enfin les auteurs ont noté une malformation spéciale de la rétine consistant en un plissement des couches externes de cette membrane dans sa moitié ou ses deux tiers antérieurs.

Ces observations qui démontrent la nocivité des rayons X pour des organes incomplètement développés sont à retenir et commandent une grande prudence lorsqu'on applique la radiothérapie aux affections de la région oculaire de l'enfant. (*Arch. d'électricité méd.*, 10 décembre 1907.) — J. LH.

Les accidents de la dent de sagesse, par MM. L. Dieulafé et A. Herpin.

Après avoir étudié l'évolution de la dent de sagesse et les différentes variétés d'accidents qu'elle peut déterminer, MM. Dieulafé et Herpin passent successivement en revue les théories émises pour expliquer ces accidents, théories *mécanique* (Broca, Magitot), *infectieuse* (Redier), *épithéliale* (Moty), et font ensuite un exposé de leur opinion personnelle, basée sur la morphogénie du maxillaire inférieur. Leur étude anatomique sur l'évolution de l'arcade dentaire montre la dent de sagesse, longtemps incluse dans l'épaisseur de la branche montante, obligée d'attendre, pour faire saillie dans la cavité buccale, que le bord alvéolaire, en avant du ligament ptérygo-maxillaire, ait acquis une extension suffisante. Cette extension, effectuée lentement, reste souvent inférieure à ce qu'il faudrait. Incluse dans l'épaisseur de la branche montante, soit en position normale, soit en hétérotopie, la dent irrite tous les tissus avoisinants, dans ses efforts pour effectuer une ascension rendue difficile par le manque d'espace. Des accidents nerveux aseptiques peuvent survenir à cause du voisinage du canal dentaire, où le nerf dentaire inférieur est comprimé. Mais au facteur mécanique constant s'ajoute le plus souvent l'élément infectieux, d'où infection du sac folliculaire par la gencive enflammée, infection du tissu osseux irrité par une dent incluse sous l'influence d'éléments microbiens apportés par voie endogène. Il faut, en résumé, d'après MM. Dieulafé et Herpin, admettre la prépondérance des causes mécaniques et invoquer secondairement l'infection par voie gingivale ou endogène, pour arriver à l'explication rationnelle de tous les accidents de la dent de sagesse. (*Rev. de chir.*, octobre 1907.) — M. C.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à la pathologie des néoformations graisseuses dans l'articulation du genou, par M. H. Löhrer.

On distingue aujourd'hui trois types d' « affections graisseuses » du genou : le lipome arborescent, dont les connexions originelles avec la tuberculose sont encore discutées; le lipome isolé; enfin cette hypertrophie inflammatoire chronique du tissu graisseux sous-patellaire, qui a été décrite par Hoffa et dont les exemples ne sont plus très rares (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 42). Ce qui donne un intérêt spécial à l'observation nouvelle de M. Löhrer, c'est que ces deux dernières formes de tumeur adipeuse se trouvaient combinées dans le genou de sa malade; que la masse graisseuse sous-patellaire fut enlevée, en même temps qu'un lipome, pédiculé, de la paroi externe de la synoviale et que l'examen histologique permit de préciser les différences de l'une et l'autre production.

Il s'agissait d'une femme de trente-quatre ans, chez laquelle les accidents locaux et les résultats de l'examen médical étaient d'ailleurs assez nets pour que le diagnostic « d'hyperplasie fibreuse inflammatoire du tissu graisseux sous-jacent au ligament rotulien » ait pu être posé. En avril 1903, une nuit, en sautant de son lit, elle avait éprouvé une sensation toute particulière au genou gauche, « comme si quelque chose s'y fût dérangé »; elle avait boîté pendant quatre ou cinq jours, sans douleur vraie, mais avec la même impression de gêne spéciale; dans les sept semaines qui suivirent, les mêmes phénomènes se renouvelèrent plusieurs fois : elle s'aperçut alors de la présence d'une tumeur, de chaque côté de la rotule; un médecin constata une augmentation de volume du genou, de 2 à 3 centimètres, et appliqua un appareil inamovible, pendant quinze jours. En juillet, un autre accident survint; la malade glissa, dans la position assise, au bas d'une pente, le genou gauche porté en rotation interne : un craquement eut lieu, la tuméfaction péri-rotulienne reparut; pendant six semaines le travail fut impossible. En octobre, sans cause, cette fois, le genou redevint gros et sensible. On opéra le 31 novembre : il existait alors, de chaque côté de la rotule, un gonflement très net, pâteux, pseudo-fluctuant; la jointure elle-même paraissait, d'ailleurs, indemne, les mouvements étaient normaux; il y avait une légère atrophie dn triceps. On fit une incision sur le bord interne de la rotule : on ne trouva pas de liquide dans la cavité articulaire; la synoviale était rouge. Plus bas, sous le ligament rotulien, on découvrit une tumeur graisseuse, ferme, grosse comme un œuf de poule, grossièrement frangée à sa surface; une fois cette tumeur extirpée, une autre masse graisseuse apparut, en dehors, mobile, indépendante de la première. Une seconde incision fut pratiquée sur le bord interne de la rotule, et l'on reconnut alors une tumeur molle, jaune, grosse comme une prune, pédiculée, et faisant relief dans la cavité articulaire; le pédicule passait à travers une fente très nette de la paroi synoviale externe. On enleva aussi cette tumeur. Les ménisques étaient intacts. Les deux plaies furent réunies; la guérison eut lieu sans incident, et l'opérée fut revue, sept mois plus tard, délivrée de toute gêne articulaire.

Or, voici le résultat de l'examen histologique : la tumeur graisseuse sous-rotulienne était infiltrée de cellules embryonnaires, parsemée de petits îlots hémorrhagiques et de vaisseaux très nombreux, distendus et entourés d'amas cellulaires; il y avait là, en somme, tous les caractères d'une réaction inflammatoire assez intense; quant à la tumeur pédiculée externe, elle présentait l'aspect du tissu graisseux, pur et simple, et se montrait enveloppée d'une fine capsule conjonctive : c'était un lipome, avec prolongement de la gaîne sous-synoviale, s'étant fait jour dans la cavité articulaire, par cette fente de la séreuse, qui livrait passage au pédicule. Quelle avait été la part réciproque de l'une et l'autre production adipeuse dans la pathogénie des accidents? Il est malaisé de le dire; l'hyperplasie fibreuse inflammatoire de la graisse sous-rotulienne paraît avoir été la lésion principale, et, dans tous les cas, il est utile de connaître ces « affections graisseuses » du genou, qui donnent la raison de désordres articulaires autrement inexpliqués et rebelles à toute thérapeutique autre que l'extirpation de la tumeur lipomateuse. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1907, XC, 4-6.) — L.

Sur les altérations anatomo-pathologiques provoquées par l'alcool, par M. P. von Baumgarten.

Les recherches expérimentales relatives à l'action nuisible exercée par l'alcool sur les tissus ont jusqu'ici visé surtout la question de savoir si l'on réussit, en administrant l'alcool par la voie gastrique, par injections sous-cutanées ou intra-veineuses, ou encore par inhalation, à obtenir chez l'animal des altérations histologiques des organes non touchés directement par le produit en question et, en particulier, du foie (cirrhose hépatique). Par contre, on s'est fort peu préoccupé des effets *directs* que l'alcool est susceptible d'exercer sur le tissu vivant. M. von Baumgarten a cherché, en collaboration avec M. Rumpel, à combler cette lacune et à préciser dans quelle mesure l'alcool altère les tissus.

Les expériences ont consisté à injecter, sous la peau de chiens, de lapins ou de cobayes, 1 c.c. d'alcool de titre plus ou moins élevé, après avoir, au préalable, soigneusement rasé et désinfecté la région. Afin d'expérimenter également sur un tissu dépourvu de vaisseaux, des injections de petites quantités d'alcool furent faites dans le parenchyme du centre de la cornée. Comme moyen de contrôle, on injectait à ces mêmes animaux, des doses identiques de solution physiologique stérilisée de chlorure de sodium.

Les expériences pratiquées sur le tissu sous-cutané ont permis de constater que l'alcool absolu et même l'alcool à 96° produisent une nécrose dès la première injection. L'alcool à 70° peut déterminer le même effet, mais seulement après injections répétées au même point.

Par contre, l'alcool à 50° ou à un titre inférieur ne provoque ni nécrose, ni inflammation, même si l'on renouvelle les injections à plusieurs jours d'intervalle : pendant toute la durée de l'observation, les parties du tégument injectées d'alcool ne différaient macroscopiquement en rien des régions où l'on avait injecté simplement de l'eau salée, et l'examen microscopique ne permit d'y déceler aucune trace de phlegmasie ni de nécrose.

Il en fut de même pour les expériences ayant porté sur la cornée.

En se basant sur ces constatations, M. von Baumgarten se croit autorisé à conclure que, si des processus inflammatoires, proliférants ou purulents, peuvent accompagner la nécrose déterminée par l'alcool à un haut degré de concentration, il s'agit là de phénomènes secondaires et qui ne relèvent pas directement de l'action de ce produit : l'alcool à un titre inférieur ou égal à 50° (ce qui, pratiquement, constitue une concentration encore très élevée), qui est impuissant à provoquer la nécrose, est également incapable de donner lieu à une phlegmasie purulente ou cirrhotique du tissu conjonctif.

Pour ce qui est de la cirrhose hépatique d'origine alcoolique que l'on a cherché à reproduire chez des animaux, les résultats obtenus par divers expérimentateurs sont assez contradictoires : quelques-uns ont signalé des lésions dans lesquelles ils se refusent, cependant, à voir une véritable cirrhose du foie; d'autres n'ont constaté aucune trace de cirrhose, même chez des animaux traités pendant une longue période de temps par de fortes doses d'alcool; d'autres encore, tout en contestant que l'alcool puisse occasionner la cirrhose, estiment, pourtant, qu'il est susceptible de provoquer des dégénérescences et des nécroses des cellules parenchymateuses; d'aucuns, enfin, n'admettent même pas ces effets.

Partant d'une série d'expériences qu'il a faites avec M. Reiter, l'auteur croit devoir se ranger dans ce dernier groupe : sur aucun des animaux qui, pendant de long mois, avaient reçu de fortes doses d'alcool par voie hypodermique ou intestinale, il n'a jamais trouvé la moindre trace d'altérations cirrhotiques des viscères et, en particulier, du foie, pas plus, du reste, qu'il n'a constaté de dégénérescences ni de nécroses parenchymateuses. La seule lésion anatomo-pathologique qui fût réellement imputable à l'alcool, et que MM. von Baumgarten et Reiter ont constamment retrouvée à la nécropsie des lapins ayant succombé à l'intoxication alcoolique aiguë, a consisté dans la présence, au niveau de la muqueuse gastrique, de nombreuses érosions hémorrhagiques, dues vraisemblablement à des troubles vasomoteurs (spasmes vasculaires) avec digestion consécutive par le suc gastrique des parties ischémiées de la muqueuse.

Quoi qu'il en soit, ces constatations expérimentales sont loin de venir à l'appui de l'opinion qui a cours en clinique et d'après laquelle l'alcoolisme chronique aurait pour effet de provoquer des altérations nécrobiotiques et cirrhotiques des organes parenchymateux, et notamment de la glande hépatique. En faveur de cette manière de voir, on invoque généralement ce fait que, parmi les sujets atteints de cirrhose du foie, on observe beaucoup d'alcooliques. Reste à savoir si l'inverse est également vrai, c'est-à-dire si les alcooliques sont fréquemment atteints de cirrhose hépatique. Or, à en juger d'après les recherches statistiques de M. von Hansemann, il serait loin d'en être ainsi, et, personnellement, M. von Baumgarten, en se basant sur une longue pratique d'autopsies (dont un très grand nombre se rapportait à des sujets alcooliques), estime que la proportion des cirrhoses du foie ne dépasse guère 5 ou 6 % du total des cas d'alcoolisme chronique.

Cette rareté relative de la cirrhose hépatique parmi les alcooliques, jointe aux résultats négatifs des expériences susmentionnées, permet de croire que l'abus des boissons alcooliques ne joue, dans la pathogénie de la cirrhose du foie, que le rôle d'un facteur prédisposant, l'alcoolisme déterminant des troubles fonctionnels dans la paroi du tube digestif et favorisant de la sorte l'absorption de certaines substances toxiques qui se formeraient accidentellement dans le canal gastro-intestinal et qui seraient aptes à provoquer des altérations cirrhotiques dans le foie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 21 octobre 1907.) — L. CH.

A quel moment le dothiénentérique constitue-t-il une source de contagion? par M. H. Conradi.

Le sujet atteint de fièvre typhoïde constituant la cause la plus importante de la propagation de cette maladie, la prophylaxie de la dothiénentérie doit consister essentiellement dans l'isolement du malade et la désinfection de ses déjections. L'efficacité de ces mesures préventives dépend naturellement du moment de leur application. Aussi est-il de la plus grande importance de déterminer avec précision l'époque à laquelle le dothiénentérique commence à devenir contagieux.

Il va de soi que la contagiosité ne prend naissance qu'avec l'excrétion de germes pathogènes. Or, les recherches de MM. von Drigalski, G. Mayer, Tietz, Prigge, ainsi que celles de M. Conradi lui-même, ont établi que des personnes appartenant à des familles dans lesquelles la fièvre typhoïde a fait son apparition éliminent des bacilles typhiques avec les fèces et les urines, tout en paraissant en parfaite santé, et ne deviennent malades, à leur tour, qu'au bout de huit à vingt-et-un jours. Un fait que l'auteur a eu l'occasion d'observer il y a une dizaine de mois cadre bien avec ces constatations. Chez un garçon de douze ans, M. Conradi a été à même de déceler la présence, dans le sang, de bacilles d'Eberth *pendant la période d'incubation* de la maladie : la sœur de cet enfant ayant été prise de dothiénentérie au commencement du mois de mars dernier, l'auteur pratiqua, le 24 mars et alors que le jeune garçon ne présentait encore aucun phénomène morbide, l'ensemencement du sang dans de la bile et obtint une culture pure de bacilles typhiques; or, quatre jours après, ce garçon fut pris d'une fièvre typhoïde grave.

Il résulte donc de ce fait que, dès la période latente de l'infection éberthienne, les bacilles déglutis sont susceptibles de se multiplier et même de pénétrer dans le torrent circulatoire. C'est dire que, au cours même de la phase d'incubation, l'élimination de germes pathogènes est parfaitement possible et que, dès ce moment, le danger de contagion menace l'entourage du futur malade. Les observations épidémiologiques confirment cette manière de voir, et M. Conradi a récemment publié 3 faits où, dans l'intervalle compris entre le début de l'infection et l'éclosion même de la dothiénentérie, on a vu se produire de nouveaux cas de contagion.

D'autre part, une enquête qui a porté sur 85 cas d'infection par contact a établi que 49 fois la contagion s'était produite au cours du premier septénaire de la maladie primitive. En d'autres termes, dans 58 % environ des cas, les typhoïdiques ont contagionné leur entourage dans les huit premiers jours, et il y a lieu de croire que, pour une partie, tout au moins, de ces infections, la contagion remontait même à la période d'incubation.

Ainsi donc, la transmission du contage s'effectue souvent à une phase très précoce de la dothiénentérie. M. Conradi est persuadé que ces contagions précoces jouent dans la propagation de la fièvre typhoïde un rôle important, qui jusqu'ici n'a pas été pris en considération. Aussi estime-t-il que la prophylaxie de cette maladie ne sera vraiment assurée que lorsqu'on aura réussi à prévenir même ces contagions initiales. (*Deutsche med. Wochensch.*, 10 octobre 1907.) — L. CH.

Priapisme leucémique à pathogénie nerveuse, par M. Knust.

Le priapisme est une complication assez rare de la leucémie; aussi le cas suivant mérite-t-il d'être signalé en raison de l'influence qu'a exercée la position de la rate sur le priapisme et de l'explication donnée par l'auteur pour la pathogénie de cette affection.

Un homme de trente-trois ans, se plaignant depuis quelques mois de troubles digestifs et de lassitude, se réveilla, le 30 juin, avec le pénis en érection; en même temps, il se déclara une rétention absolue de l'urine et des fèces. Malgré l'emploi de narcotiques, d'injections uréthrales, de compresses froides, le priapisme persista, occasionnant de fortes douleurs. Le 10 juillet, le malade se fit admettre à l'hôpital, où l'on constata comme cause du priapisme une leucémie myéloïde; la rate était volumineuse et atteignait l'ombilic. Les premiers jours, le patient fut traité par des bains de siège qui furent suivis d'une légère amélioration et par des narcotiques qui n'eurent aucun effet sur l'intensité des douleurs. Le 15 juillet, on fit une injection intradurale de cocaïne qui fit cesser les douleurs et l'érection mais pour quelques heures seulement. Une deuxième injection intra-rachidienne fut pratiquée le 21 juillet avec le même succès transitoire que la première fois. Le lendemain, on remarqua, par hasard, que le soulèvement de la rate déterminait une sensible atténuation des douleurs, qui reprenaient dès que la rate recouvrait sa situation primitive.

Etant donnée la constance de ce phénomène, on eut recours au soulèvement de la rate à l'aide d'un pansement compressif : il en résulta une rapide diminution des douleurs et de l'érection. Dans la nuit suivante le malade put dormir pour la première fois et uriner spontanément le lendemain. Vingt-quatre heures plus tard le pénis était complètement dégonflé et avait repris sa forme normale; cependant, les corps caverneux offraient une induration qui était due sans doute à une thrombose. Il n'est donc pas douteux que, dans ce cas, le soulèvement de la rate ait amené une disparition rapide des douleurs et du priapisme. Un fait analogue a été décrit par M. Steuber en 1899 : chez un leucémique, également atteint de priapisme, on vit les douleurs cesser peu après l'application d'un pansement qui soulevait la rate et le priapisme disparaître progressivement alors qu'il avait résisté pendant vingt-six jours à tous les moyens thérapeutiques.

Comment expliquer la relation qui paraît exister entre la position de la rate et la genèse du priapisme? Chez le malade de M. Steuber qui présentait, en outre, de l'œdème au niveau du scrotum et des membres inférieurs, on supposa qu'il s'agissait d'une compression des vaisseaux par la rate hypertrophiée; la stase sanguine aurait ainsi provoqué le priapisme. Dans le cas présent il n'y avait pas d'œdème, de sorte que cette interprétation ne saurait être admise. L'absence de tout antécédent uréthral ne permet pas non plus d'incriminer une lésion de l'urèthre. M. Knust ne croit pas davantage que la thrombose, qui fut constatée à la fin du priapisme, — et c'est là une complication qui a déjà été incriminée dans la genèse de cet état morbide (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 239) — puisse donner une explication suffisante du rôle joué par la position de la rate et il émet l'hypothèse suivante : chez le malade en question, les régions anale, scrotale, le pénis jusqu'au gland et le prépuce étaient hyperesthésiés, ce qui montre qu'il devait y avoir une excitation des troisième, quatrième et cinquième segments médullaires sacrés. La contraction du sphincter anal plaide également en faveur de cette conception. En outre, le malade présentait des troubles sympathiques. C'est ainsi que pendant toute la durée du priapisme la transpiration des pieds, dont il souffrait auparavant et qui reprit après la guérison, avait cessé. Aussi M. Knust estime-t-il que la rate hypertrophiée avait comprimé le sympathique gauche, occasionnant par voie réflexe les troubles d'origine médullaire et par compression directe les troubles vasomoteurs. Le priapisme résulterait donc de ces troubles vaso-moteurs, auxquels il faudrait également attribuer en deuxième ligne, la thrombose des corps caverneux. Il ne manque certes pas d'objections à faire contre cette hypothèse :

une d'elles notamment, que l'auteur lui-même discute, a trait à l'unilatéralité de la compression du sympathique, laquelle ne s'exerce que sur le nerf gauche en laissant le sympathique droit indemne.

Quoi qu'il en soit, il est certain que le soulèvement de la rate peut, dans certains cas de leucémie, constituer un moyen très efficace contre le priapisme. (*Med. Klinik*, 10 novembre 1907.) — L. B.

Stase artérielle, par M. J. Pál.

La dénomination de stase sanguine sert presque toujours à désigner la stase veineuse. Cependant, d'après M. Pál il existe encore une stase sanguine importante, la stase artérielle, qui a été méconnue jusqu'ici et dont les méfaits ont été attribués à l'hypertension artérielle. Il y a lieu, toutefois, de distinguer la stase artérielle de l'hypertension simple du sang dans les artères.

L'hypertension artérielle est nécessairement un phénomène généralisé à tout l'organisme par le fait même que toutes les artères communiquent entre elles. La stase artérielle n'est pas nécessairement et le plus souvent même n'est pas un phénomène général. Si l'on suppose que dans un territoire vasculaire les artérioles se contractent énergiquement, les artères, dont elles ne sont que les voies émissaires, vont se trouver gorgées de sang. Dans ce territoire, la tension artérielle s'élève naturellement un peu, mais il y a surtout stase artérielle. Si le territoire où se produit la stase artérielle est peu étendu, cette stase artérielle locale n'aura que peu de répercussion sur la circulation artérielle générale, où se produisent, ainsi que l'a démontré l'expérimentation, des compensations circulatoires presque instantanées. Dans ce cas, on le conçoit, il se réalisera une stase artérielle locale sans qu'il y ait pourtant hypertension artérielle généralisée.

Cette conception de la stase artérielle est, d'après M. Pál, extrêmement importante au point de vue de l'interprétation de certains faits pathologiques, des douleurs de la colique de plomb ou de l'hémorrhagie cérébrale, par exemple. Dans la colique de plomb, la crise vasculaire abdominale s'accompagne nécessairement d'une stase artérielle, en raison du processus susmentionné; on conçoit donc que cette stase artérielle locale entraîne une surdistension des artères viscérales, laquelle peut être douloureuse. Mais, de plus, et c'est là le fait important, selon qu'il s'établira ou non des phénomènes compensateurs dans le reste du territoire vasculaire de l'organisme, cette crise vasculaire abdominale s'accompagnera ou non d'hypertension artérielle généralisée. L'expérience démontre, en effet, que si dans la grande majorité des cas l'hypertension artérielle est très nette, dans la colique de plomb on constate pourtant des cas, quoique rares, où l'hypertension artérielle est faible. La stase artérielle permet d'expliquer aisément ces exceptions. Pour l'hémorrhagie cérébrale et les épistaxis méningées décrites par MM. Vaquez et Esmein (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 574), le processus est identique. En règle générale ces accidents vont de pair avec une hypertension généralisée et nette, mais ils peuvent se réaliser, quoique plus rarement, en dehors de toute hypertension générale marquée. On conçoit qu'il suffise d'un spasme vasculaire local pour amener dans les artères de petit calibre de cette région une stase artérielle et, par suite, une tension sanguine à laquelle ne sont pas accoutumées ces petites artères.

Le traitement de la stase artérielle consécutive au spasme des petites artérioles doit être avant tout diététique : on doit prescrire le régime lacto-végétarien. La saignée ne donne que des résultats transitoires et l'usage des nitrites offre des inconvénients. (*Wien. med. Wochensch.*, 28 septembre 1907.) — L. A.

De l'activité des ovaires pendant la grossesse, par M. A. Ravano.

On s'est souvent posé la question de savoir si l'ovaire de la femme enceinte conservait son activité. Dans le présent travail, M. Ravano essaye de résoudre ce problème à l'aide des pièces recueillies à la clinique de M. Leopold. Ces pièces, au nombre de 60, provenaient de femmes ayant subi l'opération de Porro ou ayant succombé peu de temps après leur délivrance : sur ces dernières il y avait 15 cas d'accouchements prématurés et 2 cas d'avortements; les 43 autres se rapportaient à des opérations de Porro exécutées au terme de la grossesse.

On constata tout d'abord que pendant la grossesse les ovaires s'hyperémient; mais, sur aucun d'eux, on ne trouva d'ovisacs fraîchement rompus. Par contre, sur tous on rencontra des follicules à des degrés divers de développement; quelques-uns même semblaient prêts à se rompre. Il est à noter aussi que certains ovisacs semblaient en voie de régression, car ils se trouvaient presque complètement remplacés par les cellules proliférées de la *theca*.

La présence d'ovisacs en voie d'évolution prouve donc que, pendant la grossesse, l'activité ovarienne ne sommeille pas. Les follicules dont la rupture semblait imminente paraissent même indiquer qu'à un moment ou à un autre l'ovulation peut se produire. Cette hypothèse anatomique n'est pas sans trouver quelque appui du côté de la clinique : on n'ignore point que, pendant la grossesse, un certain nombre de femmes éprouvent des malaises périodiques analogues à ceux de la menstruation.

Les faits suivants sont encore en faveur de cette manière de voir : sur ses 60 pièces, M. Ravano en a rencontré 4 où il existait un corps jaune sur chaque ovaire; un de ces cas concernait une grossesse gémellaire, ce qui est une explication toute naturelle de cette particularité. Mais, pour les cas restants, il faut recourir à d'autres hypothèses. On peut en faire trois : ou l'un des corps jaunes était antérieur à la grossesse, mais cette supposition conduit presque à une absurdité, car en temps normal un corps jaune de la menstruation ne dure que huit à dix semaines; or, l'un des corps jaunes doubles aurait atteint une longévité bien supérieure, puisque, dans les faits de l'auteur, elle aurait varié de vingt-quatre à quarante semaines; ou la grossesse était primitivement double et l'un des fœtus se résorba ultérieurement, mais l'examen minutieux des pièces correspondant aux cas en question ne donna pas le moindre appui à cette manière de voir; ou bien, enfin, les ovaires ayant deux corps jaunes avaient fonctionné pendant la grossesse.

Profitant des pièces qu'il avait en mains, M. Ravano a également étudié le corps jaune gravidique. A l'inverse de celui de la menstruation, qui ne dure que huit semaines, on admet généralement que le corps jaune de la grossesse persiste pendant toute la durée de la gestation. Mais, sur les 60 pièces recueillies par l'auteur, le corps jaune manquait 4 fois et une fois il était même remplacé par un *corpus albicans;* dans 4 autres cas il était en voie de dégénérescence hyaline. Il n'est donc pas exact d'admettre que le corps jaune prolonge son existence pendant toute la durée de la grossesse. On a également dit que le *corpus luteum* gravidique se distinguait par l'absence de sang à son intérieur, mais il est bon de noter que, pour celui de la menstruation, on ne trouve déjà plus de sang au bout de huit à dix jours; d'autre part, si l'on examine des ovaires provenant de femmes enceintes de quelques jours seulement (huit jours dans un cas de l'auteur), non seulement il y a encore du sang, mais il existe même une ressemblance absolue entre les deux variétés de *corpora lutea*. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXIII, 3.) — R. DE B.

L'ophtalmo-réaction d'après le procédé de M. Chantemesse se prête-t-elle au diagnostic de la fièvre typhoïde? par MM. Kraus, Lusenberger et Russ.

On se rappelle que M. Chantemesse a, il y a quelques mois, fait connaître un procédé de diagnostic de la fièvre typhoïde, basé sur la sensibilité particulière de la conjonctive vis-à-vis du poison typhique, et qui consiste à instiller sous la paupière inférieure une solution, dans une goutte d'eau, de 1/50 de milligramme d'une poudre obtenue en précipitant par l'alcool absolu une solution forte de toxine typhique soluble (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 357). Cette instillation, qui chez les personnes saines ou atteintes d'une autre affection que la fièvre typhoïde ne produirait qu'un peu de rougeur passagère de la conjonctive, déterminerait chez les dothiénentériques une réaction beaucoup plus intense et se prolongeant jusqu'au lendemain. Or, MM. Kraus, Lusenberger et Russ, ayant eu l'occasion d'instituer à cet égard une série de recherches, au cours d'une épidémie de fièvre typhoïde qui a récemment sévi à Adelsberg (Carniole), ont été à même de se convaincre que la réaction, signalée par M. Chantemesse, ne présente, en réalité, rien de spécifique. Les auteurs ont, en effet, pu s'assurer que, si l'instillation conjonctivale d'extraits de toxines typhiques, paratyphiques (type B), colibacillaires ou de tuberculine diluée (1 : 50 ou 1 : 100) ne provoque, chez les sujets bien portants, qu'une légère sécrétion, sans la moindre réaction inflammatoire, il n'en est plus de même lorsqu'on se trouve en présence d'un dothiénentérique ou de tout autre malade : les instillations dont il s'agit produisent alors des phénomènes phlegmasiques, le plus souvent limités à la conjonctive de la paupière inférieure.

Ainsi donc, la conjonctive de l'individu atteint de fièvre typhoïde réagit vis-à-vis des poisons bactériens tout autrement que ne le fait celle de l'homme sain, mais sans que l'on puisse à cet égard noter la moindre différence entre la toxine typhique et d'autres poisons microbiens, et, qui plus est, cette susceptibilité particulière de la conjonctive n'est nullement propre à la dothiénentérie, puisqu'on l'observe également au cours d'autres affections. Encore que la réaction conjonctivale n'y soit pas aussi constante ni aussi persistante que dans la fièvre typhoïde, le fait n'en est pas moins de nature à diminuer considérablement la signification diagnostique du procédé en question, mais ce qui finit par lui enlever toute valeur à cet égard, c'est que l'on obtient la même réaction, comme intensité et comme durée, avec les toxines provenant du bacille paratyphique B, du *Bacterium coli* ou du bacille de Koch. Aussi MM. Kraus, Lusenberger et Russ estiment-ils que l' « ophtalmo-réaction » ne saurait en aucune façon être utilisée comme méthode de diagnostic de la fièvre typhoïde. (*Wien. klin. Wochensch.*, 7 novembre 1907.) — L. CH.

Effets tardifs des inhalations d'oxyde de carbone dans les milieux usiniers, par M. L. Lewin.

On admet généralement que, à la suite des inhalations d'oxyde de carbone, les accidents toxiques se manifestent rapidement pour s'aggraver ou disparaître ensuite selon les cas, mais l'on ne croit guère que les accidents de l'intoxication oxycarbonée puissent se développer progressivement, après une sorte de période d'incubation, et évoluer ensuite pendant longtemps. Ce n'est pas pourtant que les accidents tardifs de l'intoxication oxycarbonée soient inconnus; mais les auteurs qui les ont décrits, et en particulier Charcot et ses élèves, les mettent au compte de manifestations hystériques réveillées par l'intoxication. On conçoit que selon qu'on attribue les accidents observés tardivement après l'empoisonnement oxycarboné, soit à l'intoxication, soit à l'hystérie surajoutée, la responsabilité des chefs d'industrie puisse être très différemment intéressée. A cet égard l'observation de M. Lewin constitue un document important.

Il s'agit d'une femme occupée dans un atelier de repassage où il se répandit accidentellement du gaz d'éclairage le 15 novembre 1904. Cette ouvrière ne ressentit aucun malaise dans l'atelier même; ce ne fut qu'en rentrant chez elle qu'elle éprouva des défaillances. Deux jours après, son mari demanda une indemnité parce

que sa femme avait eu dans sa maison des vomissements et des douleurs de tête, accidents qu'il attribuait à l'intoxication oxycarbonée. La malade fut mise en observation du 5 décembre 1904 au 21 février 1905 et le médecin traitant ayant dit n'avoir constaté aucun symptôme morbide chez la plaignante, le tribunal déclara non fondée la demande en dommages et intérêts.

Le 18 octobre 1906 M. Lewin revit la malade. Elle éprouvait des céphalalgies passagères et une sorte d'inquiétude qui la rendait inapte à un travail soutenu. Elle était pâle et semblait faible. Au repos on constatait une tachycardie permanente de 120 à 130 pulsations par minute. Quand la patiente était debout, les talons joints et les yeux fermés, elle vacillait.

Voilà par conséquent une malade chez laquelle l'intoxication oxycarbonée ne se révéla immédiatement par aucun symptôme appréciable et qui resta cependant près de deux ans sous l'influence de cette intoxication en apparence tout d'abord des plus légères.

Aussi, d'après M. Lewin, convient-il de ne pas mettre au compte de l'hystérie des symptômes qui paraissent survenir en dehors de la période d'évolution habituelle de l'intoxication oxycarbonée et faut-il se défier des accidents dont l'apparition est relativement tardive. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 28 octobre 1907.) — L. A.

Le glycogène dans le placenta humain ; mécanisme de sa disparition après l'expulsion, par M. G. Moscati.

Les données que fournit l'étude de la disparition du glycogène dans le placenta peuvent avoir une certaine importance en médecine légale pour établir, dans certains cas, l'époque de l'accouchement; aussi croyons-nous utile de signaler les recherches faites par M. Moscati.

On sait que les tissus embryonnaires sont riches en glycogène, le placenta surtout en contient une proportion élevée, environ de 0 gr. 49 centigr. à 0 gr. 58 centigr. par 100 grammes d'organe frais. Ce glycogène disparaît sous l'action de ferments diastasiques, et pour le placenta cette disparition peut se faire très rapidement; dans les vingt minutes qui suivent l'expulsion et à une température de 15° à 20°, la quantité descend à 0 gr. 30 centigr., après vingt heures elle est tout au plus de 0 gr. 10 centigrammes, et au bout de vingt-trois heures on ne parvient plus qu'à grand'peine à y déceler du glycogène. L'addition d'antiseptiques (toluène, chloroforme) ralentit l'action diastasique dans les premières heures, mais bientôt le dédoublement s'opère encore plus vite que normalement, de sorte que, après la vingtième heure, le glycogène a presque complètement disparu. La température joue un grand rôle : à 37° la destruction se fait encore bien plus rapidement.

Les différentes espèces de placentas (placenta prævia, placenta de fruits macérés ou d'accouchements prématurés) n'offrent pas de grandes différences quant à leur teneur en glycogène, dont la disparition se produit comme dans le placenta normal (1). (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1907, LIII, 3-5.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Rythme cardiaque à début anormal, par M. J. Mackenzie.

Selon M. Mackenzie, des lésions spéciales du faisceau de His peuvent expliquer certaines arythmies comme celles du rétrécissement mitral et de la sclérose cardiaque. On sait que chez les animaux à sang froid le cycle de la contraction du cœur commence par le sinus veineux, continue par les oreillettes et finit par le ventricule. On n'a pas pu retrouver ce même cycle à début veineux chez les mammifères, mais tout porte à croire qu'il existe aussi chez ces derniers quoiqu'il soit difficilement appréciable, en raison de la régression de l'appareil musculaire des veines afférentes de l'oreillette droite. Récemment, en effet, MM. Keith et Flack ont décrit à l'orifice de la veine cave supérieure un anneau musculaire en connexion avec la musculature auriculaire; par conséquent, le cœur des mammifères réalise lui aussi les conditions anatomiques d'un cycle contractile à début veineux et à propagation purement musculaire. M. Mackenzie fait remarquer que, s'il en est ainsi, toute altération des connexions veino-auriculaires doit déterminer une perturbation notable du cycle de la contraction cardiaque.

En étudiant la contraction cardiaque, dans les arythmies du rétrécissement mitral et de la sclérose cardiaque, l'auteur a constaté que l'oreillette au lieu de se contracter avant le ventricule se contracte en même temps que ce dernier. Lorsque chez un sujet normal on prend simultanément le tracé du pouls de la jugulaire et de la pointe du cœur, on voit très nettement un soulèvement de la veine précéder un soulèvement de la pointe du cœur. Or, chez les arythmiques cette précession jugulo-auriculaire n'existe plus; selon l'expression de M. Mackenzie le pouls de la jugulaire prend le type ventriculaire. L'étude du cœur dans les arythmies montre donc ce fait très important que l'arythmie est liée à une perturbation du cycle de la contraction cardiaque.

Comment doit-on s'expliquer dès lors la perturbation du rythme cardiaque ? C'est ici que M. Mackenzie fait intervenir les lésions de la connexion veino-auriculaire. D'une part, l'auteur a constaté histologiquement ces lésions chez les arythmiques qui ont succombé. Leur existence est donc prouvée matériellement. Or, d'autre part, ce que l'on sait de la physiologie cardiaque porte à croire que ces lésions musculaires peuvent suffire à troubler le cycle de la contraction cardiaque. A l'état normal, en effet, le cœur est excité à l'embouchure des veines caves et l'excitant se propage par voie musculaire aux oreillettes et aux ventricules. Mais, chez les arythmiques, l'excitation des veines caves doit rester sans effet puisqu'elle ne peut aboutir aux oreillettes en raison des lésions cardiaques. Le nouveau point de départ de l'excitant cardiaque va donc se trouver très rapproché des ventricules et l'on conçoit que dans ces conditions pathologiques l'intervalle entre la contraction de l'oreillette et celle du ventricule se trouvera diminué ou presque réduit à néant. Ainsi par des lésions veino-auriculaires s'explique ce fait que l'oreillette se contracte en même temps ou presque en même temps que le ventricule. Mais ceci ne permet pas encore de comprendre comment ces lésions qui troublent le cycle de la révolution cardiaque altèrent en même temps la régularité des systoles ventriculaires, comme on le constate dans les arythmies. (*Quarterly Journ. of Medicine*, octobre 1907.) — L. A.

L'étiologie et l'histologie pathologique du béribéri, par MM. R. T. Hewlett et W. E. De Korte.

Les auteurs du présent mémoire ont eu l'occasion d'observer, chez 16 singes (dont 15 appartenaient au genre *Rhesus*), un état morbide particulier, rappelant de très près le béribéri.

Ces animaux paraissaient très abattus et anémiés. Chez la plupart d'entre eux, on constatait l'existence d'un œdème considérable de la face et des parties génitales, qui ressemblait beaucoup à l'œdème d'origine rénale; néanmoins, les urines ne contenaient jamais d'albumine. Quant aux réflexes rotuliens, ils étaient tantôt exagérés, tantôt diminués, voire même complètement absents.

Tous les singes malades ayant fini par succomber, la seule lésion constante qui fût notée à leur autopsie était une congestion des reins, caractérisée par une tuméfaction trouble de l'épithélium rénal, par des zones hémorrhagiques dans les tubes droits et les tubes contournés, dont l'épithélium de revêtement était comme dénudé, et par de la congestion des vaisseaux des glomérules. Dans les urines, on trouvait des cylindres hyalins et, parfois, des cellules fortement réfringentes, que MM. Hewlett et De Korte seraient enclins à considérer comme de nature parasitaire (protozoaires).

Les auteurs ont essayé d'inoculer la maladie en question à des singes sains. Ces essais donnèrent des résultats négatifs, sauf dans 2 cas, où les animaux présentèrent un affaiblissement général, avec gonflement des paupières et exagération des réflexes rotuliens.

Partant, dès lors, de cette hypothèse que le béribéri pourrait relever d'un microorganisme infectieux, de nature protozoaire, qui serait éliminé avec les urines, MM. Hewlett et De Korte se sont livrés à une série d'expériences consistant à alimenter des singes avec des urines provenant de sujets atteints de béribéri. Malheureusement, ces expériences furent faussées par l'existence de la tuberculose chez quelques-uns des animaux en question. Toutefois, chez 2 singes indemnes de toute lésion tuberculeuse, on parvint à obtenir de la sorte un état morbide caractérisé par une émaciation considérable avec œdèmes, cyanose, faiblesse des extrémités postérieures et modification du réflexe rotulien.

D'autre part, dans les urines de sujets atteints de béribéri, les auteurs ont constamment trouvé, après centrifugation, des cylindres hyalins ou granuleux, plus ou moins nombreux, ainsi que des corpuscules sphériques de diverses espèces : les uns, à capsule épaisse renfermant un contenu hyalin, ne mesuraient que 2 ou 3 μ de diamètre et paraissaient constituer des produits de dégénérescence; d'autres, dont le diamètre égalait 20 μ, contenaient un cytoplasme parsemé de granulations très réfringentes et un noyau unique; d'aucuns, enfin, mesurant 30 μ de diamètre, présentaient, sous une épaisse membrane d'enveloppe, un noyau ovale, finement granulé, avec un nucléole arrondi. Les deux dernières variétés de cellules se coloraient faiblement par le rouge neutre, le bleu de méthylène et le vert de méthyle, sur des préparations humides, faites avec une solution physiologique de chlorure de sodium, mais sur des frottis, soumis à la dessiccation, elles se désagrégeaient et devenaient impossibles à retrouver. D'après MM. Hewlett et De Korte, il s'agirait là soit de cellules dégénérées, soit de protozoaires.

Les auteurs ont également examiné un certain nombre de reins provenant de sujets ayant succombé à la période aiguë de béribéri : ils y ont presque toujours retrouvé des altérations analogues à celles qui avaient été constatées chez les singes malades susmentionnés, mais beaucoup plus intenses : congestion des vaisseaux et hémorrhagies dans les glomérules, foyers hémorrhagiques disséminés dans les tubes droits et les *tubuli contorti*, avec dénudation de l'épithélium au même niveau, et tuméfaction trouble, très étendue, de l'épithélium rénal. Ces lésions des reins dans le béribéri méritent d'autant plus d'être signalées qu'elles semblent ne pas avoir jusqu'ici attiré l'attention.

En se basant sur l'ensemble de ces constatations, MM. Hewlett et De Korte seraient portés à considérer le béribéri comme une maladie d'origine protozoaire et dont l'agent infectieux s'éliminerait par les urines, de sorte que celles-ci constitueraient la source de l'infection. (*Journ. of Tropical Med. and Hygiene*, 1er octobre 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Un cas de hallomégalie; hypertrophie congénitale du second orteil du pied droit, par M. F. Giribaldo.

L'observation suivante est un exemple d'hypertrophie du second orteil, malformation déjà rare par elle-même et qui prit en l'espèce des proportions peu communes.

(1) Dans un travail paru simultanément (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1907, X, 9-12), l'auteur a étendu les mêmes recherches aux muscles striés, en comparant la quantité de glycogène de muscles provenant de membres amputés, immédiatement après l'opération et après différentes périodes, avec variations de la température. M. Moscati a pu ainsi établir qu'à une température de 15° à 24° la quantité de glycogène musculaire ne diminue pas beaucoup après vingt-quatre heures : la diminution est d'environ 0 gr. 10 centigr. et se fait progressivement jusqu'à la soixante-douzième heure après la mort. Au début de la putréfaction, le glycogène est encore constatable et disparaît vers la quatre-vingt-seizième heure, c'est-à-dire quatre jours après la mort. A 37° la disparition est très rapide, totale en sept à dix heures. Ces données pourront d'ailleurs également être utiles en médecine légale. — L. B.

Le sujet de cette anomalie était une fillette de sept ans et d'une taille de 1 mètre 15. Dans ses antécédents on notait, du côté de la famille paternelle, de l'aliénation mentale; du côté de la famille maternelle, il existait un cas de polydactylie et un autre de lèvre léporine. Au point de vue intellectuel, la petite patiente paraissait bien développée. A sa naissance on avait déjà constaté que le second orteil du pied droit était augmenté de volume; dans la suite il grossit plus rapidement que ses congénères. Quand l'auteur examina cette petite malade, les deux pieds présentaient à peu près le même volume jusqu'au niveau des interlignes métatarso-phalangiens; à partir de là le second orteil se développait subitement sous forme d'une masse charnue, recourbée en haut, de telle façon que l'ongle de cet orteil regardait le dos du pied; il en résultait un aspect des plus singuliers. La circonférence du cou-de-pied mesurait à droite 18 centimètres et à gauche 17 centimètres. Au niveau des interlignes métatarso-phalangiens, la circonférence était respectivement de 15 et 20 centimètres. De la face inférieure de l'articulation métatarso-phalangienne du second orteil à sa pointe on comptait 3 centimètres à gauche, 15 centimètres à droite. La peau était rugueuse sur la face plantaire de cet orteil, lisse, rouge et brillante, sur la face dorsale ou vers la pointe; au palper la consistance était molle. Les autres orteils du pied droit étaient à peu près normaux, bien qu'un peu gros et déviés en dehors. La radiographie montra que le métatarse était normal, mais que les os étaient plus volumineux et que les intervalles, surtout entre le premier et le second, étaient légèrement agrandis. D'une manière générale les phalanges des doigts étaient déviées à la fois en dehors et en haut: la première phalange du gros orteil, par exemple, était horizontale, et la seconde formait avec elle un angle de 160°. Sur l'orteil déformé la première phalange avait le double du volume normal; elle formait un angle de 95° avec le métatarsien; la seconde phalange, grosse en proportion de la première, formait avec elle un angle de 120° et, avec la troisième, un angle de 130°. Dans son ensemble le doigt décrivait plus de la moitié d'une circonférence. La radiographie permit de reconnaître encore les lignes épiphysaires des phalanges. Les parties molles plantaires étaient beaucoup plus épaisses que les dorsales.

Bien que considérable, cette déformation ne paraissait guère incommoder l'enfant. On ne recourut donc à une intervention que dans un but esthétique. Le doigt fut désarticulé, et comme la tête du métatarsien était plus grosse que celle de ses congénères et empêchait le pied droit de reprendre une largeur égale à celle de l'autre pied, on la réséqua également. En même temps on enleva tout ce qu'on put des parties molles du côté de la plante et notamment une sorte de lipome qui s'y était formé. Les suites furent simples, sauf qu'au quatrième jour il y eut du côté de la plaie des douleurs assez vives dont on ne put découvrir la cause. (*Rev. méd. del Uruguay*, juillet 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Contribution à l'étiologie et à la pathogénie de la vulvo-vaginite des petites filles, par M. M. A. MENDES DE LEON.

Dans les milieux scolaires néerlandais on s'est récemment demandé si les petites filles atteintes de vulvo-vaginite étaient contagieuses. C'est cette question qu'a essayé de résoudre M. Mendes de Leon.

Sur 22 enfants atteintes d'écoulements génitaux, l'auteur a tout d'abord examiné celles que, en raison de l'intensité des symptômes objectifs (rougeur, douleurs, pollakiurie, prurit) ou des données étiologiques, l'on pouvait croire infectées par la blennorrhagie : il en a trouvé 10 rentrant dans cette catégorie. La recherche du gonocoque se fit chez elles au moyen de l'examen microscopique qui est beaucoup plus sûr que la méthode des cultures, puisque sur 20 urèthrites masculines M. Mendes de Leon n'obtint que 2 fois des cultures positives de gonocoques. Sur ces 10 petites filles ayant subi chacune de 6 à 10 examens, on trouva des gonocoques dans 8 cas. Lorsque le résultat était positif, on notait que l'écoulement contenait, par rapport aux cellules épithéliales, un nombre très considérable de leucocytes. Dans les 2 cas où les symptômes cliniques avaient fait croire à de la blennorrhagie, mais où l'examen bactériologique fut négatif, on nota, au contraire, la prépondérance des cellules épithéliales.

Sur les 12 fillettes qu'on pensait n'être pas blennorrhagiennes, M. Mendes de Leon constata, chez 9, la présence de staphylocoques dorés. Dans 3 de ces cas, les microorganismes existaient même en cultures pures. Chez 5 enfants saines qui furent examinées à titre de contrôle, on ne trouva pas trace de staphylocoques, mais simplement quelques leucocytes, des cellules épithéliales, des diplocoques ou des bacilles. La quasi-constance de staphylocoques dans le cas de vulvo-vaginite catarrhale autorisait donc à considérer ces microorganismes comme les agents pathogènes de l'affection. Quelques expériences de l'auteur semblent confirmer cette vue : si, avec les cultures sur agar des staphylocoques en cause, on frottait les parties génitales de lapines en ayant soin de ne pas excorier la muqueuse, on y déterminait des phénomènes inflammatoires; mais ceux-ci faisaient défaut lorsqu'on opérait ces frictions d'une manière aseptique.

Des observations précédentes il résulte donc que l'infection par les staphylocoques est presque aussi fréquente que l'infection par les gonocoques, et il semble que toutes deux soient contagieuses. On ferait bien, par conséquent, d'écarter des écoles les petites filles atteintes de l'une ou l'autre de ces vulvo-vaginites.

Au point de vue thérapeutique, M. Mendes de Leon a essayé un grand nombre d'agents modificateurs; ce furent les irrigations vaginales faites avec un demi-litre d'eau contenant 0.50 % de chlorure de zinc qui lui donnèrent les meilleurs résultats. Dans les formes à staphylocoques on peut se contenter d'eau boriquée ou d'une solution de sulfate de zinc à 0.50 ou 1 %. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 7 décembre 1907.) — R. DE B.

De la substitution expérimentale du mésentère, par M. O. LANZ.

La conservation du mésentère étant d'importance capitale pour la vitalité de l'intestin, M. Lanz s'est demandé si, le cas échéant, on ne pourrait pas le remplacer par l'épiploon. Sur 2 expériences qu'il a faites dans ce sens, l'un des animaux (chien) mourut, mais l'autre survécut et, en plusieurs séances, on put sans inconvénient apparent lui sectionner les attaches mésentériques d'anses intestinales mesurant respectivement 9, 14, 25, 50 centimètres de long. Quand, deux mois après la dernière intervention, l'animal fut sacrifié on trouva que la dernière anse de 50 centimètres s'était simplement rétractée : sa longueur était tombée à 40 centimètres et son calibre avait légèrement diminué. A part ces détails, elle paraissait absolument normale.

L'occasion d'utiliser cette manière de faire se présenta bientôt à l'auteur. Une femme de soixante ans, atteinte de symptômes d'iléus, dut être laparotomisée. On croyait à l'existence d'un cancer de l'angle splénique du côlon, mais on trouva simplement une torsion de l'S iliaque. L'intestin fut détordu, ce qui amena aussitôt le rétablissement de la circulation intestinale. En explorant alors l'abdomen, on découvrit un cancer du pylore. Les dimensions de cet orifice étant réduites à celles d'un index, on le réséqua, mais les adhérences qu'il présentait du côté du côlon transverse rendirent l'intervention laborieuse et il fallut enlever de 6 à 8 centimètres du mésocôlon; l'artère colique moyenne fut ainsi coupée. Pour prévenir la nécrose, on sutura le grand épiploon à la surface du côlon.

Durant les jours suivants la patiente fut étroitement surveillée, afin que l'on pût faire une nouvelle laparotomie d'urgence, si l'intestin paraissait devoir se gangrener. Mais, ces craintes furent vaines et la convalescence se fit sans fièvre ni complications d'aucune sorte. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 16 novembre 1907.) — R. DE B.

Du rapport existant entre la virulence des bacilles de la tuberculose et la localisation des altérations qu'ils déterminent, par M. F. DAELS.

Personne n'ignore que le succès des inoculations tuberculeuses dépend beaucoup de la virulence des cultures; les expériences de M. Daels prouvent, en outre, que la virulence n'est pas non plus sans influence sur les localisations de l'infection.

A 134 lapins, répartis en trois séries, l'auteur inocula, dans le premier groupe, des bacilles humains tués par la chaleur à 120°; dans le second, des bacilles humains vivants, mais de virulence diverse et, dans le troisième, des bacilles de la tuberculose du bœuf. Les inoculations se firent par la carotide. Dans la première série, les animaux présentèrent de la tuberculose de l'iris et de la choroïde. Ils n'offrirent jamais d'altérations viscérales, sauf une seule fois; mais, dans ce cas, l'abcès pulmonaire, survenu cinquante jours après le début de la guérison d'un gros abcès de l'iris, était évidemment dû une localisation secondaire et non à une infection primitive du poumon.

Dans la deuxième série, on observa encore des abcès oculaires avec les cultures peu virulentes; mais, avec les plus virulentes, il se forma, du quatorzième au dix-septième jour, des abcès pulmonaires dont les caractères et la précocité excluaient l'idée de simples métastases.

Enfin, dans la série où l'on inocula les bacilles de la tuberculose bovine, bacilles à l'action desquels les lapins sont excessivement sensibles, on constata, au bout de neuf à seize jours, des localisations pulmonaires; en outre, du seizième au dix-huitième jour, on trouvait des altérations généralisées, quand on avait utilisé des bacilles du bœuf ayant déjà subi un passage préalable par l'organisme du lapin. Suivant la nature des matières infectieuses employées, on observait donc des tuberculoses de siège varié, mais à peu près constant. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 16 novembre 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Tremblement palustre, par M. G. FORNACA.

Il est de notion courante que l'infection paludéenne peut donner lieu à des troubles nerveux, soit au cours même de l'infection, soit lorsque celle-ci a pris fin et que l'on ne trouve plus de parasites dans le sang. Parmi ces manifestations malariques ou post-malariques, on a décrit des cas de secousses étendues à plusieurs muscles et qui présentaient des caractères rappelant la myoclonie, les mouvements choréiques ou de véritables tremblements intentionnels. Mais on ne paraît pas avoir encore signalé un tremblement isolé ayant des caractères propres et dont les rapports étroits avec l'infection paludéenne fussent confirmés à la fois par l'examen du sang et par le succès thérapeutique. M. Jourdan a bien publié une observation de tremblement bilatéral des deux membres supérieurs, envisagé par lui comme de nature palustre; toutefois, ce diagnostic n'étant basé que sur l'examen de la courbe thermique, il est permis de mettre en doute son exactitude et cela d'autant plus que, de l'aveu même de cet auteur, les sels de quinine sont restés sans effet sur le trouble en question : l'évolution de la température constitue, à elle seule, un critérium trop peu sûr pour que l'on puisse affirmer que tel ou tel phénomène nerveux relève uniquement de la malaria.

Le fait relaté par M. Fornaca est, à cet égard, beaucoup plus probant. Il a trait à un

homme de cinquante-sept ans, ayant contracté, une quinzaine d'années auparavant, la fièvre paludéenne, qui persista deux mois. Depuis lors, cet homme, quoique travaillant constamment dans des pays palustres et s'exposant à toutes les intempéries, resta toujours bien portant, et c'est en pleine santé qu'il fut de nouveau pris d'un accès typique de malaria, en même temps qu'il voyait ses deux mains s'animer de secousses violentes, complètement indépendantes de sa volonté. Il se fit alors admettre à l'hôpital, où l'on constata l'existence d'un tremblement des deux membres supérieurs, à oscillations amples, étendues à toute l'extrémité et ne se laissant aucunement influencer par le repos ou la volonté du malade. En faisant accomplir à cet homme quelques mouvements, on voyait le tremblement prendre le caractère « intentionnel », en même temps que la tête devenait, elle aussi, animée de secousses plus ou moins fortes. On ne notait rien de particulier pour les mouvements passifs ni pour la marche; les réflexes tendineux et ceux de la pupille étaient normaux, la force musculaire était conservée et la sensibilité intacte.

Comme on fut à même de s'en rendre compte ultérieurement, ce tremblement était en relation étroite avec les élévations thermiques: quelques heures avant l'accès fébrile, les oscillations augmentaient d'intensité et devenaient plus irrégulières; parfois même, cette modification se produisait un jour avant l'élévation thermique. Moins évident et à oscillations plus fines, le tremblement n'en persistait pas moins pendant l'apyrexie, ainsi qu'à l'état de repos et durant le sommeil. Le malade distinguait parfaitement le frisson initial de l'accès paludéen d'avec ce tremblement localisé aux membres supérieurs et déterminant une sensation vibratoire particulière, qu'il comparait spontanément à la sensation produite par un diapason en vibration lorsqu'on pratique, à l'aide de cet instrument, l'examen de l'ouïe.

Intimement lié aux élévations de la température, ce tremblement ne pouvait évidemment avoir pour cause une affection du système nerveux, dont on ne constatait, d'ailleurs, aucun autre symptôme. D'autre part, en présence des antécédents du patient, il n'était guère possible d'attribuer au trouble en question une origine autre que le paludisme. La recherche de l'hématozoaire dans le sang dénota, effectivement, la présence de formes intraglobulaires propres à la fièvre tierce printanière, et l'emploi de la quinine amena la guérison complète, confirmant de la sorte le diagnostic causal du tremblement.

Le fait dont il s'agit est intéressant non seulement en raison de sa rareté, mais aussi parce qu'il prouve que, contrairement à ce que l'on pourrait supposer d'après les observations jusqu'ici publiées, les manifestations nerveuses ne constituent point l'apanage exclusif des infections paludéennes estivo-automnales. (*Boll. della Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma*, 1907, XXVII, 4.) — L. CH.

Recherches sur la production d'oxyde de carbone par des fourneaux métalliques portés au rouge dans un appartement fermé, par MM. R. Bianchini et P. Bandini.

Les hygiénistes ne sont pas tous d'accord sur le point de savoir si les fourneaux métalliques non revêtus intérieurement de substances réfractaires sont capables de déverser de l'oxyde de carbone dans l'atmosphère ambiante. Parmi les auteurs qui admettent cette possibilité un grand nombre expliquent ce fait en émettant l'hypothèse que les parois métalliques portées au rouge deviennent perméables à l'oxyde de carbone.

Il était donc intéressant d'établir si réellement ce passage de l'oxyde de carbone avait lieu et, dans l'affirmative quelles étaient les conditions où il se produisait. En pratiquant 8 séries d'expériences dans une pièce peu ventilée contenant à peu près 30 mètres cubes d'air et en employant des fourneaux différents, petits, moyens, gros, très gros, neufs, vieux et fendus, les résultats ont été tout à fait concordants, de sorte que les conclusions peuvent être considérées comme définitives.

On s'est servi, pour la recherche de l'oxyde de carbone, des méthodes préconisées par M. Wetzel et par M. Fodor: la première, notamment, a donné d'excellents résultats puisque dans des essais de contrôle elle a permis de déceler ce gaz dans la minime proportion d'environ 1 : 100,000.

Lorsque les fourneaux brûlent librement dans la pièce, quels que soient leurs dimensions et leur état (neufs, vieux, fissurés), jamais il n'a été constaté la moindre trace d'oxyde de carbone.

Comme le gaz éventuellement produit aurait pu être trop rapidement entraîné par le courant de la combustion, il a été fait des prélèvements d'air directement sur les parois des fourneaux (même au niveau de la fente), au moyen d'un entonnoir soudé à ces parois, mais toujours avec un résultat négatif.

D'autres expériences ont été pratiquées en alimentant la combustion du fourneau avec de l'air introduit du dehors par un tuyau, de manière que l'air de la pièce ne fût pas renouvelé : l'analyse de cet air, prélevé à différentes hauteurs entre le plancher et le plafond, a été aussi constamment négative. Il en a été de même quand on enfermait hermétiquement un petit fourneau (avec tirage indépendant) dans un plus grand : la couche d'air ainsi limitée autour du petit fourneau porté au rouge pendant longtemps ne contenait aucune trace de gaz toxique.

Une dernière série d'expériences était destinée à montrer le rôle que pouvait avoir dans la production de l'oxyde de carbone l'insuffisance du tirage. En entourant un petit fourneau porté au rouge d'un manchon en tôle laissant tout autour un espace d'environ 10 centimètres, on pouvait en même temps analyser l'air se trouvant autour du fourneau mais indépendant du tirage, et l'air de la pièce dépendant du tirage mais indépendant des parois du fourneau. En rendant le tirage insuffisant par l'obturation partielle du tuyau de dégagement, on put par l'analyse comparative constater qu'il n'y avait point d'oxyde de carbone dans l'air qui entourait le fourneau rouge, tandis qu'il en existait dans l'air de la pièce, où il était dû à l'*insuffisance du tirage* et à *la combustion incomplète* : ce qui était prouvé, en outre, par la présence constante dans cet air d'une quantité plus grande d'acide carbonique.

Il est donc évident que les fourneaux métalliques non revêtus de matériaux isolants, mais fonctionnant bien, sont incapables, même s'ils sont portés au rouge, de répandre de l'oxyde de carbone dans l'air ambiant; la présence de ce gaz est due uniquement au mauvais tirage. (*Riv. d'ingegneria sanitaria*, 15 juin 1907.) — H. C.

PUBLICATIONS PORTUGAISES

Rupture traumatique du corps de l'utérus chez une femme enceinte de trois mois, par M. O. Borgerth.

On connaît d'assez nombreux exemples de rupture traumatique de l'utérus pendant la grossesse, mais cet accident survient généralement à la suite de chocs directs ou à la fin de la gestation. Il n'est donc pas sans intérêt de signaler un fait de ce genre où la rupture se produisit dans des conditions fort anormales.

Une femme de vingt-quatre ans était accouchée à terme huit ans auparavant, depuis elle avait eu sept fausses couches, mais sans complications aucunes. Elle se trouvait de nouveau enceinte de trois mois, quand elle tomba d'un arbre élevé. Sur l'heure elle éprouva des douleurs assez vives dans le ventre et, trois jours plus tard, elle expulsa un œuf, sans qu'on observât d'hémorragie notable avant ou après cet avortement. Toutefois, comme les douleurs abdominales ne s'atténuaient pas, la patiente se fit admettre à l'hôpital, dix jours après l'accident.

A son entrée on ne constata pas de fièvre et l'état général semblait relativement bon; les douleurs et une légère augmentation de volume du ventre étaient tout ce que l'on notait; le pouls lui-même était lent et plein. On se décida néanmoins pour un curettage. Après anesthésie et dilatation du col, la curette put, dès sa première introduction, s'enfoncer dans le corps à une profondeur invraisemblable sans rencontrer la moindre résistance. L'épreuve, recommencée avec un autre instrument, donna le même résultat. Il était évident que la matrice était rompue, mais l'état de la patiente ne paraissant pas nécessiter une intervention d'urgence, on remit l'hystérectomie au lendemain.

Le jour suivant on trouva la malade en pleine péritonite. L'abdomen fut pourtant ouvert; il contenait une grande quantité de caillots sanguins et sur le fond de l'utérus il existait une rupture de forme stellaire. On fit alors l'hystérectomie subtotale. La concomitance d'une salpingo-ovarite double suppurée obligea d'enlever les deux ovaires. Le péritoine fut drainé, mais la patiente succomba dans les trente-six heures. (*Rev. de gynecol. e d'obstet.*, septembre 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Contribution à l'étude du diagnostic précoce du cancer de l'estomac, par M. Lifchitz.

Dans ce mémoire, basé sur les observations personnelles qu'il a recueillies soit à la clinique médicale de l'Université de Kharkov, soit dans sa clientèle privée, ou encore dans diverses policliniques spéciales de Berlin, M. Lifchitz cherche à préciser les moyens dont dispose le clinicien pour le diagnostic précoce du cancer de l'estomac, c'est-à-dire à une période de cette affection où l'absence de métastase et l'état général du malade permettent d'espérer qu'une intervention chirurgicale donnera des résultats plus ou moins favorables.

Malheureusement, après avoir passé en revue tous les signes soi-disant pathognomoniques du cancer gastrique, on se voit réduit à cet aveu qu'aucun d'entre eux en réalité, n'est absolument certain (sauf, bien entendu, le cas où la la sonde ramène de la cavité stomacale des parcelles néoplasiques). Aussi, toutes les fois qu'il y a lieu de soupçonner l'existence d'un cancer de l'estomac, le praticien doit-il utiliser le plus grand nombre possible de procédés diagnostiques et pratiquer des examens répétés.

A côté de l'analyse du suc gastrique recueilli après un repas d'épreuve, il y a lieu de procéder au cathétérisme stomacal à jeun, car c'est alors que l'on a le plus de chances de constater la présence de globules de pus, d'amibes de Cohnheim ou, plus rarement, d'éléments néoplasiques. La recherche des hémorrhagies occultes (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 325-327 et 476) présente, cela va sans dire, une très grande importance, et c'est surtout pour les dépister que l'on doit pratiquer des examens multiples.

Les cas les plus urgents sont ceux où l'on voit apparaître des troubles dyspeptiques chez un sujet qui, auparavant, n'avait offert rien d'anormal du côté du tube digestif et qui a dépassé quarante-cinq ans.

On avait cru trouver dans certaines altérations sécrétoires de l'estomac, et notamment dans l'absence de l'acide chlorhydrique, un signe pathognomonique et précoce du cancer de l'estomac. Mais les recherches histologiques de M. Hammerschlag ont établi que, si dans quelques cas de cancer, les glandes de la muqueuse stomacale disparaissent assez rapidement, il en est d'autres où cette disparition n'a lieu que lors des phases ultimes de l'affection. Si l'on tient compte, en outre, que, d'après les observations de M. Seidelin et de M. Lifchitz, l'achlorhydrie se rencontre souvent chez les personnes âgées (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 111 et 1906, p. 606), on voit que la signification de ce phénomène au point de vue du diagnostic précoce est, en somme, très réduite,

Il va de soi qu'il n'en est plus de même lorsque l'absence d'acide chlorhydrique se trouve associée à plusieurs autres signes plus ou moins importants.

Il existe, d'ailleurs, une catégorie de faits où l'analyse du suc gastrique, répétée à plusieurs reprises, acquiert une valeur considérable : c'est quand après avoir relevé, dans l'anamnèse, l'existence ancienne d'un ulcère gastrique, suivie d'une période plus ou moins longue d'accalmie dans l'état du tube digestif, le patient se plaint de nouveau d'éprouver des troubles dyspeptiques; il y a lieu, en pareille occurrence, de procéder tous les huit ou dix jours à l'analyse du contenu stomacal, car la diminution progressive et rapide de la sécrétion gastrique, pouvant aller parfois jusqu'à l'achylie complète, constitue alors un des premiers signes de la « cancérisation » de l'ancien ulcère. Au cours de ces trois dernières années, l'auteur a été à même d'observer 12 faits de ce genre.

Quoi qu'il en soit et alors même que l'on procède à des investigations minutieuses, il reste toujours un nombre relativement considérable de cancers de l'estomac qui évoluent d'une manière complètement latente ou presque latente. Il en est ainsi surtout quand le néoplasme respecte les orifices de l'estomac (cardia et pylore), les troubles de la motricité se manifestant habituellement d'une façon beaucoup plus précoce et plus intense que les altérations sécrétoires. Cela étant, on comprend que les desiderata formulés par les chirurgiens, qui réclament de la part des médecins le diagnostic précoce du cancer gastrique, soient, à l'heure actuelle, loin d'être toujours réalisables. (*Prakt. Vratch.*, 17 et 24 novembre et 1er décembre 1907.) — L. CH.

Un cas de kystes dermoïdes de la membrane du tympan, par M. I. Eberhardt.

Les tumeurs de la membrane du tympan étant relativement rares, il nous paraît intéressant de signaler le fait publié par M. Eberhardt et qui a trait à un homme admis à la clinique oto-rhino-laryngologique de l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg pour une otorrhée, dont le début remontait à quatre ans.

A l'examen du malade, on constata, du côté droit, l'existence d'une perforation centrale du tympan, au-dessus de laquelle on distinguait deux petites tumeurs arrondies, nettement délimitées et qui, explorées à l'aide de la sonde, paraissaient d'une consistance quelque peu pâteuse. Sous l'influence de lavages à l'eau boriquée, associés à des instillations d'eau oxygénée et d'alcool boriqué, l'écoulement ne tarda pas à s'arrêter. On procéda alors à l'ablation des tumeurs de la membrane du tympan. La veille au soir de l'opération, on instilla dans l'oreille d'abord une solution de peroxyde d'hydrogène à 3 %, puis quelques gouttes d'alcool boriqué et l'on obtura le conduit auditif avec un petit tampon de ouate stérilisée; immédiatement avant l'intervention, on pratiqua un lavage à l'eau oxygénée, et, dix minutes après avoir instillé une solution de chlorhydrate de cocaïne à 10 %, on incisa la membrane environnant les tumeurs, dont chacune fut ensuite saisie au moyen d'une pince-curette et extirpée. L'opération fut complètement indolore et l'hémorrhagie peu considérable. Une quinzaine de jours plus tard, le patient quittait la clinique, les petites plaies opératoires étant complètement cicatrisées et la perforation du tympan s'étant rétrécie.

L'examen microscopique mit en évidence, dans les deux tumeurs, la structure des kystes dermoïdes. (*Voïenno-méd. journ.*, novembre 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Un nouveau procédé opératoire pour l'exstrophie de la vessie, par M. Th. Rovsing.

L'implantation de l'uretère dans l'intestin, de l'aveu même de ceux qui en ont obtenu des succès, n'est qu'un pis aller, car le patient est presque fatalement voué à l'infection ascendante des voies urinaires. Aussi, en cas d'échec des méthodes autoplastiques usuelles, voici l'opération plus simple dont M. Rovsing s'est contenté chez 3 de ses malades, pour remédier à leur infirmité :

Après avoir réduit la vessie on la circonscrit par une incision circulaire qui chemine à la limite de la muqueuse et de la peau. Au niveau de la symphyse on approfondit la section des parties molles jusqu'à l'urèthre qu'on coupe au-dessous du col vésical, de façon à supprimer toute communication entre le canal de l'urèthre et la vessie. On dissèque alors prudemment la paroi vésicale sur tout le pourtour de l'incision primitive; dans sa partie supérieure on s'efforce d'éviter l'ouverture de la cavité péritonéale. La dissection est poursuivie jusqu'à ce que les parois vésicales se laissent fermer en bourse et suturer sans violence, par une double ligne de sutures, autour d'une sonde de de Pezzer : celle-ci est placée vers la partie supérieure de la vessie. Deux coups de ciseaux sur les épines du pubis mobilisent ensuite les insertions des muscles grands droits qu'on rapproche et réunit sur la ligne médiane par quelques points de suture métallique. Là se borne toute l'intervention chez les petites filles. Chez les garçons on peut tenter ultérieurement la correction de l'épispadias.

Si la suture vésicale réussit, on obture la sonde de de Pezzer durant des laps de temps de plus en plus longs, afin de dilater peu à peu la vessie. Avec le temps on obtient ainsi une certaine continence, c'est-à-dire que la vessie est périodiquement vidée par la sonde qui, dans l'intervalle, demeure obturée par un bouchon.

Chez une patiente, la vessie était tellement irritable que la sonde était continuellement chassée par la pression abdominale. On remédierait à cet inconvénient par l'application contre la fistule d'un petit réservoir à bords caoutchoutés et capables de réaliser l'occlusion hermétique de la fistule. (*Hospitalstidende*, 6 novembre 1907.) — R. DE B.

Recherches sur la composition du sang des aliénés, par M. H. Lundvall.

Le résultat des recherches de M. Lundvall, au point de vue de la composition du sang des aliénés atteints de démence précoce, différant quelque peu des données admises jusqu'ici, il n'est pas sans intérêt de signaler les principales conclusions de son travail.

Chez 11 patients atteints de démence précoce et dont le sang fut examiné durant la période de calme, voire de stupeur, il y avait un chiffre d'érythrocytes assez élevé (5,841,070 pour les hommes et 5,574,375 pour les femmes). Le nombre des leucocytes était au contraire relativement bas : leur proportion pour 1,000 érythrocytes était de 1,250 chez l'homme et de 1,356 chez la femme. Chez 4 patients se trouvant dans une période d'excitation, on constata de l'hypoglobulie et une leucocytose relative (2.202 à 2.928). Ces recherches hématologiques, faites chez un même patient (dans 8 cas) durant les périodes de calme et d'agitation donnèrent des résultats analogues : les périodes de calme s'accompagnaient d'une faible hyperglobulie et les périodes d'agitation d'hypoglobulie et de leucocytose légères. Enfin, chez les déments dont on put étudier la composition du sang pendant plusieurs jours de suite, on trouva que, dès la veille de la période d'agitation, les érythrocytes diminuaient de nombre; ils revenaient à la normale aussitôt que le patient se calmait.

Il est à supposer que ces modifications tiennent à la formation de quelque toxine se développant dans le sang avant ou pendant les périodes d'agitation. Mais cette intoxication est parfois insuffisante pour produire une hypoglobulie capable de s'accompagner d'une crise d'agitation : en pareil cas, on constate simplement une légère diminution du nombre des érythrocytes, sans accompagnement de symptômes psychiques. (*Hygiea*, novembre 1907.) — R. DE B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 14 et 21 janvier 1908.

L'ophtalmo-réaction à la tuberculine et son rôle dans la défense sociale antituberculeuse.

M. Calmette (de Lille) lit un travail dans lequel il soutient que l'ophtalmo-réaction permet de reconnaître, avec une exactitude presque absolue et sans le moindre danger, l'existence de lésions tuberculeuses en évolution, alors que celles-ci ne se manifestent encore par aucun signe clinique apparent.

L'orateur reconnaît néanmoins que l'interprétation des résultats de l'ophtalmo-réaction est quelquefois délicate. En outre, il ne semble pas que l'intensité de la réaction soit en raison directe de l'étendue ou de la gravité de l'infection. Les tuberculeux avérés réagissent parfois tardivement et moins nettement que les enfants et les adultes qui ne présentent que des lésions commençantes, à peine décelables cliniquement. Enfin les cachectiques et les malades atteints de formes graves ne réagissent pas du tout.

On ne peut donc guère espérer que la réaction ophtalmique permette d'établir avec certitude le pronostic des affections tuberculeuses, mais il ne paraît pas douteux qu'on puisse en tirer un excellent parti pour affirmer la guérison de lésions anciennes.

Quoi qu'il en soit, les cliniciens sont aujourd'hui d'accord pour admettre que, chez les malades cliniquement tuberculeux, l'ophtalmo-réaction n'est que rarement en défaut, alors que les non tuberculeux ne réagissent pas, sauf peut être les typhoïdiques.

L'utilité de l'ophtalmo-réaction paraît également manifeste pour arrêter, sur le seuil des écoles normales d'instituteurs et aussi des grandes écoles de l'Etat, les sujets qu'un examen médical préalable permet de considérer comme suspects de tuberculose.

Dans l'armée et dans la marine on utiliserait aussi avec grand profit cette méthode pour reconnaître les tuberculoses réellement latentes ou celles qui sont insidieuses, non cliniquement affirmées, et qui provoquent à distance des troubles fonctionnels d'étiologie indécise, comme l'a déjà dit M. Simonin (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 575).

Il ne faudrait pas cependant éloigner de l'armée tous les sujets d'apparence robuste qui présenteraient une ophtalmo-réaction positive, tout en étant indemnes de troubles fonctionnels. Ce serait l'effondrement des contingents, et l'expérience prouve d'ailleurs que l'entraînement progressif aux exercices physiques, auxquels sont soumis les jeunes soldats, est extrêmement favorable à la plupart de ceux-là mêmes qu'on est en droit de considérer comme des tuberculeux latents.

L'orateur demande néanmoins que les médecins militaires soient autorisés à utiliser l'épreuve à la tuberculine en instillation oculaire dans tous les cas où ils la jugeraient utile pour éclairer le diagnostic. Il estime, en outre, que son emploi permettrait de réaliser dans les familles, dans les écoles, dans l'armée, dans les hôpitaux et dans toutes les collectivités, une sélection, qu'aucun autre procédé n'assurerait aussi efficacement, des sujets porteurs de lésions tuberculeuses en activité.

M. Delorme dit que si dans leurs réactions positives l'ophtalmo, la cuti et la sous-cuti-réaction sont souvent inattaquables chez l'enfant, il n'en est pas de même chez l'adulte et le vieillard.

Il est des cas où les résultats positifs sont discutables, notamment chez les typhoïdiques dont la conjonctive est particulièrement sensible; il est aussi d'autres malades qui ne réagissent pas à une première instillation et qui se sensibilisent ensuite. En outre, la sous-cuti, la cuti et l'ophtalmo-réaction ne donnent pas toujours des résultats concordants.

Il faut reconnaître cependant que cette dernière méthode est passible de peu de reproches

lorsque le résultat est positif ; elle ne pèche que par l'embarras dans lequel elle laisse le médecin qui interprète ses résultats, mais cet embarras est tel qu'elle perd de ce fait la plus grande partie de sa valeur.

Toutefois, si lorsqu'elle est positive l'ophtalmo-réaction est défendable, certaines de ses réactions négatives étonnent. C'est ainsi que des tuberculeux en nombre considérable affirmés par la clinique, par l'autopsie et par les inoculations aux animaux, n'ont pas réagi à la tuberculine.

Chez les « latents et suspects » en fait de tuberculose pulmonaire, l'ophtalmo-réaction expose à l'erreur. Le médecin interroge le poumon : c'est un ganglion perdu qui répond ; c'est une lésion microscopique éteinte qui traduit une atteinte ancienne et l'intensité de la réaction n'est pas en concordance avec l'activité des produits de la séquelle tuberculeuse.

Elle ouvre aussi la porte aux abus, car elle ménage quantité de réformes injustifiées, en nombre variable suivant les médecins. L'emploi de la tuberculine dans l'armée offre donc maints inconvénients. Aujourd'hui, comme hier, c'est la clinique qui reste maîtresse du terrain.

L'ophtalmo-réaction n'a pas plus de valeur dans les cas de tuberculose pulmonaire confirmée qui dans l'armée réclament la réforme immédiate et parfois même la retraite, car c'est à la deuxième période qu'elle donne ses réactions les plus nettes et à ce moment les signes cliniques sont suffisants et au delà pour établir le diagnostic.

Plus tard, elle peut être en discordance avec les indications cliniques, car des faits, très nombreux aujourd'hui, ont montré que l'ophtalmo-réaction avait été négative chez des malades porteurs de vastes lésions suppurées, de cavernes, etc.

Enfin, l'innocuité de l'ophtalmo-réaction est très contestable : si elle ne détermine qu'une hyperémie passagère sans phénomènes généraux, dans la très grande majorité des cas, elle entraîne parfois des accidents plus persistants et même graves, qui imposent des réserves.

De l'action de la choline sur la pression artérielle.

M. Desgrez lit, en son nom et au nom de M. Chevalier, un travail dans lequel il démontre que l'injection intra-veineuse de choline faite chez des chiens à la dose de 0 gr. 005 milligrammes par kilo d'animal détermine immédiatement une chute rapide de la pression artérielle.

Ce fléchissement de la pression artérielle s'accompagne d'une accélération des battements cardiaques qui diminuent d'amplitude. La pression sanguine remonte ensuite progressivement sans revenir cependant jusqu'à sa valeur initiale.

Dans une autre série d'expériences l'orateur a constaté que l'injection de chlorhydrate de choline et d'adrénaline associés à doses convenables (un quart de milligramme d'adrénaline et 0 gr. 10 centigr. de choline pour un chien de 12 kilos) ne détermine aucun changement marqué de la pression artérielle, mais seulement des modifications du rythme et de l'énergie cardiaques. Cet antagonisme de la choline et de l'adrénaline paraît se poursuivre en ce qui concerne l'action de la choline sur les sécrétions : celles-ci, en effet, ne s'exagèrent plus autant que sous l'influence de la choline seule. L'action toxique paraît, de même, légèrement diminuée.

Par contre, l'action excitante bulbo-médullaire produite par les doses élevées de choline n'est pas sensiblement influencée par l'adrénaline ; les phénomènes convulsifs apparaissent, en effet, aussi fréquents et aussi énergiques.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 15 janvier 1908.

Prostatectomie en deux temps.

M. Legueu. — Je dois vous faire un rapport sur une observation, qui nous a été adressée par M. Meslay (de Gijon), relative à un cas de prostatectomie en deux temps, chez un homme de soixante ans. Notre confrère dut, dans une première intervention, se contenter de faire une cystostomie, en raison de troubles asphyxiques, qui survinrent au cours de la chloroformisation, et d'une hémorrhagie abondante qui se produisit pendant l'opération. Quelques jours après, il pratiqua la prostatectomie et le résultat fut satisfaisant.

Pour ma part, je crois que la prostatectomie en deux temps n'est indiquée que dans le cas d'infection. Une hémorrhagie abondante au cours de l'intervention ne me paraît pas une indication suffisante de l'opération en deux temps. Notre confrère aurait pu, en effet, faire de suite la prostatectomie et je suis convaincu que l'hémorrhagie n'aurait pas tardé à s'arrêter.

Kyste hydatique du rein.

M. Bazy. — M. Pfihl (médecin de la marine) nous a communiqué un fait de kyste hydatique du rein, au sujet duquel je dois vous présenter un rapport. Il s'agit d'un homme de trente-huit ans, qui souffrait de crises néphrétiques depuis plusieurs années et qui présentait dans l'hypocondre gauche une tumeur développée vraisemblablement aux dépens du rein. Notre confrère fit une incision lombaire et mit à découvert une tumeur kystique qui était en réalité un kyste hydatique du rein, communiquant avec le bassinet. Après avoir ouvert la poche et évacué son contenu, M. Pfihl établit un drainage et, pendant quelques jours encore, la fistule donna issue à des vésicules filles et à de l'urine.

Avant d'intervenir, notre confrère avait essayé de faire la séparation des urines, mais il avait dû y renoncer, le malade ayant eu une syncope. Je crois que dans ce cas il était tout à fait inutile d'avoir recours à cette manœuvre. D'ailleurs, d'une façon générale on fait un véritable abus de l'exploration instrumentale, négligeant l'analyse des symptômes qui, dans la grande majorité des cas, doit suffire à assurer le diagnostic et les indications opératoires. En réalité la nécessité de l'exploration instrumentale s'impose très rarement, et, pour ma part, sur une longue série de faits, je n'ai eu recours que 2 fois au cathétérisme de l'uretère.

M. Legueu. — J'ai opéré 2 kystes hydatiques du rein par la réduction sans drainage ; dans l'un de ces cas le kyste communiquait avec l'uretère, et je m'étais demandé si en raison de cette communication la réduction sans drainage n'aurait pas quelques inconvénient ; or, j'ai eu ultérieurement des nouvelles de mon opéré, qui était resté parfaitement guéri.

Cancer primitif de la vésicule biliaire.

M. Faure. — J'ai eu l'occasion d'intervenir chez une femme qui présentait dans le flanc droit une tumeur que je considérai comme étant développée sur l'intestin ; je constatai, au cours de l'opération, qu'il s'agissait d'un néoplasme de la vésicule biliaire et je l'enlevai en réséquant la partie du foie sur laquelle il s'implantait ; le pédicule avait environ 12 centimètres de longueur sur 3 à 4 centimètres de largeur ; après avoir hémostasié le pédicule hépatique, je l'ai fixé à la paroi abdominale. Le résultat thérapeutique n'a d'ailleurs pas été satisfaisant, car je viens d'apprendre la mort de mon opérée.

M. Broca lit un rapport sur une observation de M. Lapeyre (de Tours) relative à un cas de *luxation totale de l'astragale*, traité par l'extirpation.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 18 janvier 1908.

Réactions de la moelle osseuse dans un cas d'ictère hémolytique.

M. L. Tixier. — J'ai étudié les réactions particulières de la moelle osseuse chez une fillette de douze ans, qui présenta quelques heures avant la mort un ictère hémolytique. Ces réactions étaient identiquement superposables à celles que j'ai constatées chez des animaux rendus anémiques à la suite d'une ulcération du pylore (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 291). Au cours de ces anémies expérimentales, la déglobulisation avait été déterminée par le passage d'une substance hémolysante dans le plasma sanguin. Si la destruction des hématies s'était effectuée à la façon d'une saignée, tous les éléments cellulaires de la moelle osseuse se seraient activement multipliés. Au contraire, dans ces deux ordres de faits, expérimentaux et clinique, tandis que deux variétés cellulaires étaient en état de prolifération évidente (hématies nucléées et myélocytes neutrophiles), deux autres variétés cellulaires étaient pour ainsi dire frappées de mort (mégacaryocytes et myélocytes éosinophiles).

Sans vouloir généraliser, on peut se demander si l'action de substances hémolysantes, certaine pour ces faits expérimentaux, très probable pour le cas clinique susmentionné, ne modifie pas dans un sens déterminé les réactions cellulaires de la moelle osseuse.

Culture de l'entérocoque sur placenta humain.

M. Thiercelin. — Contrairement au streptocoque, que M. Guéniot n'a pu cultiver sur placenta humain (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 597), l'entérocoque pousse très bien sur ce milieu. La culture est peu apparente, mais elle n'en est pas moins très abondante au bout de vingt-quatre heures.

Dans le placenta en voie de putréfaction il est facile de constater la présence de l'entérocoque, comme dans tous les produits organiques en voie de décomposition (bouillon, lait), mais ce microbe peut, dans certains cas, n'être obtenu en culture aérobie, qu'après passage en culture anaérobie préalable.

Dans 3 faits de septicémie puerpérale, j'ai trouvé l'entérocoque dans les débris placentaires et dans le sang : ce microbe peut donc parfois être l'agent de la septicémie puerpérale.

Sur le sucre du sang du ventricule droit et de la carotide.

MM. R. Lépine et **Boulud.** — Nous avons signalé il y a près de cinq ans (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 330 et 354) que le sang de la carotide est très souvent, chez le chien à jeun, plus sucré que celui du ventricule droit. Nous pouvons ajouter aujourd'hui que l'excès de sucre dans le sang du ventricule droit est la règle : 1° si, peu d'heures avant la prise de sang faite simultanément dans le ventricule droit et dans la carotide, on a injecté sous la peau de l'animal, par kilo de poids vif, 0 gr. 25 centigr. de phloridzine ou 0 gr. 10 centigrammes d'invertine ; 2° si l'animal a inhalé du chloroforme pendant un temps suffisant pour devenir hyperglycémique (parfois quelques minutes seulement). Nous avons également observé cet excès de sucre : après l'ingestion d'alcool (dilué dans deux parties d'eau), à raison de 2 gr. 50 centigr. d'alcool absolu par kilo ; après une asphyxie prolongée ; une demi-heure après l'infusion lente dans une veine d'une solution isotonique de 1 gramme de glucose par kilo ; etc. Dans tous ces cas, l'excès de sucre dans le sang de la carotide est produit par le dégagement de glucose, qui se trouvait dans le sang à l'état de sucre virtuel.

Résistance et activité des leucocytes dans les sérosités pathologiques.

MM. Achard et **Feuillié.** — Nous avons appliqué aux globules blancs des épanchements les procédés que nous avons indiqués pour évaluer la résistance et l'activité de ceux du sang (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 35).

D'une façon générale les leucocytes des sérosités pathologiques sont moins résistants que ceux du sang et plus actifs. Les mononucléaires, notamment, fort peu actifs dans le sang le sont beaucoup plus dans les sérosités.

Les polynucléaires, alors même qu'ils offrent, par les méthodes ordinaires, toutes les apparences de l'intégrité montrent une fragilité bien plus grande que ceux du sang.

Quant aux cellules endothéliales desquamées, elles sont très fragiles et inactives.

Lorsqu'on porte dans les sérosités les globules blancs du sang, on constate en général que leur résistance diminue et que leur activité augmente. De même pour les leucocytes d'une sérosité quand on les porte dans une autre.

Enfin, les leucocytes des épanchements portés dans le plasma sanguin du même malade montrent aussi une résistance moindre et une activité plus forte. Ils sont, de plus, agglutinés par le plasma.

Sur l'incubation dans la syphilis.

MM. Levaditi et **Yamanouchi.** — Nous avons étudié le mécanisme de l'incubation dans la syphilis en expérimentant sur le lapin dont la cornée est sensible vis-à-vis du virus syphilitique.

Pendant la longue période qui précède l'apparition des signes visibles de kératite spécifique, nous avons constaté qu'au début, avant l'organisation du fragment de cornée introduit dans la chambre antérieure, les tréponèmes se multiplient lentement. Mais dès que le tissu s'enrichit en cellules étoilées et en épithélium les parasites pullulent abondamment.

La longueur de la période d'incubation semble donc due aux difficultés d'adaptation des parasites à leurs nouvelles conditions de vie.

Recherches expérimentales et microbiologiques sur le pian.

MM. Nattan-Larrier et **Levaditi.** — Nous avons eu l'occasion d'étudier un cas de pian survenu chez un sujet blanc qui avait séjourné dans la région du Haut-Congo.

Sur les frottis préparés avec la sérosité provenant des lésions du malade ou de lésions expérimentales du chimpanzé, nous avons pu constamment déceler le *Spirochæta pertenuis* de Castellani. Pour déterminer les rapports qui existent entre la syphilis et le pian, nous avons recherché si les animaux qui ont acquis l'immunité contre la syphilis sont encore susceptibles de contracter le pian. Nos expériences ont porté sur 5 singes qui ont reçu l'inoculation pianique de soixante à cent-dix jours après l'apparition de leur chancre syphilitique : ces animaux offraient donc alors une immunité solide contre la syphilis. Or, tous ces singes se sont montrés réfractaires au pian. On sait, d'autre part, que l'inoculation du pian confère l'immunité contre cette maladie et que la syphilis peut être encore inoculée aux singes guéris du pian. Nous devons donc conclure que si le pian ne confère au singe aucune immunité contre la syphilis, celle-ci, dans un certain nombre de cas, rend les singes plus résistants à l'infection pianique. Ces résultats tendent à prouver que la différence entre les deux maladies est moins marquée qu'on ne l'a prétendu et que le pian se présente, pour ainsi dire, comme une variété atténuée de la syphilis.

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 15 janvier 1908.

Le diabète conjugal.

M. Senator. — Après avoir été signalé par un certain nombre de cliniciens, surtout par M. R. Schmitz (Voir *Semaine Médicale*, 1890, p. 204), le diabète conjugal n'a pas cessé d'attirer l'attention. On a publié diverses statistiques, d'après lesquelles, sur 100 diabétiques mariés venant consulter le médecin, on peut compter un ménage dont les époux sont tous deux atteints de glycosurie. Il n'y a là, d'ailleurs, rien de surprenant, étant donnée la fréquence de cette affection. Aussi M. H. Leo a-t-il fait remarquer, avec juste raison, que ce n'est pas tant cette proportion qu'il importe de connaître que le nombre absolu de cas de diabète conjugal sur 100 diabétiques mariés.

J'ai essayé, en tenant compte de cet argument, d'établir une nouvelle statistique en ayant soin d'éliminer tous les cas où les antécédents n'étaient pas bien établis, mais je crains que le pourcentage de diabète conjugal que j'ai obtenu ne soit encore trop élevé, car si mes observations sont assez précises en ce qui concerne les femmes il n'en est pas de même pour les hommes.

En cette question, il est un point dont il faudrait tenir compte, c'est la durée de la période d'incubation du diabète, car, si le diabète est infectieux, un certain laps de temps doit forcément s'écouler entre le moment de la contagion et l'apparition de la glycosurie. Mais ce sont là des notions tout à fait inconnues, sauf pour ce qui touche au diabète d'origine traumatique où l'intervalle entre le traumatisme et la glycosurie qui en résulte ne dépasse jamais six mois et très souvent n'atteint même pas ce terme.

Je déduis de là qu'il suffit amplement que les relations avec un époux diabétique durent depuis six mois pour que le diabète conjugal se manifeste, ou, pour appeler la chose par son nom, pour que la contagion diabétique (si tant est qu'elle existe) puisse se réaliser. Cependant, afin d'être à l'abri de toute objection, j'ai établi une statistique en partant de trois hypothèses différentes : 1° que la contagion diabétique ne nécessiterait pas d'incubation; 2° que cette période d'incubation serait de six mois; 3° qu'elle atteindrait une année.

En faisant abstraction de trois ménages où les deux époux sont devenus simultanément glycosuriques à la suite d'un violent chagrin, j'ai pu réunir 516 ménages où l'un des époux était diabétique et sur lesquels, dans 18 cas, le second conjoint l'est devenu, ce qui représente 3.5 % de diabètes conjugaux, chiffre qui, comme je l'ai déjà dit, est assurément trop élevé.

En ne tenant pas compte de 28 ménages mariés depuis six mois ou moins de six mois, la proportion est de 3.7 %.

Enfin, en éliminant 74 couples dont le mariage date de moins d'un an, on obtient 4.1 % de cas de diabète conjugal.

Bien entendu il ne faut accepter ces chiffres que sous toutes réserves, d'autant qu'il faudrait faire abstraction des cas de diabète conjugal dans lesquels entre en jeu l'hérédité diabétique. Mais en prenant la statistique telle que je viens de la donner, il est incontestable que la proportion obtenue serait trop faible pour qu'il fût permis d'admettre la contagiosité du diabète, si d'autres faits ne venaient militer en faveur de cette manière de voir. C'est ainsi que M. Teissier a signalé, au premier Congrès français de médecine interne, le cas d'une blanchisseuse de soixante-deux ans qui devint glycosurique après avoir lavé pendant six mois le linge d'un diabétique et celui de sa fillette qui était affectée de la même maladie. Un autre fait concerne un arthritique dont la mère était diabétique depuis vingt ans et qui le devint à son tour; six mois plus tard la cuisinière de la maison, qui lavait les mouchoirs de son maître, fut aussi affectée de diabète et enfin une femme de cinquante ans, employée depuis dix ans à des raccommodages, devint également diabétique. M. Teissier a encore relaté 2 observations analogues : l'une ayant trait à un cocher qui devint glycosurique peu de temps après son maître, l'autre à un restaurateur vivant à la table d'une belle-sœur diabétique et devenant lui-même glycosurique au bout de six ans (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 480).

D'autres auteurs ont confirmé ces données. M. Külz, notamment, a mentionné un cas de diabète conjugal avec cette particularité que quatre personnes habitant la même maison furent aussi atteintes de diabète. M. Naunyn a également fait connaître la coexistence de 5 cas de diabète sous le même toit. Moi-même j'ai été consulté par un médecin exerçant dans une petite ville de 2,500 habitants et devenu glycosurique, à l'âge de quarante-deux ans, après avoir pratiqué l'ablation du fémur chez un diabétique. Dans la suite notre confrère constata 4 cas de diabète dans son voisinage immédiat. Tous ces malades habitaient la même rue et fréquentaient le même restaurant dont le tenancier était aussi glycosurique.

Je suis loin cependant de considérer ces faits comme établissant la contagiosité du diabète, car on pourrait aussi incriminer une cause commune de nature inconnue et même dans quelques cas le résultat d'une simple coïncidence.

Si l'on passe de la clinique à l'expérimentation, on sait qu'elle a permis de provoquer de la glycosurie soit en ingérant à des animaux du contenu gastrique et intestinal provenant de diabétiques ou des cultures de microbes isolés de ces matières, soit en leur injectant de l'urine de diabétique, ce qui tend aussi à faire admettre, bien que les objections ne manquent pas, la possibilité de la contagiosité du diabète ou, pour mieux dire, de quelque entité morbide accompagnée d'intolérance du glucose et désignée avec beaucoup d'autres entités sous la dénomination commune de diabète.

Quoi qu'il en soit, la question est loin d'être résolue ; mais elle ne fera de réels progrès que le jour où les médecins traitants qui soignent depuis longtemps une même famille apporteront leur concours en donnant les résultats de leur pratique en ce qui concerne le diabète conjugal et son mode de transmission.

M. Neumann (de Potsdam). — J'ai fait un peu ce que demande M. Senator et voici comment : en me renseignant auprès de tous mes confrères et des divers pharmaciens de la ville où j'exerce, j'ai pu arriver à colliger, pour les cinq dernières années, 180 cas de diabète sur une population de 59,881 habitants; cette statistique est plus propre que celle des professeurs et des médecins consultants à nous éclairer sur la contagiosité ou la non contagiosité de cette maladie parce qu'elle porte sur l'ensemble de la population. Or, je n'ai relevé que trois ménages où les deux époux fussent atteints de diabète, mais il faut en éliminer deux : l'un où le mari était glycosurique et la femme pentosurique, l'autre où le mari ne devint glycosurique que trois ans après la mort de son épouse. Il ne reste donc qu'un seul fait en faveur de la contagiosité du diabète; encore est-il à noter que, dans ce cas, le mari devint diabétique à la suite d'un accident survenu à sa femme, qui était basedowienne et glycosurique.

De ces chiffres, je conclus qu'il ne peut être question de contagiosité du diabète tant qu'une statistique plus complète que la mienne ne viendra pas prouver le contraire.

M. Albu. — Je ne connais, personnellement, aucun cas clinique qui permette de considérer le diabète comme étant de nature contagieuse. Par contre, j'ai observé 2 faits qui montrent combien il est parfois difficile d'élucider la véritable nature des cas qui se présentent sous l'apparence du diabète conjugal. Dans le premier il s'agissait d'une femme qui devint diabétique après son mari et qui ne paraissait pas avoir d'antécédents héréditaires à cet égard; or, après sa mort, j'ai eu l'occasion de soigner son neveu qui était glycosurique; la diathèse diabétique n'était donc pas douteuse dans cette famille. Dans le second fait, je constatai plus tard que le malade devenu glycosurique après son conjoint avait un cancer du pancréas.

M. Ewald. — Sur 120 diabétiques mariés que j'ai eu l'occasion d'observer, je n'ai pas rencontré un seul cas de diabète conjugal, et, si j'en juge par un certain nombre de statistiques où les proportions varient de 1 % à 20 %, je ne puis guère considérer l'écart plus ou moins grand entre ces deux taux extrêmes que comme un effet du hasard.

Dr E. Fuld.

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital Cochin. — M. A. CHAUFFARD.

Les ictères hémolytiques.

Peu de questions ont été plus débattues, à propos de la pathogénie des ictères, que celle du rôle qu'il convient d'attribuer, dans certains cas, à la destruction exagérée des globules rouges. Les anciennes classifications opposaient aux ictères *hépatogènes* les ictères *hématogènes;* les travaux modernes distinguent des ictères par *rétention biliaire* et des ictères *hémolytiques.*

Mais jusqu'à ces derniers temps l'existence des ictères hémolytiques ne pouvait se réclamer que de preuves expérimentales, nombreuses et variées, il est vrai : injections d'eau dans les veines (Hayem), inhalations d'hydrogène arsénié (Naunyn, Stadelmann), ingestion de la morille rouge (Ponfick), enfin, et surtout, les expériences faites avec le poison ictérigène par excellence, la toluylène-diamine, et dues à M. Schmiedeberg, à M. Afanassiev, à M. A. Vast. Toutes ces recherches aboutissaient aux mêmes conclusions : la destruction massive des hématies modifie l'état de la bile, la rend épaisse et filante, surchargée de matières pigmentaires, *pléiochromique* suivant l'expression de M. Stadelmann, d'où résorption intrahépatique de cette bile ainsi modifiée; l'ictère relève donc à la fois d'une origine hémolytique et d'un processus secondaire de rétention biliaire relative.

Mais, sur le terrain de la clinique, il en allait tout autrement, et les travaux de M. Vaquez et de M. Ribierre semblaient conduire à des conclusions tout opposées : au cours des ictères, les globules rouges montraient une double réaction de défense, par augmentation simultanée de leur diamètre et de leur résistance à l'hémolyse; nous ne trouvions plus que des ictères par rétention, et l'ictère hémolytique se dérobait à toute preuve expérimentale directe.

Or, pour admettre cliniquement qu'un ictère est d'origine hémolytique, il faut pouvoir prouver la réalité de l'hémolyse comme cause première et suffisante de l'ictère, et cela indépendamment des considérations d'ordre purement étiologique.

La première démonstration expérimentale de ce genre a été donnée il y a un an (1) à propos de certains faits d'ictères congénitaux, et il fut établi que, dans ces cas, la réaction sanguine est *inverse* de celle que l'on observe dans les ictères par rétention : la *fragilité globulaire* est telle qu'il faut employer, pour avoir le début de l'hémolyse, une solution chlorurée sodique titrée à 0.70 %, parfois même, comme dans un de nos cas, titrée à 0.90 %; chez ce malade, le plus hémolytique actuellement connu, l'hémolyse commençait au tube 76, était nette à 66, et complète à 42. Les globules rouges se détruisaient donc dans la solution dite physiologique à 7 ‰.

A ce premier grand caractère de la fragilité globulaire, prouvée par la moindre résistance à l'hémolyse, s'en ajoute un second non moins spécial, la *microcytémie :* le diamètre moyen des hématies étant, dans nos cas, de 5 μ 89, 6 μ 04, 6 μ 41, 7 μ 44, très inférieur, par conséquent, à la moyenne physiologique de 7 μ 6.

Dès lors, et indépendamment d'autres considérations étiologiques et cliniques non moins favorables à la même conclusion, la preuve était faite pour ces ictères congénitaux de l'adulte et leur origine hémolytique ne pouvait plus être révoquée en doute.

C'était le premier exemple de ce genre, car si pour d'autres ictères, et notamment pour l'ictère des nouveau-nés (1), l'origine hémolytique avait pu être présumée, la preuve expérimentale faisait défaut, et c'est elle seule qui peut et doit entraîner la conviction. Pas d'ictère hémolytique sans fragilité globulaire et, nous le verrons bientôt, sans hématies granuleuses.

Quelques mois plus tard, les ingénieuses recherches de M. Widal (2) et de ses élèves, MM. Philibert, Abrami et Brulé, confirmaient le fait de la fragilité globulaire, et prouvaient que l'action hémolysante dépend uniquement de cette fragilité du globule rouge, le sérum et le plasma de ces ictériques restant normaux; que, en outre, « il peut exister plusieurs variétés d'ictères hémolytiques, différents par leur origine et par leur aspect clinique, et ayant pourtant entre elles un lien commun, la fragilité globulaire ». De plus, en remplaçant, pour la recherche de la résistance, le sang total par les *hématies déplasmatisées,* ces auteurs rendaient le procédé plus sensible, et mettaient en évidence des types variés d'ictères à résistance diminuée.

A ces preuves fondamentales de fragilité globulaire peuvent s'en ajouter d'autres, et, chez un ictérique congénital, nous avons vu avec M. Fiessinger que le globule rouge résistait moins bien qu'une hématie normale à l'action du sérum d'anguille et à celle d'un sérum antihumain.

Ces premiers points une fois acquis, pouvait-on aller plus loin, au delà de cette notion un peu vague de la fragilité globulaire, simple résultat d'une cause qui restait à déterminer? A cette notion purement fonctionnelle pouvait-on substituer celle d'une lésion du globule rouge, qui serait infiniment plus précise ? C'est ce que nous avons pu établir, avec M. Fiessinger (3), par l'examen de préparations de sang étalé, desséché, et *non fixé*, coloré par le réactif de Pappenheim.

Sur les préparations de ce genre (*fig. 1*) on distingue très facilement une série d'hématies dont les caractères sont très spéciaux ; alors que les globules rouges normaux, une fois l'hémoglobine dissoute, perdent leur réfringence, et se montrent comme des corps plus ou moins régulièrement circulaires, à bords nets, et avec une couleur légèrement grisâtre, les *hématies granuleuses*, apparaissent comme pointillées de fines granulations d'un rouge vif, tantôt disséminées dans tout l'élément, tantôt disposées en couronne périphérique ou en rosettes centrales, chez le lapin notamment.

Ces hématies granuleuses, sont plus volumineuses que les globules rouges normaux ; ainsi, dans un de nos cas, leur diamètre moyen était de 8 μ 18, alors que pour les autres hématies il n'était que de 6 μ 3.

Dans le sang normal, les hématies granuleuses font défaut ou ne s'observent qu'avec un pourcentage très faible; dans les cas d'ictère hémolytique leur proportion peut s'élever jusqu'à 15 et 18 %, donnant ainsi aux préparations un aspect très spécial et tout à fait typique.

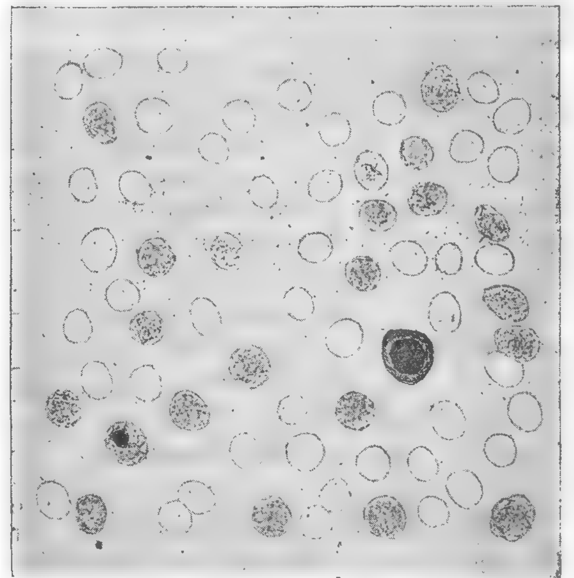


Fig. 1. — Sang d'un ictère hémolytique.

Coloration : Pappenheim sans fixation préalable. Grossissement : $^{1}/_{1000}$. Chambre claire. Oc. compens. 6. Obj. Stiassnie $^{1}/_{18}$.

Dans le champ on remarque, en bas et à droite, un lymphocyte à protoplasma fortement coloré. En bas et à gauche, un normoblaste granuleux à noyau rétracté. Les globules rouges sont, les uns sains bordés d'un trait, les autres finement granuleux et légèrement chromatophiles à différents degrés (rosette centrale ou couronne périphérique).

Cette lésion des hématies présente avec ce que l'on a appelé la *polychromatophilie* des analogies assez étroites, sur lesquelles ont récemment insisté M. Widal et M. Vaquez, sans que cependant les deux états globulaires soient identiques; ils diffèrent en ce sens que, dans la polychromatophilie, la coloration paraît uniforme à cause de l'extrême finesse des grains colorés (1), tandis que les granulations des hématies granuleuses, plus grosses et moins serrées, s'isolent nettement les unes des autres.

Les hématies granuleuses des ictères hémolytiques ne sont du reste qu'un cas particulier dans l'histoire déjà très complexe des *granulations basophiles* des globules rouges, et si, en France, peu de travaux ont été consacrés à l'étude de celles-ci, il suffit de lire l'article récent de M. Askanazy (2) pour voir combien la littérature allemande est riche sur ce sujet. Mais, par un singulier hasard, les auteurs allemands dans leurs recherches chez les ictériques, comme les auteurs français à propos de la résistance globulaire, ne sont tombés que sur des cas négatifs, ictères catarrhaux ou lithiasiques, ictères des cirrhoses, des cancers biliaires, etc... Si bien qu'ils ont conclu à la non existence des hématies granuleuses chez les ictériques.

En réalité, et c'est ce qui fait la grande importance pratique de ces recherches, il faut distinguer au point de vue des réactions sanguines deux catégories d'ictères : les uns, dus à la rétention biliaire, présentent une résistance globulaire le plus

(1) A. CHAUFFARD. Pathogénie de l'ictère congénital de l'adulte. (*Semaine Médicale,* 1907, p. 25-29.)

(1) E. LEURET. Etude sur quelques cas d'ictère des nouveau-nés. (*Thèse de Bordeaux,* 1904.)

(2) F. WIDAL et A. PHILIBERT. La fragilité globulaire chez certains ictériques congénitaux. (*Gaz. des hôpit.*, 19 sept. 1907.)
F. WIDAL, P. ABRAMI et M. BRULÉ. Différenciation de plusieurs types d'ictères hémolytiques, par le procédé des hématies déplasmatisées. (*Presse méd.*, 9 oct. 1907.)
F. WIDAL, P. ABRAMI et M. BRULÉ. Hémolyse par fragilité globulaire et hémolyse par action plasmatique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 19 oct. 1907, p. 346.)
F. WIDAL et P. ABRAMI. Types divers d'ictères hémolytiques non congénitaux, avec anémie; la recherche de la résistance globulaire par le procédé des hématies déplasmatisées. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 8 nov. 1907, p. 1127.)

(3) A. CHAUFFARD et N. FIESSINGER. Ictère congénital hémolytique avec lésions globulaires. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 8 nov. 1907, p. 1169, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 551.)

(1) C'est ce que récemment M. P. Schmidt a pu constater, en se servant de l'ultramicroscope (*Arch. f. Hygiene*, 1907, LXIII, 1, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 31).

(2) S. ASKANAZY. Ueber die Körnung der roten Blutkörperchen bei anämischen Zuständen. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1907, LXIV, 3-4.)

souvent augmentée, de la macrocytémie, et les hématies granuleuses font défaut; les autres, au contraire, s'accompagnent de fragilité globulaire, de microcytémie dans les cas de longue durée, et d'hématies granuleuses dont le pourcentage varie le plus souvent entre 10 et 20 %.

Sur ce caractère différentiel fondamental, sur l'absence d'hématies granuleuses dans les cas d'ictère par rétention, les faits cités par M. Widal, ceux — très nombreux — que nous avons observés, ne peuvent laisser aucun doute; et l'on comprend, au double point de vue du diagnostic et des indications opératoires, toute la portée d'une constatation à la fois si facile et si précise.

Bien plus, on peut reproduire chez l'animal les deux variétés d'ictères, chacune avec ses caractères propres, et les expériences pratiquées sur le chien, par MM. Widal, Abrami et Brulé (1), en ont donné la preuve. Chez le lapin également, M. Fiessinger et moi (2) avons pu, par l'injection intraveineuse de sérum d'anguille, produire un véritable cycle morbide caractérisé par l'hyporésistance globulaire et l'apparition de très nombreuses hématies granuleuses; seul l'ictère, impossible à obtenir chez le lapin, fait défaut.

Voilà les faits, tels que les montre la clinique et que les confirme l'expérimentation. Mais nos connaissances sur la valeur réelle des hématies granuleuses seraient bien superficielles si nous nous en tenions à ces constatations un peu empiriques. Sans entrer dans le détail des faits et des hypothèses, on peut essayer de serrer d'un peu plus près le problème, au moins en ce qui concerne la *genèse* des hématies granuleuses.

Premier fait d'observation, tout d'abord : l'apparition des hématies granuleuses dans le sang *retarde* sur la destruction globulaire, et ces éléments ne se montrent que lorsqu'il s'est écoulé un temps suffisant pour qu'une *réaction organique* se produise. Or, l'organe qui réagit c'est incontestablement la moelle osseuse (3), rouge et enflammée chez nos lapins, et présentant sur frottis des hématies granuleuses très nombreuses, beaucoup plus abondantes que dans le sang (*fig.* 2). Sur ces mêmes frottis on constate également l'état granuleux des globules rouges nucléés, et toutes les formes de passage, par l'expulsion plus ou moins complète du noyau, du normoblaste granuleux à l'hématie granuleuse.

Plus récemment cette même réaction médullaire a été directement constatée par M. Tixier (4) chez une jeune fille de douze ans qui présenta, quelques heures avant la mort, un ictère hémolytique; les hématies nucléées et les myélocytes neutrophiles étaient en prolifération évidente, tandis que les mégacaryocytes et les myélocytes éosinophiles semblaient avoir disparu.

Si l'origine médullaire des érythrocytes granuleux semble bien établie, nous ne savons à peu près rien de leur évolution ultérieure, ni de leur mode de disparition, et, s'il est très vraisemblable que le parenchyme splénique joue ici un rôle prépondérant, nous n'avons pu cependant en obtenir la preuve anatomique ou expérimentale.

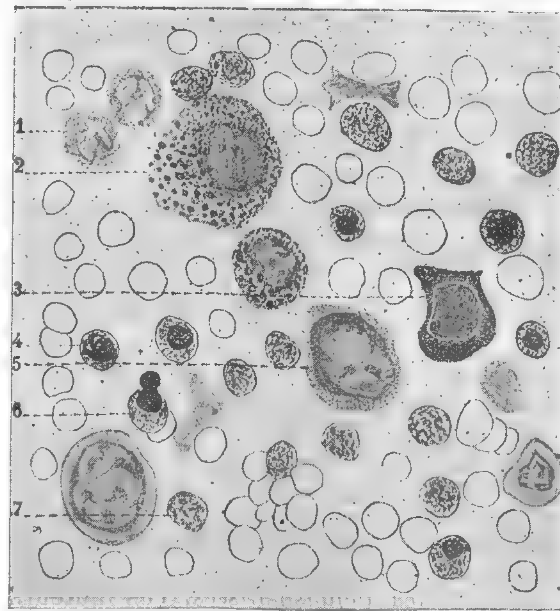


Fig. 2. — Frottis de moelle osseuse de lapin traité par le sérum d'anguille (en pleine réaction granuleuse et normoblastique).

Coloration : Pappenheim sans fixation préalable. Grossissement : $^{1}/_{1000}$. Chambre claire. Oc. compens. 6. Obj. Stiassnie $^{1}/_{18}$.

1. Polynucléaire neutrophile.
2. Myélocyte éosinophile (mononucléaire à grosses granulations).
3. Mononucléaire non granuleux.
4. Normoblaste granuleux et polychromatophile.
5. Myélocyte neutrophile.
6. Normoblaste expulsant son noyau.
7. Hématie granuleuse et polychromatophile.

Il nous a été également impossible de préciser quelles sont les plus fragiles des hématies restées normales ou de celles qui sont devenues granuleuses : celles-ci, après centrifugation du sang oxalaté en tubes très minces, semblent de densité un peu moindre, mais elles ne s'isolent pas en couches assez nettement séparées pour que nous ayons pu déterminer la résistance comparative à l'hémolyse des deux variétés de globules rouges.

Si les hématies granuleuses naissent, comme nous l'avons vu, dans la moelle osseuse, il est naturel de les considérer comme un signe de *réaction médullaire*, et, de fait, elles s'associent souvent à la présence dans le sang de myélocytes ou de globules rouges nucléés, rares dans les ictères congénitaux, plus abondants dans les ictères hémolytiques acquis et surtout dans une variété de cas sur laquelle nous aurons à revenir, les anémies pernicieuses à forme ictérique, ou mieux *ictérigènes*.

Mais tout cela ne nous dit pas quelle est la nature intime et la vraie valeur de ces globules rouges modifiés, et sur ce point deux opinions contradictoires ont été émises. M. Grawitz considère les hématies granuleuses comme des formes de dégénérescence cytoplasmique, et MM. Lazarus et Pappenheim en font un processus de dégénérescence caryorrexique, tandis que MM. Meyer et Speroni (1), et M. Askanazy admettent qu'il s'agit d'éléments de régénération. Quant à nous, nous appuyant sur ce fait que les hématies granuleuses paraissent provenir de normoblastes granuleux et anormaux, nous pensons qu'il faut les considérer comme des éléments *atypiques* et pathologiques de régénération sanguine.

Sans doute, sur cette question théorique très importante, la preuve directe fait défaut, et nous n'en sommes encore qu'aux interprétations plus ou moins vraisemblables ; mais au point de vue pratique, et je dirais volontiers *séméiologique*, la conclusion reste la même : que l'hématie granuleuse soit par elle-même un résultat ou une forme de la fragilité globulaire, ou qu'elle n'en soit que le témoin indirect, l'indice d'un effort de régénération sanguine, elle n'en est pas moins un élément capital de diagnostic et de classification pathogénique.

J'ajoute que, en ce qui concerne la production des érythrocythes granuleux, les réactions de l'homme et des animaux mis en expérience ne sont pas identiques. Ainsi la saignée répétée fait très facilement apparaître ces éléments chez le lapin et chez le chien, et, par contre, ils faisaient défaut et la résistance sanguine était restée normale chez un des nos malades saigné à blanc depuis près de dix ans par des hémorrhagies hémorrhoïdaires profuses.

Pour terminer cet exposé général de la physiologie pathologique des ictères hémolytiques, une dernière question reste à examiner, qui n'est ni la moins importante, ni la moins obscure. Quel rôle joue *la rate* au cours de ces ictères, et comment expliquer la splénomégalie, si constante et si typique dans certains cas, dans les ictères congénitaux de l'adulte par exemple? Le document le plus suggestif que nous puissions citer est l'autopsie due à MM. Vaquez et Giroux (1). Dans ce cas d'ictère hémolytique, datant de près de vingt ans, la rate pesait 850 grammes, et montrait une congestion intense, localisée au niveau des cordons de Billroth plutôt que dans les sinus, une macrophagie des plus nettes. Cette splénopathie paraissait donc étroitement liée à l'hémolyse par fragilité globulaire, et répondait, d'après les travaux de MM. Menetrier et Gauckler, à une *congestion active* de la rate.

Ces constatations histologiques me paraissent d'un grand poids, et montrent le rôle actif qui revient au parenchyme splénique dans l'évolution hémolytique; celle-ci laisse dans la rate des traces certaines de son passage. Qu'il s'agisse d'une suractivité splénique spéciale, ou que celle-ci ne soit que le résultat d'une surabondance de globules rouges malades à détruire, comme le suppose M. Vaquez, il n'y en a pas moins *hypersplénie*, et, comme conséquence, une *spléno-hémolyse* dont l'existence ne peut guère être contestée.

On pourrait provisoirement, et abstraction faite de toutes théories, distinguer deux rapports possibles entre l'hypertrophie de la rate et l'hémolyse.

Dans un premier groupe de faits, la splénomégalie est certainement secondaire, et n'est que la conséquence de destructions globulaires subordonnées à des lésions du plasma. C'est ce qui arrive, par exemple, dans les accès d'hémoglobinurie paroxystique, après les injections d'eau distillée, de sérums globulicides, de poisons chimiques du sang. Le terme de *splénomégalies posthémolytiques* indiquerait assez bien ce processus.

Que si, au contraire, l'intégrité du plasma et du sérum est constatée, si l'existence de lésions histologiques analogues à celles qui ont été décrites par MM. Vaquez et Giroux se confirme, on peut admettre qu'il s'agit de *splénomégalies hémolysantes*, et l'ictère

(1) F. Widal, P. Abrami et M. Brulé. Pluralité d'origine des ictères hémolytiques; recherches cliniques et expérimentales. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 29 nov. 1907, p. 1354, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 586.)

(2) A. Chauffard et N. Fiessinger. Recherches expérimentales sur les rapports entre l'hémolyse et les hématies granuleuses. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 29 nov. 1907, p. 1367, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 587.)

(3) A. Chauffard et N. Fiessinger. Nouvelles recherches sur la genèse des hématies granuleuses. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 14 déc. 1907, p. 672.)

(4) L. Tixier. Réactions de la moelle osseuse dans un cas d'ictère d'origine hémolytique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 18 janv. 1908, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 47.)

(1) E. Meyer et D. Speroni. Ueber punktierte Erythrozyten. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 avril 1906, p. 796.)

(1) H. Vaquez et Giroux. Ictère chronique acholurique avec splénomégalie; ses relations avec l'anémie hémolytique. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 8 nov. 1907, p. 1184, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 551.)

congénital de l'adulte est le type le plus complet des faits de ce genre.

C'était le cas dans nos expériences sur le lapin, où, à l'intégrité du plasma, s'associait une réaction congestive et macrophagique de la rate avec débris d'érythrocytes détruits.

Mais, en somme, si certains points restent encore très douteux ou discutables (nature et évolution des hématies granuleuses, mode et processus intime de l'intervention splénique), le *critérium expérimental* paraît aujourd'hui bien défini. Cliniquement, tout ictère qui s'accompagne de diminution notable de la résistance globulaire, d'hématies granuleuses atteignant dans le sang un pourcentage d'au moins 10 %, et souvent aussi de microcytémie, doit être considéré comme un *ictère hémolytique*.

Pouvons nous maintenant suivre la marche inverse et essayer de définir les ictères hémolytiques non plus seulement par l'enquête expérimentale, mais aussi par leurs caractères cliniques? Bien qu'une tentative de ce genre soit encore un peu prématurée, essayons cependant de préciser quelques points de repère.

Tout d'abord, et c'est là un point capital, *un ictère hémolytique n'est pas, cliniquement, un ictère par rétention*.

La bile continue à arriver dans l'intestin, les matières fécales *ne sont pas décolorées* et l'on peut y déceler la présence de l'urobiline ou de son chromogène. Les fèces peuvent même être foncées, chargées de matières colorantes et c'est probablement dans le cadre des *ictères pléiochromiques* de Stadelmann que l'on trouvera le plus grand nombre de faits d'ictères hémolytiques.

Comme conséquence de cette absence de rétention biliaire vraie, le prurit et la bradycardie font le plus souvent défaut.

Le sérum est plus ou moins fortement coloré et contient de la bilirubine; les urines sont chargées d'urobiline, mais la réaction de Gmelin reste négative le plus souvent, sauf parfois aux moments où l'ictère devient plus foncé.

Le foie conserve un volume normal ou à peine augmenté, et sa surface, quand elle est explorable, ne paraît pas indurée.

La rate, par contre, s'hypertrophie, dépasse les fausses côtes, et se sent facilement par la palpation bimanuelle; son diamètre vertical sur la ligne axillaire atteint fréquemment 15 centimètres. La splénomégalie est d'autant plus prononcée que l'ictère est plus ancien, et c'est, par conséquent, dans les ictères congénitaux de l'adulte et dans l'ictère chronique splénomégalique de M. Hayem qu'elle atteint ses plus hauts degrés.

Les fonctions chimiques de la cellule hépatique sont en général assez bien conservées, sauf dans des formes graves sur lesquelles nous aurons à revenir et qui confinent à un groupe spécial de faits d'anémie pernicieuse.

Cette intégrité fonctionnelle trouve son explication dans ce fait que ces foies hémolytiques *n'évoluent ni vers l'infection angiocholitique ni vers la cirrhose*. C'est ce qu'ont bien montré les deux seules autopsies publiées, celle de M. Minkowski et celle de MM. Vaquez et Giroux. Dans ces deux cas, l'absence d'angiocholite et de cirrhose a été spécialement notée, tandis que la surcharge pigmentaire hépatique était énorme. La sidérose rénale, signalée par M. Minkowski, la sidérose hépatique sur laquelle a insisté M. Castaigne (1), sont de fidèles témoins du processus hémolytique.

Ce grand fait que l'*ictère hémolytique n'est pas sclérogène* montre que ce n'est probablement pas de ce côté qu'il faut chercher l'explication de cette maladie à pathogénie encore si douteuse, la cirrhose biliaire hypertrophique de Hanot.

L'épaississement et la surcharge pigmentaire de la bile peuvent, secondairement, entraîner la formation de boue biliaire ou de calculs pigmentaires, avec crises douloureuses très analogues à la colique hépatique. C'est ce qui a été surtout observé dans les ictères congénitaux de l'adulte.

Toute cette symptomatologie est à peu près commune aux différentes variétés jusqu'à présent observées d'ictères hémolytiques.

Mais si l'on compare *l'ictère* dans les formes congénitales et dans les formes acquises, les différences objectives qui séparent ces deux catégories de malades commencent à se préciser.

Les ictériques congénitaux sont *plus ictériques que pâles*, et la coloration de leur peau et de leurs conjonctives peut aller jusqu'au jaune d'or, mais pas au-delà, semble-t-il, et l'ictère n'est pas assez intense pour prendre des teintes verdâtres ou bronzées.

Au contraire, les malades atteints d'ictères hémolytiques acquis sont *plus pâles qu'ictériques*, ils présentent tout l'aspect de grands anémiques avec subictère de la peau et des conjonctives. L'ictère passe au second plan, et se superpose à la pâleur parfois presque cachectique des téguments.

A cette première dissemblance, s'en ajoutent d'autres qui ont été mises en pleine lumière par MM. Widal et Abrami, et qui me paraissent subordonnées avant tout à la durée évolutive de l'ictère, et à la tolérance très différente que présente l'organisme dans les deux cas.

Prenons les formes congénitales, tout d'abord. Ici, la maladie naît, pour ainsi dire, avec le malade, évolue avec lui; la lésion globulaire reste le plus souvent une *lésion compensée*, et le sang reste en équilibre relatif, quoique toujours instable, suivant que les forces de destruction ou de régénération l'emportent. C'est pour cela que nous avons pu dire que ces ictériques congénitaux étaient *à peine des malades*. Leur organisme s'est accommodé à leur état de petite anémie continue, et résiste assez bien pour que nous ne connaissions pas d'exemple jusqu'à présent où le processus se soit aggravé suffisamment pour aboutir au syndrome de l'anémie pernicieuse.

J'ajoute que la régénération hématique, abstraction faite des hématies granuleuses, se fait suivant le type à peu près physiologique, les myélocytes et les hématies nucléées restant à l'état d'exception.

Bien autrement graves sont les *formes acquises*, telles qu'elles ont été décrites par MM. Widal et Abrami. Ici, l'anémie est beaucoup plus profonde, la destruction globulaire plus massive, souvent avec des caractères très frappants d'instabilité dans l'hémolyse et la régénération. « L'anémie globulaire, parfois extrême, abaissant le taux des hématies à 850,000, les variations incessantes des diamètres globulaires, l'intensité exceptionnelle de la réaction myéloïde, mettant certains jours en circulation 5,5 d'hématies nucléées, sont les témoins de ce double processus. Au moment des grandes poussées de déglobulisation, la fièvre s'allume, la faiblesse et la prostration sont extrêmes, la maladie prend momentanément l'aspect de l'anémie pernicieuse ictérique. Dans les périodes d'amélioration et de rénovation sanguine, la menace incessante du retour brusque des poussées anémiques rend tout effort impossible au malade, l'immobilise et l'empêche de mener une existence normale (1) ».

Et cependant, par un singulier contraste, d'après MM. Widal et Abrami, la résistance globulaire de ces malades est assez peu diminuée pour qu'on ne puisse la mettre en évidence que par le procédé des hématies déplasmatisées. J'ajoute que le fait ne me paraît pas constant. Une malade que j'observe en ville est atteinte depuis quatre mois d'accidents asthéniques et cachectiques graves, avec troubles gastriques, ictère léger et urobilinurie. Son hémoglobine est tombée à 40 %, ses globules rouges à 1,200,000, le chiffre de ses leucocytes est de 7000; les hématies nucléées varient entre 5 et 10 pour 100 leucocytes, sont granuleuses et les formes microblastiques prédominent; le taux des hématies granuleuses est considérable et varie de 15 à 20 %. C'est une préparation de son sang que représente la *figure 1*. Or, chez cette malade l'hémolyse du sang total commence à 56, et est très nette à 48. Le procédé des hématies déplasmatisées n'a pu être employé.

Les différences cliniques qui séparent les formes congénitales et les formes acquises sont donc considérables, mais, en somme, il me semble qu'elle n'ont rien qui doive nous surprendre; c'est une question de *compensation*, de *tolérance de l'organisme*. Dans un cas dystrophie évolutive compensée, et dans l'autre maladie plus ou moins brusque ou soudainement aggravée, venant livrer assaut à un organisme adulte et dont les ressources d'élasticité et de défense sont insuffisantes. La dissemblance apparente est notable, pas plus grande cependant que celle qui sépare un rétrécissement mitral congénital toléré de la même maladie en pleine phase asystolique.

L'observation dont je viens de résumer l'histoire, et qui a trait à une femme de quarante-neuf ans, soulève une intéressante question. En 1905, avec M. L. Læderich (2), nous avons décrit un type spécial d'anémie pernicieuse que nous avons appelé *anémie pernicieuse à forme ictérique*, et capable de simuler par l'intensité de l'ictère, par les accès fébriles qui l'accompagnent, une infection angiocholitique du foie; et, de fait, l'erreur a été plusieurs fois commise. Chez nos malades, nous n'avons pratiqué malheureusement aucune recherche de résistance globulaire, et nous ignorions alors l'existence possible des hématies granuleuses. Mais, chez ma malade actuelle, l'observation est complète; par son hématologie, elle confine aux anémies pernicieuses plastiques de moyenne gravité, par sa fragilité globulaire et par l'abondance de ses hématies granuleuses elle est un type d'ictère hémolytique.

Il y a donc lieu de se demander si, dans le groupe encore si confus des anémies pernicieuses, il ne convient pas de faire une coupe, de séparer les cas d'anémie pernicieuse pure, sans ictère, et probablement sans fragilité globulaire, ni hématies granuleuses, des formes ictérigènes qui constitueraient le type le plus élevé dans la série et le plus grave, le moins compensé, des ictères hémolytiques. L'avenir montrera si cette différenciation pathogénique et clinique s'adapte à la complexité des faits.

Quelle extension future peut-on prévoir pour ce chapitre, si nouvellement ouvert,

(1) J. Castaigne. Les ictères hémolytiques avec sidérose pigmentaire du foie. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 15 nov. 1907, p. 1211.)

(1) F. Widal et P. Abrami. (*Loc. cit.*, p. 1162.)

(2) A. Chauffard et L. Læderich. Etude sur quelques formes cliniques de l'anémie pernicieuse; formes curables, formes secondaires, forme ictérique. (*Rev. de méd.*, sept. 1905.)

des ictères hémolytiques? Quelques types cliniques sont dès maintenant classés, et constituent comme une famille naturelle de faits, reliés entre eux par l'existence commune des caractères biologiques que nous venons d'étudier; ils s'échelonnent, pour ainsi dire, dans une progression croissante de gravité. Les formes congénitales de l'adulte sont remarquablement bien tolérées, et permettent une survie à peu près normale. Presque aussi bénin est l'*ictère chronique splénomégalique*, décrit en 1898 par M. Hayem, et qui semble bien devoir rentrer dans le groupe des ictères hémolytiques. Sur 5 des malades étudiés il y a dix ans par M. Hayem, 2, en effet, ont été récemment revus; l'un est le cas, accompagné de fragilité globulaire et de microcytémie, dont MM. Vaquez et Giroux ont récemment publié l'autopsie; chez l'autre (1), ni le diamètre moyen des globules rouges ni la présence des hématies granuleuses n'ont été recherchés, mais il existait une fragilité globulaire très nette, puisque l'hémolyse commençait à 0.66, et était complète à 0.47. Déjà beaucoup plus graves sont les *ictères hémolytiques acquis* décrits par M. Widal et M. Abrami, et ils conduisent, par une transition progressive, jusqu'aux *anémies pernicieuses ictérigènes* que nous avons étudiées avec M. Læderich.

Voilà, actuellement, quel semble le domaine des ictères hémolytiques. S'agrandira-t-il par la connaissance de formes bénignes et de courte durée? Peut-être, mais ces formes bénignes je ne les ai pas encore rencontrées, ni au cours des cirrhoses, ni dans un cas d'ictère chloroformique que récemment M. Quénu a bien voulu soumettre à notre examen.

Sans doute, l'enquête clinique est encore de date trop récente pour que l'on puisse considérer comme close la liste des ictères hémolytiques; il semble bien, cependant, que les types principaux soient dès maintenant reconnus et classés, au moins en ce qui concerne les ictères de l'adulte.

Ce que l'on est également, je crois, en droit de dire, c'est que la *cholémie familiale* si bien décrite par M. Gilbert (2) et par ses élèves n'est pas absorbée par la théorie hémolytique; elle conserve toute son autonomie clinique, et, pour ma part, j'ai observé des cas indiscutables de cholémie familiale du type Gilbert, dans lesquels on ne pouvait constater ni fragilité globulaire ni hématies granuleuses.

De même, il y a quelques années, MM. Widal et Ravaut (3) ont publié un cas de subictère congénital de l'adulte dans lequel la résistance globulaire était et est restée normale. C'est donc toujours au critérium expérimental qu'il faut en revenir; le diagnostic d'ictère hémolytique ne doit pas se faire *à priori*, et seule la recherche de la fragilité globulaire et des hématies granuleuses peut lui conférer un caractère de certitude.

Mais j'ajoute immédiatement que cette enquête doit toujours être faite, et qu'à cet égard la recherche des hématies granuleuses est une méthode clinique très sûre, précieuse par sa simplicité, par la netteté des résultats qu'elle fournit. En quelques instants, par l'examen d'une préparation bien faite, on est fixé. Si les hématies granuleuses font défaut, l'ictère n'est pas d'origine hémolytique. Si elles sont nombreuses, 10 à 15 % par exemple, l'ictère est hémolytique et la recherche de la résistance, en sang total et déplasmatisé, révèle la fragilité globulaire.

Au point de vue des indications chirurgicales, cette différenciation des ictères est d'importance capitale, puisque jamais, naturellement, les ictères hémolytiques ne doivent être opérés. Il faut les considérer comme des *noli me tangere* pour le chirurgien. Or, à un de mes malades, on avait déjà plusieurs fois proposé une intervention opératoire et dans un autre cas, pour une femme atteinte d'anémie pernicieuse ictérigène avec accès fébriles, il m'a été demandé s'il fallait recourir à l'action chirurgicale.

Donc, au point de vue thérapeutique, seules les méthodes médicales doivent intervenir et il faut avouer qu'elles se heurtent d'emblée à une grande cause d'insuccès. Qu'est-ce en effet qu'une thérapeutique qui ne s'appuie pas sur une base pathogénique, sinon un essai à tâtons ou une expectative déguisée? Or, c'est encore un peu là où nous en sommes. Nous ignorons complètement la nature intime du processus hémolysant, et deux seules notions précises nous sont connues: l'intégrité du sérum et du plasma, l'existence de la fragilité globulaire et des hématies granuleuses. Malheureusement, de ces notions aucune méthode thérapeutiqne ne découle; M. Widal a essayé de *consolider* les globules fragiles de ses malades par le chlorure de calcium, mais sans succès, et moi, de mon côté, j'ai traité une de mes malades, confinant à l'anémie pernicieuse ictérique, par les injections sous-cutanées d'arsénite de potasse à hautes doses, et par l'opothérapie médullaire; le résultat a été nul. A cet égard, l'opposition que nous avons fait prévoir entre ce que l'on pourrait appeler *les formes blanches et les formes jaunes de l'anémie pernicieuse*, se continue sur le terrain des résultats thérapeutiques. Les anémies pernicieuses sans ictère donnent souvent, par l'arsenic et l'opothérapie médullaire, de véritables résurrections, au moins temporaires puisque nous ne connaissons que trop, en pareil cas, la fréquence et la gravité croissante des rechutes. L'action thérapeutique s'épuise vite, mais elle est profonde au début. Au contraire, chez ma malade, chez d'autres du même genre que j'ai soignées, je n'ai presque rien obtenu; la moelle osseuse a mal répondu à la sollicitation thérapeutique, le processus hémolysant n'a pas été enrayé.

Dès lors, à défaut de thérapeutique pathogénique, il ne nous reste plus à remplir que des indications assez banales de régime alimentaire et surtout de repos.

L'avenir fera mieux, et il ne faudrait pas, de ces échecs, tirer des conclusions d'un pessimisme trop définitif. La thérapeutique scientifique retarde toujours sur l'heure des conquêtes pathogéniques, elle est la dernière venue et peut se faire attendre, mais nous avons le droit de toujours l'espérer et de la prévoir comme la récompense de toute notion nouvelle dans l'ordre pathogénique et clinique.

(1) Hayem. Ictère chronique splénomégalique. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 24 janv. 1908, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 57.)

(2) A. Gilbert, P. Lereboullet et M. Herscher. — Les trois cholémies congénitales. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 15 nov. 1907, p. 1203, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 563.) — Ce mémoire est suivi de la liste des travaux publiés sur ce sujet par M. Gilbert et ses élèves.

(3) F. Widal et P. Ravaut. Ictère chronique acholurique congénital. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 21 nov. 1902, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 392.)

MÉDECINE PRATIQUE

L'aspect des vaisseaux de la conjonctive tarsienne comme moyen de diagnostic de la conjonctivite proliférante printanière.

Depuis la description donnée par M. le professeur Sämisch (de Bonn) en 1872, on connaît bien la symptomatologie de cette curieuse affection conjonctivale, qui, sous les noms de catarrhe printanier de la conjonctive ou mieux de conjonctivite proliférante printanière, a acquis droit de cité en pathologie oculaire. On sait en quoi elle consiste, dans ses formes typiques tout au moins: des végétations grisâtres ou rosées sur la conjonctive bulbaire, autour du limbe scléro-cornéen, une prolifération pavimenteuse de la conjonctive palpébrale, au niveau du tarse, constituent — outre le caractère périodique de l'affection qui, des années durant, se reproduit avec une ténacité désespérante aux premiers beaux jours pour disparaître en hiver — un tableau morbide qui ne saurait guère prêter à confusion. Il faut toutefois tenir compte des formes frustes, à symptomatologie incomplète; et aussi des cas récents à lésions encore peu accentuées et pour lesquels la notion de périodicité fait défaut. En pareille occurrence, le diagnostic peut offrir de sérieuses difficultés : on pense d'autant plus volontiers au trachome, en présence d'une conjonctive tarsienne injectée et offrant un léger degré d'hypertrophie papillaire, que cette dernière affection est incomparablement plus fréquente que la conjonctivite printanière. Or, ce diagnostic différentiel est de haut intérêt pratique : seul il permet de porter un pronostic exact; seul aussi il met à l'abri de l'erreur thérapeutique qui consisterait à traiter par des irritants énergiques, tels que le sulfate de cuivre, le nitrate d'argent, le bichlorure ou le cyanure de mercure, une affection d'autant plus rebelle, semble-t-il, que la thérapeutique qu'on lui oppose est plus active.

Dans ces cas douteux, un signe différentiel important peut être fourni par l'examen cytologique de la sécrétion conjonctivale : d'après les recherches de M. Herbert et de M. Mayou, confirmées par M. le professeur Axenfeld (de Fribourg-en-Brisgau) dans son rapport au dernier Congrès de la Société française d'ophtalmologie, la sécrétion, au cours du catarrhe printanier, serait caractérisée par une richesse extrême en cellules éosinophiles, — au point, écrit notre confrère allemand, que « je puis montrer le dessin d'une telle sécrétion, qui ressemble tout à fait à la sécrétion éosinophile dans l'*asthma bronchiale* » — tandis que ce sont les *Plasmazellen* qui dominent, et de beaucoup, dans celle des trachomateux.

C'est là, à n'en pas douter, un élément précieux de diagnostic, et l'on ne devra jamais le négliger — si du moins les recherches ultérieures en confirment la valeur — dans les cas suspects. Il nécessite malheureusement un outillage et une connaissance des procédés de laboratoire qui font encore défaut à nombre de praticiens. A cet égard, un signe clinique que vient de signaler M. le docteur A. Elschnig, professeur d'ophtalmologie à la Faculté allemande de médecine de Prague, est peut-être d'intérêt plus général, en ce que, purement objectif, il est facilement constatable par tous. Voici en quoi il consiste :

Si, sur un œil sain, l'on examine avec une loupe donnant un grossissement suffisant la conjonctive de la région tarsienne de la paupière supérieure préalablement retournée, on aperçoit de fins vaisseaux conjonctivaux qui, issus du sillon subtarsal, cheminent sur la face convexe du tarse où ils offrent une direction perpendiculaire à l'axe longitudinal de celui-ci et se résolvent à sa surface en un fin réseau dont les éléments ne forment entre eux que de rares anastomoses.

Au contraire, en cas de conjonctivite printanière quelque peu accentuée, ces vaisseaux normaux disparaissent absolument sous le trouble laiteux de la conjonctive, et cette dernière est parsemée d'innombrables points rouges qui, à la loupe, sont aisément reconnus pour des vaisseaux néoformés, surgissant de la profondeur normalement à la surface de la muqueuse. Tout au début de l'affection, ou au contraire à l'approche de la guérison, on peut apercevoir les plus volumineux des vaisseaux normaux de la conjonctive tarsienne, et l'on voit émerger d'eux les fins capillaires seuls apparents pendant la période d'état de la maladie.

Bien différent est l'aspect de la néoformation vasculaire dans le trachome. Ici on aperçoit, dans les deux tiers de la conjonctive contigus au bord libre de la paupière, de nombreux vaisseaux ayant également leur origine dans le réseau sous-muqueux et traversant la muqueuse, les uns normalement, les autres obliquement, pour s'épanouir à sa surface en petits bouquets irrégulièrement distribués ne s'anastomosant jamais entre eux. C'est une image à peu près analogue que l'on observe dans la conjonctivite blennorrhagique — qui d'ailleurs n'entre pas en ligne de compte au point de vue du diagnostic différentiel —, mais avec une disposition plus régulière des fines branches vasculaires qui en outre sont réunies par de multiples anastomoses.

Comme on le voit par cette brève description, il est difficile de confondre le pointillé d'aspect hémorragique de la conjonctivite printanière avec les faisceaux vasculaires du trachome. A ce signe principal, M. Elschnig en ajoute d'autres, tirés de la forme et de la coloration des papilles conjonctivales, ainsi que des modifications que leur imprime l'action vaso-constrictive de l'adrénaline. Mais il s'agit là de différences plus subtiles, et certainement moins nettes que celles qui résultent de la disposition typique des vaisseaux.

Pour ce qui est de cette dernière, notre confrère l'a constatée dans tous les cas de catarrhe printanier tombés sous son observation depuis trois années environ, et qui sont au nombre de 8, tandis qu'elle faisait défaut, non seulement dans le trachome, mais aussi dans les autres types d'inflammation chronique de la conjonctive où la prolifération du tissu conjonctif a pour conséquence une néoformation vasculaire. Aussi est-il porté à lui attribuer une réelle valeur pour le diagnostic des formes frustes de conjonctivite printanière.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Les manifestations syphilitiques du tabes juvénile, par M. A. Cantonnet.

L'auteur a eu l'occasion d'observer un garçon de quinze ans, fils d'une mère syphilitique et tabétique, présentant lui-même quelques stigmates d'hérédo-syphilis, qui avait depuis deux ans de l'incontinence diurne d'urine; celle-ci, dans les derniers mois, était devenue plus fréquente, en même temps qu'apparaissaient de la diplopie et, bientôt, des douleurs fulgurantes dans les membres inférieurs. A l'examen, on constatait chez lui une paralysie des muscles droit interne et droit supérieur gauches, et, en outre, de l'ataxie des muscles oculo-moteurs, décelable par l'épreuve de Miraillé-Desclaux; les pupilles étaient inégales et déformées, ne réagissaient pas à la lumière et à peine à l'accommodation. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient entièrement abolis, le signe de Romberg était manifeste. Il existait enfin une hypotonie musculaire marquée avec atrophie des muscles du mollet droit. Par contre, il n'y avait ni ataxie ni perte du sens musculaire.

A l'occasion de ce cas bien net de tabes juvénile par syphilis héréditaire, M. Cantonnet a recherché dans la littérature médicale les faits — aujourd'hui nombreux — de maladie de Duchenne à début précoce, et c'est particulièrement au point de vue de la symptomatologie oculaire qu'il dépouille ces observations. Voici les conclusions générales qu'il tire de sa statistique, portant sur 89 cas (y compris le sien) :

Plus fréquemment que chez l'adulte, le début du tabes est marqué chez les jeunes sujets par l'amblyopie; au reste, dans le cours de l'affection, l'atrophie du nerf optique est particulièrement fréquente (43.9 % des cas); en raison même de cette particularité, indiquant un tabes à localisation haute, l'ataxie y est relativement peu commune. Les paralysies oculomotrices ne sont signalées que dans 18.6 % des cas; c'est là une proportion faible, puisque chez l'adulte elle est au moins double (39 % d'après Moeli); une fois on a noté une diplopie monoculaire (Rochon-Duvignaud) traduisant une contracture irrégulière du muscle ciliaire, une fois aussi l'ataxie des muscles de l'œil (observation de l'auteur). Dans près de 14 % des cas il existait des lésions oculaires de nature hérédo-syphilitique, telles que kératite ou chorio-rétinite.

Ajoutons que le tabes juvénile paraît beaucoup plus fréquent chez les filles (62.6 %) que chez les garçons (37.3 %), alors qu'à l'âge adulte on compterait, d'après une statistique d'Erb, 350 tabétiques hommes contre 19 femmes seulement. (*Arch. d'ophtalmol.*, novembre 1907.) — F. F.

Pourquoi les ferments protéolytiques ne digèrent-ils pas l'estomac et l'intestin sur le vivant? par M. F. von Klug.

De toutes les hypothèses formulées pour expliquer la résistance des muqueuses digestives à l'action de leurs propres sucs, la plus importante est celle de Claude Bernard complétée par Schiff. D'après Claude Bernard la muqueuse ne se digère pas parce qu'elle n'absorbe pas son ferment et, d'après Schiff, elle n'absorbe pas son ferment parce qu'elle en reste isolée par du mucus exsudé dans toute l'étendue du tube digestif depuis la bouche jusqu'à l'anus. Depuis lors on a constaté que la seule condition qui permette de réaliser expérimentalement l'auto-digestion d'une muqueuse est la ligature de certaines artères du tractus digestif. Mais cette dernière expérience qui concorde avec l'hypothèse de Bernard-Schiff n'en est pas une démonstration directe.

Par des recherches successives dans lesquelles M. von Klug étudia la digestibilité des muqueuses isolées et de leurs diverses parties constitutives, cet auteur est conduit à considérer le rôle protecteur de la mucine non plus seulement comme possible, mais comme très probable.

En étudiant comparativement des digestions de fibrine et de muqueuse, soit gastrique, soit intestinale, dans la pepsine et dans la trypsine, M. von Klug reconnut tout d'abord que les muqueuses résistent beaucoup plus que la fibrine aux deux ferments digestifs. Ce fait est en accord avec ce qu'on connaît déjà de la digestibilité variable des diverses albumines. Mais l'auteur constata de plus, et c'est là le point nouveau, que des extraits de muqueuse s'opposent très nettement à la digestion de la fibrine.

L'action empêchante des muqueuses sur la digestion doit-elle être rapportée à un antiferment? Cette explication très simple a été invoquée, dans des expériences analogues, par certains auteurs mais, dans le cas particulier, elle n'est pas soutenable, car l'ébullition diminue l'action empêchante des muqueuses, mais ne l'abolit pas tandis que s'il s'agissait d'un ferment l'action empêchante serait anéantie par la chaleur.

Il convenait donc de rechercher si un processus purement physico-chimique n'expliquerait pas l'action empêchante des ferments. On sait depuis longtemps, d'une part, que la mucine n'est que peu ou pas attaquée par les ferments protéolytiques et, d'autre part, que les extraits d'estomac et d'intestin sont très riches en mucine. Si la mucine, par elle-même peu attaquée, était de plus, et c'est là l'hypothèse nouvelle de M. von Klug, susceptible de fixer sur elle-même les ferments, l'action empêchante des muqueuses sur la digestion d'autres albumines et leur propre protection se trouveraient du même coup élucidées. L'auteur a vérifié la première partie de cette hypothèse : la mucine de la salive, de la bile, la pseudomucine des kystes ovariques jouissent toutes de la même action d'arrêt que les muqueuses digestives; cette action n'est pas détruite par la chaleur et, par conséquent, l'hypothèse d'antiferment n'est pas fondée. Se ralliant aux théories physico-chimiques qui permettent aujourd'hui de généraliser de plus en plus les faits particuliers de biologie générale, M. von Klug admet que la mucine ne détruit pas les ferments mais les « adsorbe » en les immobilisant comme le fait par exemple la poudre d'os ou de charbon.

On comprend dès lors la signification importante que doit prendre la sécrétion du mucus en pathologie; celle-ci est à la fois un moyen de défense des muqueuses contre leur digestion, mais aussi une gêne pour la digestion des albumines qu'elle recouvre : l'insuffisance ou l'excès de la sécrétion du mucus sont donc également fâcheuses à plusieurs titres. (*Arch. internation. de physiol.*, novembre 1907.) — L. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur l'iléus post-opératoire tardif, par M. Voigt.

Il s'agit des iléus par adhérences, qui surviennent longtemps, plusieurs années parfois, après une laparotomie; et la question n'est pas neuve, mais le fait relaté par M. Voigt a été d'une évolution très instructive, et les réflexions que l'auteur y adjoint sur les meilleurs moyens de prévenir ces accidents lointains valent aussi d'être notées.

Son malade avait subi, en 1905, deux laparotomies, sur lesquelles, d'ailleurs, les détails manquent : il portait deux cicatrices, sus-ombilicales, l'une médiane, l'autre au côté droit. Depuis la fin de 1905, il n'avait jamais souffert. Le 20 février 1907, surviennent brusquement des coliques et des vomissements muqueux, le ventre reste souple, les émissions gazeuses persistent; le lendemain, douleurs et vomissements cessent, mais les gaz ne passent plus; au troisième jour, l'état reste le même; au quatrième jour reparaissent les vomissements bilieux, l'état général demeure bon, le pouls est à 100, la température de 37°9. Il n'y a pas de ballonnement; la paroi abdominale est plutôt tendue et un peu rétractée; la tension est surtout marquée dans la région sous-ombilicale gauche; on perçoit, de ce côté, des contractions péristaltiques. La douleur y est vive au palper, elle se retrouve, du reste, quoique un peu moindre, dans les autres zones du ventre. On fait le diagnostic d'étranglement interne, portant sur une anse située à gauche de l'ombilic, et provoquant une réaction péritonitique, mais sans perforation. La laparotomie est pratiquée : 2 litres de liquide noirâtre et sanieux coulent du ventre, l'intestin ne fait pas hernie, les anses demeurent immobilisées par des fausses membranes fibrineuses, des brides et des adhérences en nappe. En recherchant le point de départ de cette péritonite on finit par découvrir une anse grêle de 40 centimètres, d'un gris-noirâtre : elle est étranglée à sa limite supérieure, par une bride mince, très dure, coupante, de 3 à 4 centimètres de long, qui s'étend de l'intestin à l'extrémité inférieure de la cicatrice sus-ombilicale médiane. On déchire cette bride, non sans peine; la région accessible du ventre, correspondant aux deux tiers inférieurs, présente tous les caractères d'une péritonite intense; plus haut, les adhérences étendues de l'intestin à la paroi semblent avoir barré la voie, et le tiers supérieur de l'abdomen ne paraît pas envahi. L'intervention ayant été longue, on s'abstient de faire la résection immédiate de l'anse gangrenée; elle est maintenue au dehors, avec une certaine longueur du bout afférent, et, dans ce bout un drain gros comme le petit doigt est introduit; il donne issue au contenu intestinal. Dès le second jour, après l'opération, l'état général était assez satisfaisant pour qu'on pratiquât la résection du segment sphacélé; il correspondait à la portion terminale de l'iléon; la double section fut faite en zone saine, les deux bouts fermés, et anastomosés latéralement. A part une fistulette stercorale qui s'obtura seule, la guérison eut lieu sans incident.

L'aspect clinique était, ici, fort trompeur, et, du reste, les adhérences anciennes, qui avaient créé l'étranglement et le sphacèle de l'intestin, avaient aussi limité l'extension de la péritonite et isolé la zone sus-ombilicale du

ventre. On doit être prévenu de cette évolution souvent atypique des accidents abdominaux par adhérences, et, en tout cas, de leur gravité et de leur récidive fréquente; il convient de s'attacher à prévenir ces suites fâcheuses des laparotomies, et M. Voigt rappelle et discute les divers artifices de technique et de traitement préconisés dans ce but; aux purgatifs très précoces, il préfère les injections rectales d'eau salée, administrées à plusieurs reprises dès les premières vingt-quatre heures, auxquelles on substitue, s'il y a lieu, les lavements d'eau savonneuse, ou, exceptionnellement, l'huile de ricin. Enfin, c'est au cours de l'opération que les précautions les plus efficaces peuvent être prises; l'usage exclusif de l'eau salée stérile; l'absence de toute irritation mécanique, de tout assèchement local de la séreuse; la péritonisation soignée de tous les pédicules; la substitution du drain nu au tamponnement à la gaze, si le drainage est nécessaire : tels sont les procédés de technique susceptibles, lorsqu'ils sont applicables, de donner le plus de garanties contre les adhérences nocives. (*Deutsche med. Wochensch.*, 26 décembre 1907.) — L.

De l'importance de la résection utérine pour myomes en vue de la conservation de la menstruation après l'opération, par M. K. Frankenstein.

La conservation des ovaires n'ayant pas toujours donné les résultats qu'on en attendait au point de vue des accidents consécutifs aux ménopauses opératoires, on a été amené à supposer que ces échecs tenaient à la destruction des vaisseaux irriguant l'ovaire. En effet, la circulation des ovaires est assurée non seulement par l'artère utéro-ovarienne, mais encore par une branche de l'utérine qui remonte le long du bord externe de l'utérus, sans parler de quelques ramuscules anastomotiques dont le principal se détache de la corne utérine. A part l'utéro-ovarienne, une hystérectomie peut donc facilement supprimer toutes ces sources sanguines; aussi a-t-on proposé de réséquer l'utérus aussi haut que possible au-dessus du col et de telle sorte que les différentes branches vasculaires soient ménagées. Ce sont les résultats de ce genre d'intervention que M. Frankenstein étudie dans le présent travail.

La technique adoptée par M. Werth à la clinique gynécologique de Kiel est la suivante : après avoir énucléé les myomes les plus proches, afin de rendre l'utérus luxable par une très petite ouverture abdominale, on commence par séparer la matrice des annexes; mais, ce faisant, on prend soin de tailler dans le tissu utérin plutôt que dans le ligament large, notamment vers la corne utérine ou vers le point de pénétration de l'artère utérine. La séparation effectuée, on sectionne l'utérus aussi haut que les dimensions du myome le permettent. L'hémorrhagie est assez abondante, toutefois on peut s'en rendre maître en liant séparément chaque vaisseau après l'avoir isolé de la gaine du muscle utérin qui l'entoure; on y parvient encore en affrontant les tranches utérines par des sutures multiples et profondes. On termine l'opération en recouvrant ce qui reste de l'utérus par les lambeaux péritonéaux préalablement disséqués sur les faces antérieure et postérieure de la matrice.

M. Werth a opéré de la sorte 28 patientes. Chez 15 d'entre elles la menstruation persista. D'une manière générale, elle fut cependant beaucoup moins abondante qu'avant l'intervention; elle se limitait souvent à quelques taches ou gouttes de sang; 2 fois seulement la perte fut égale et 1 fois supérieure à la moyenne. De plus, chez beaucoup de patientes, la menstruation ne se rétablit que plusieurs semaines ou plusieurs mois après l'opération. Enfin, chez une femme encore jeune (trente-sept ans), la ménopause survint deux ans après la myomectomie. Quant aux autres opérées, le temps est trop court pour qu'on sache si l'intervention provoque des ménopauses anticipées; il y a toutefois lieu d'observer que 3 patientes continuent à avoir leurs règles, bien que la myomectomie remonte à plus de trois ans. Par contre, les troubles neuro-vasculaires qui accompagnent les ménopauses artificielles se manifestèrent chez 4 opérées dont la menstruation avait pourtant persisté.

Pour les 13 patientes qui furent opérées suivant les mêmes principes que les précédentes, mais dont la menstruation ne se rétablit pas, M. Frankenstein ne put découvrir aucune raison évidente à cette différence de résultat, sauf que, dans la précédente série, l'âge moyen n'était que de 37 ans et 2 mois et demi, alors que dans la présente il était de 41 ans et 7 mois; en revanche la proportion de femmes atteintes par les troubles de la ménopause artificielle ne fut pas supérieure : il n'y en eut que 2.

En présence de ce résultat on peut se demander si le succès obtenu dans un peu plus de la moitié des cas seulement vaut la peine qu'on se donne au cours de l'opération. Cette question a conduit M. Frankenstein à comparer avec les deux séries précédentes deux autres séries (de 14 et 15 cas respectivement) dans lesquelles l'amputation fut faite au niveau ou au-dessous de l'orifice interne. Il est à remarquer d'abord que dans ces 4 groupes placés dans l'ordre où ils ont été signalés l'âge moyen des patientes allait en augmentant : 37 ans et 2 mois et demi, 41 ans et 7 mois, 42 ans et onze mois et 43 ans et 4 mois. Au point de vue vital et fonctionnel (capacité de travail), ces différents groupes donnèrent à peu de chose près les mêmes résultats. Par contre, en ce qui concerne la ménopause opératoire, les deux nouveaux groupes présentèrent des accidents dans 42.8 et 46.7 % des cas, c'est-à-dire dans une proportion bien supérieure à celle des myomectomies conservatrices où les accidents de ménopause ne s'observèrent que dans 21.4 % des cas. Ces résultats montrent donc la grande supériorité de l'amputation élevée de l'utérus. Mais, au point de vue théorique, on ne peut encore savoir s'il faut l'attribuer à la meilleure circulation de l'ovaire ou à la quantité plus grande de tissu utérin laissé au cours de l'intervention (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 324). (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXIII, 2.) — R. DE B.

Sur la palpation des ganglions lymphatiques cubitaux et thoraciques latéraux chez les nourrissons, par M. C. Hochsinger.

Lorsqu'on examine l'état des ganglions lymphatiques chez les enfants en bas âge, on se borne généralement à explorer les régions où ces ganglions sont particulièrement nombreux, à savoir le cou et la nuque, le creux axillaire et la région inguinale. Or, d'après l'expérience de M. Hochsinger, il y aurait intérêt à ne pas négliger deux autres régions, dont l'examen peut, en l'espèce, fournir des renseignements intéressants : ce sont la région cubitale et les côtés latéraux du thorax. A l'état normal, on n'y trouve pas, chez les enfants du premier âge, le moindre nodule lymphatique perceptible à la palpation; mais il n'en serait plus de même dans certains états pathologiques.

Pour ce qui est des ganglions cubitaux, ils seraient, chez les nourrissons, en relation étroite avec la syphilis congénitale : les enfants en bas âge qui présentent, au-dessus de l'épitrochlée, des ganglions accessibles au palper sont, presque sans exception, syphilitiques. M. Heubner paraît, seul, avoir attiré l'attention sur cette particularité de la vérole infantile. Il y a lieu d'ajouter que dans les cas de syphilis congénitale récente, concurremment avec cette adénopathie cubitale, tous les autres ganglions lymphatiques périphériques se laissent également palper et que, dans la phase exanthématique, on y observe une polyadénite torpide tout à fait analogue à ce que l'on voit au cours de la syphilis acquise (micropolyadénite). Mais ce qu'il importe surtout de retenir, c'est que les ganglions cubitaux restent perceptibles à la palpation longtemps après que les lésions cutanées et osseuses ont disparu et que toutes les autres adénopathies se sont dissipées sous l'influence du traitement mercuriel.

Généralement, on trouve, au-dessus de l'épitrochlée, deux ganglions gros comme une lentille ou un pois; plus rarement, il n'en existe qu'un seul et, dans des cas exceptionnels, la palpation en révèle trois. Il est probable que la tuméfaction ganglionnaire en question reconnaît pour cause les altérations de l'extrémité inférieure de l'humérus qué la radiographie décèle constamment dans la syphilis congénitale précoce. Il va de soi que des processus inflammatoires d'autre nature — et, en particulier, les dermatites — ayant pour siège le domaine afférent aux ganglions dont il s'agit peuvent également donner lieu à la même adénopathie. Mais toutes les fois que de pareilles phlegmasies font défaut, et que l'on trouve néanmoins des ganglions cubitaux accessibles à la palpation, on a toujours affaire à la vérole.

Quant à l'adénopathie thoracique dont personne ne paraît avoir jusqu'ici signalé l'existence chez le nourrisson, elle se présente ordinairement sous la forme d'un nodule ayant le volume d'une lentille ou d'un pois, et dont le siège correspond au cinquième ou sixième espace intercostal, entre les lignes axillaires antérieure et postérieure; parfois, on trouve, à côté, un autre ganglion, plus petit. Cette tuméfaction ganglionnaire particulière n'est pas aussi rare qu'on serait tenté de le supposer, puisque, sur 1540 nourrissons que M. Hochsinger a eu l'occasion d'observer en l'espace d'une année, il a été à même d'en constater la présence 52 fois. Sur ces 52 enfants, 40 étaient âgés de moins d'un an et 12 étaient dans leur seconde année; au delà de deux ans, les ganglions thoraciques ne se rencontreraient plus. Il est rare que l'adénopathie ne porte que sur un seul côté du thorax : l'auteur a, en effet, noté 37 adénopathies bilatérales contre 15 unilatérales (10 fois du côté droit et 5 fois du côté gauche).

L'existence d'une tuméfaction de ces ganglions qui, à l'état normal, ne sont pas accessibles à la palpation, pas plus chez l'enfant que chez l'adulte, dénoterait toujours une altération pathologique dans leur domaine tributaire : tantôt il s'agit de nourrissons syphilitiques qui présentent, en même temps, une adénopathie cubitale, tantôt on a affaire à un état inflammatoire des téguments du thorax ou de l'abdomen; ces deux causes font-elles défaut, c'est que l'on se trouve en présence d'un processus infectieux avec hyperplasie concomitante des ganglions thoraciques internes (infiltration pulmonaire, tuberculose des ganglions bronchiques, etc.). (*Wien. med. Wochensch.*, 26 octobre 1907.) — L. CH.

Le recouvrement de l'uretère et le drainage dans les curages étendus du bassin pour cancer utérin, par M. J. A. Amann.

Après qu'on a extirpé un cancer utérin avec tous les tissus ambiants, les muscles pelviens demeurent à nu au milieu d'une énorme fosse et, suivant l'expression de M. Amann, les uretères la traversent comme deux fils télégraphiques. De chaque côté et en arrière de la section vaginale, on voit, en outre, deux fosses assez profondes et qui peuvent devenir l'occasion de stagnations fâcheuses. C'est aux accidents pouvant résulter de cette situation que s'adresse la technique proposée par l'auteur.

Le curage pelvien terminé, on commence par suturer le péritoine vésical à la tranche vaginale antérieure. Puis, par quelques points de suture embrassant la paroi vésicale postérieure et le péritoine vésical, on enferme pour ainsi dire la portion terminale de l'uretère dans la paroi de la vessie. Toutefois, après cette première manœuvre les uretères retombent encore dans la profondeur du pelvis. Pour les ramener en haut et en dehors et les accrocher aux parois latérales du bassin, on unit par un point de suture le pédicule de l'artère utérine, placé derrière l'uretère, au bord libre et externe du péritoine pelvien restant et que pour cela on attire légèrement en bas. La suture serrée, l'uretère se trouve relevé et posé sur la bifurcation de l'hygogastrique et de l'utérine; il côtoie, en outre, l'artère vésicale supérieure que M. Amann s'applique toujours à ménager. Appliqué contre le haut de la paroi pelvienne, l'uretère est donc à l'abri de la com-

pression que pourrait exercer le drainage qui reste à établir; d'autre part, sa vitalité est assurée par la circulation des plans anatomiques contre lesquels il repose.

Quant aux deux fosses placées sur les côtés et en arrière du vagin, on les fait disparaître de la façon suivante : après avoir séparé du rectum la paroi vaginale postérieure sur une certaine étendue, la seconde est fendue au thermocautère jusqu'à ce qu'on soit de niveau avec le fond des fossettes. On draine alors par des mèches de gaze placées en avant et un peu sur les côtés du rectum. Quant aux lèvres péritonéales de la fente qu'on vient d'exécuter, on les suture au péritoine qui recouvre maintenant le moignon des artères utérines : la paroi du petit bassin se trouve ainsi péritonisée. Dans le fond du pelvis, on ne voit plus que l'orifice vaginal par où sort la gaze. Cet orifice est à son tour exclu de la cavité péritonéale en suturant au-dessus de lui l'S iliaque et, en cas de mobilité insuffisante de sa part, le cœcum.

En opérant de la sorte, M. Amann n'a jamais vu se produire de fistules urétérales par gangrène. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, LXI, 1.) — R. DE B.

Sur l'agglutination dans la méningite cérébro-spinale épidémique, par MM. Ditthorn et Schultz.

Sauf pour la fièvre typhoïde, le pouvoir agglutinant du sérum n'est que fort peu utilisé dans le diagnostic des maladies infectieuses. Pourtant, dans les cas de méningite d'étiologie douteuse, l'examen de la propriété agglutinante du sérum vis-à-vis du méningocoque peut avoir une très grande importance quand la recherche directe du microbe dans le liquide céphalo-rachidien a été négative. Dans le présent mémoire les auteurs exposent les résultats des études qu'ils ont faites afin d'établir si dans la méningite épidémique les autres liquides de l'organisme ne possédaient pas une propriété analogue à celle du sérum. Dans ce but, les larmes, l'urine et la sérosité de vésicatoires provenant de malades, chez lesquels le diagnostic de méningite cérébro-spinale épidémique était assuré par la culture du méningocoque, furent examinées au point de vue de leur teneur en agglutinines et comparées avec le sérum sanguin. La recherche de ces substances dans la sueur ne fut pratiquée qu'une seule fois avec un résultat négatif. L'épreuve de l'agglutination fut faite avec des cultures, âgées de dix-huit à vingt-quatre heures, de méningocoques isolés du liquide céphalo-rachidien; une anse de microbes fut diluée dans 1 c.c. de liquide.

Pour les larmes le résultat fut toujours négatif. L'urine ne montra des propriétés agglutinantes que lorsqu'on diluait les microbes dans l'urine elle-même, jamais à une plus forte dilution. Des résultats positifs furent par contre obtenus avec la sérosité de vésicatoires jusqu'à une dilution de $^1/_{70}$, alors que les liquides témoins, provenant de sujets non atteints de méningite, ne montraient aucun pouvoir agglutinant ou exceptionnellement à la dilution de $^1/_{10}$. A noter que la présence de substances chimiques provenant de la cantharide du vésicatoire ne joue aucun rôle dans ce phénomène de l'agglutination.

La recherche d'agglutinines dans les organes d'un malade qui avait succombé à la suite d'une méningite cérébro-spinale donna un résultat négatif (1). (*Hygienische Rundschau*, 15 novembre 1907.) — L. B.

Sur le trouble annulaire par contusion de la surface antérieure du cristallin, par M. L. Caspar.

Cette forme rare et depuis peu connue d'opacités cristalliniennes — M. Vossius en a donné la première description l'année dernière — mérite d'être retenue, ne fût-ce que pour éviter de grossières erreurs de pronostic : à constater, en effet, après une contusion violente de l'œil, la présence d'un anneau de fines opacités dans le cristallin, on serait porté à croire à un début de cataracte traumatique; or, il s'agit ici d'une lésion toute passagère, et qui disparaît en quelques jours sans laisser de traces. Voici comment les choses se passèrent dans les 2 faits observés par M. Caspar :

A la suite d'une contusion du globe, accompagnée de manifestations variables, telles que desquamation épithéliale de la cornée, trouble de l'humeur aqueuse, hyphéma, dilatation irrégulière de la pupille, on instille de l'atropine. Une fois obtenue la dilatation complète de l'iris, on constate, à l'éclairage avec le miroir plan, que le cristallin présente entre le pôle et l'équateur une zone trouble en forme d'anneau complet; à la loupe, ce trouble se décompose en petits points plus ou moins opaques, assez peu opaques cependant pour que, à l'éclairage latéral, la lentille paraisse transparente. Dans l'un des faits relatés par M. Caspar, il s'agissait à dire vrai d'un trouble disciforme plus qu'annulaire, car l'aire pupillaire du cristallin n'était pas entièrement indemne. Ces opacités siègent sous la cristalloïde antérieure ou immédiatement en arrière d'elle. A noter que chez les 2 malades de l'auteur il existait du trouble rétinien, tel qu'il est bien connu dans les contusions de l'œil depuis la description de M. Berlin; cette particularité n'avait pas été relevée par M. Vossius dans sa publication.

Dans un délai de dix à quinze jours, chez les sujets observés par M. Caspar, le trouble cristallinien avait entièrement disparu sans traitement spécial. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, octobre-novembre 1907.) — F. F.

Sur l'absorption des acides amidés introduits dans le tractus gastro-intestinal, par MM. Abderhalden, Prym et London.

Un des problèmes de la physiologie des organes digestifs est de déterminer la part exacte qui revient à chacun d'eux dans la digestion et l'absorption des produits ingérés. Aussi de nombreux auteurs ont-ils cherché à élucider le rôle que joue l'estomac dans l'élaboration des substances albuminoïdes.

Des recherches antérieures, que MM. Abderhalden, Prym et London ont pu confirmer, ont établi que la digestion des albuminoïdes dans l'estomac ne va pas jusqu'aux acides-amidés, ou du moins que l'on ne peut jamais constater la présence de ces produits parmi les aliments évacués de l'estomac, alors qu'on les décèle facilement dans le duodénum et l'intestin grêle. Mais comme la muqueuse stomacale est en état de résorber, on peut se demander s'il ne faut pas attribuer l'échec des recherches faites jusqu'à présent à la rapidité de l'absorption que subissent ces substances immédiatement après leur formation.

Pour vérifier cette hypothèse, les auteurs ont expérimenté sur des chiens porteurs de fistules établies aux différentes parties du tractus gastro-intestinal, selon le procédé de Pavlov. On leur fit ingérer une nourriture, à laquelle on avait ajouté des quantités déterminées de divers acides-amidés (glycocolle, alanine, leucine, etc.). L'examen des échantillons prélevés aux différentes fistules démontra que les acides-amidés peuvent séjourner longtemps dans l'estomac sans y subir de diminution appréciable et qu'ils passent presque en totalité dans l'intestin grêle où ils sont absorbés, de sorte qu'on ne les retrouve plus dans le gros intestin. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1907, LIII, 3-5.) — L. B.

De la pancréatite chronique, par M. K. Walko.

Dans ce travail d'ensemble sur la pancréatite chronique, qui est surtout une mise au point des notions actuellement connues sur cette affection, il y a lieu de signaler un point spécial sur lequel l'auteur semble avoir attiré le premier l'attention : l'anémie consécutive à la pancréatite chronique.

Chez une malade de cinquante-quatre ans, où le diagnostic de lésion chronique du pancréas était nettement établi par l'ensemble des symptômes morbides et, entre autres, par la stéatorrhée et la présence de fibres musculaires dans les selles, le sang présentait les caractéristiques suivantes : le nombre des globules rouges était de 1,300,000, celui des globules blancs de 7,000 et le taux de l'hémoglobine de 30 %. Les globules rouges étaient pâles et présentaient de la poïkilocytose ; des préparations faites selon la technique d'Aldehoff montraient de la polychromatophilie et de la dégénérescence punctiforme et, de plus, de nombreux normo et mégaloblastes en caryocinèse. Il n'y avait pas de modifications importantes des leucocytes. La malade succomba quelques mois après. L'autopsie ne put pas être faite.

Cette anémie est intéressante par ses caractères intrinsèques, elle l'est peut-être encore davantage par sa pathogénie. On sait, en effet, que le suc pancréatique est fortement hémolysant : il est donc possible qu'une lésion de la tête du pancréas, qui compromet l'excrétion normale du suc pancréatique dans le duodénum, sans pourtant en tarir la sécrétion, détermine le reflux de ce suc dans le torrent circulatoire et provoque ainsi l'hémolyse. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1907, XIII, 5.) — L. A.

Comme quoi les colonies botryomycosiques proviennent de la forme staphylococcique du microbe, par M. W. Ernst.

Alors que la structure anatomique des lésions botryomycosiques est bien connue, le développement des colonies de microbes, qui se trouvent dans ces lésions, n'a été que fort peu étudié. Il existe, en effet, dans le botryomycome des amas de microcoques entourés d'une capsule et la formation de ces colonies encapsulées n'a pu être élucidée jusqu'ici. Or, en examinant des lésions botryomycosiques à divers stades de développement, on peut suivre l'évolution de ces colonies : dans les lésions jeunes on rencontre des amas de microcoques, ne présentant aucune différence morphologique avec le staphylocoque, sans trace de capsule. Peu à peu, les microcoques se trouvant à la périphérie se gonflent, prennent une forme irrégulière et se colorent mal. Les microcoques des parties centrales conservent, par contre, leurs propriétés. La capsule est formée aux dépens des microcoques de la périphérie dégénérés. Lorsque les microbes continuent à se développer à l'intérieur, la capsule qui les enveloppe est traversée et le même processus se reproduit pour les microcoques qui sont sortis de la gaine; par la répétition de ce processus s'explique la formation des bourgeons, composés de colonies de microcoques.

M. Ernst croit que les microcoques des parties centrales sont protégés par la capsule formée aux dépens des microbes et, de cette façon, s'explique la chronicité de l'affection. En ce qui concerne les rapports du microbe du botryomycome avec les staphylocoques humains, l'auteur partage l'avis des vétérinaires, à savoir que ces microbes sont identiques. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 24 octobre 1907.) — L. B.

Utilité restreinte du traitement de la syphilis par des suppositoires mercuriels, par M. F. Höhne.

On se rappelle que M. Audry entreprit une série d'essais cliniques sur l'emploi du mercure par voie rectale et qu'il utilisa notamment des suppositoires à l'huile grise, qui furent très bien tolérés par les malades (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 580). Administré de la sorte, le mercure se retrouve dans les urines cinq jours après le début de la cure. La méthode paraît donc physiologiquement efficace ; mais, en raison du nombre très restreint des recherches instituées par M. Audry, on pouvait se demander dans quelle mesure elle se prêterait à suppléer ou remplacer les procédés usuels de traitement hydrargyrique.

Or, en expérimentant cette méthode à la clinique dermatologique de Breslau, M. Höhne a été à même de se rendre compte que, tout en présentant l'avantage de réaliser une cure discrète et exempte de danger, elle exerce

(1) A côté de cette étude sur la propriété agglutinante, les auteurs mentionnent encore les résultats de quelques recherches sur la présence des méningocoques, parmi lesquels il faut noter qu'ils ne purent trouver ces microbes dans les vésicules herpétiques de 6 malades qui furent examinés à cet égard. — L. B.

malheureusement une action trop lente, trop incertaine et, somme toute, peu énergique, alors même qu'on emploie des doses d'huile grise de trois à cinq fois plus élevées que celles dont s'était servi M. Audry. Aussi l'auteur estime-t-il que l'administration du mercure par la voie rectale ne saurait constituer une méthode thérapeutique usuelle même pour les cas ordinaires de syphilis. Tout au plus, pourrait-elle être réservée aux cures intermédiaires peu intenses, lorsque pour des raisons extrinsèques, on ne peut recourir aux modes habituels de traitement. (*Deutsche med. Wochensch.*, 31 octobre 1907.) — L. CH.

Contribution à l'étiologie de la contracture de Dupuytren, par M. Bergmann.

L'étiologie de la rétraction de l'aponévrose palmaire est encore loin d'être élucidée. Partant de ce fait que l'altération dont il s'agit s'observe de préférence chez des individus qui se livrent à des travaux manuels pénibles, Dupuytren la considérait comme d'origine purement mécanique (traumatismes répétés); d'autres ont incriminé l'atrophie sénile du tissu adipeux (Madelung), le rhumatisme (von Pitta), l'arthrite urique (König), etc. On a également remarqué que cette affection peut être héréditaire (Goyrand). Les faits relatés par M. Bergmann prouvent qu'elle est, en outre, susceptible de présenter un caractère familial.

Il s'agit d'une famille dans laquelle, sur 13 enfants, 10 sont vivants. Les père et mère, morts à un âge avancé, n'avaient jamais été atteints de contracture de Dupuytren. De leurs enfants, dont l'âge varie actuellement entre soixante et un et soixante-quatorze ans, 4 (3 sœurs et 1 frère) offrent une rétraction de l'aponévrose palmaire, la même lésion existant, d'ailleurs, chez un de leurs neveux.

Chez tous les 5 patients, l'affection s'est montrée seulement après qu'ils eurent dépassé la cinquantaine. Il y a lieu d'ajouter qu'aucun d'eux ne s'était jamais livré à des travaux physiques pénibles. Tous étaient maigres et n'avaient pas présenté, même pendant leur jeunesse, de pannicule adipeux développé. On pouvait également exclure les hypothèses de rhumatisme, d'arthrite goutteuse ou de suppurations péritendineuses. On avait donc affaire, en l'espèce, à une affection réellement familiale. (*Prag. med. Wochensch.*, 7 novembre 1907.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement du tabes par les injections intramusculaires de lécithine.

Au cours de recherches sur les échanges phosphorés faites dans le service de M. le docteur F. Kraus, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Berlin, M. le docteur G. Peritz, constata que l'élimination fécale de la lécithine — qui est un des principaux composés phosphorés de l'organisme — était beaucoup plus abondante chez le tabétique que chez l'homme sain. Ce résultat tient sans doute à une mauvaise utilisation de la lécithine alimentaire qui n'arriverait plus jusqu'au système nerveux central, soit qu'elle serve à neutraliser dans le sang les toxines du virus syphilitique, ou qu'elle soit rejetée directement; d'où une insuffisance de lécithine au niveau des centres nerveux. Quoi qu'il en soit M. Peritz a essayé de traiter les tabétiques par des injections intra-musculaires de lécithine dissoute dans une petite quantité d'huile à la dose moyenne de 2 grammes par injection.

Sur 18 malades de cette catégorie soumis à cette médication, 9 n'en retirèrent qu'un bénéfice douteux ou nul; mais chez les 9 autres l'amélioration fut assez nette pour qu'il ne fût pas possible de prétendre qu'elle était due simplement à l'évolution naturelle du tabes. On constata notamment un retour de la sensibilité, la disparition du syndrome de Romberg et, chez 3 patients, la réapparition du réflexe lumineux de la pupille, qui ne persista toutefois définitivement que chez un d'entre eux et disparut de nouveau chez les 2 autres après la cessation du traitement. Chez 2 femmes, les règles, qui étaient suspendues, réapparurent d'une façon régulière et durable; enfin, dans 3 cas, la constipation, souvent si rebelle chez les tabétiques, cessa complètement et ne reparut plus même après la suppression des injections.

Outre ces phénomènes objectifs, les malades accusèrent une sensation de bien-être général ainsi qu'une atténuation des douleurs fulgurantes et une incertitude moindre de la marche.

Ajoutons que le traitement lécithiné déterminerait encore chez les tabétiques des modifications de l'état du sang et du métabolisme de la lécithine, qui concordent avec les résultats cliniques : d'une part, le sérum d'un malade donnait une réaction de Wassermann très intense, et cette réaction disparut à la suite du traitement lécithiné; d'autre part, l'excrétion fécale de lécithine, qui, avant le traitement, était abondante chez 2 patients, diminua notablement après les injections de lécithine.

NOTES CHIRURGICALES

Traitement de la septicémie gazeuse par les injections d'acide salicylique.

La gangrène foudroyante gazeuse est devenue fort rare, aujourd'hui, mais elle a gardé son extrême gravité, et l'amputation haute, même toute précoce, est souvent insuffisante à l'enrayer. Aussi convient-il de signaler les trois guérisons, que M. le professeur Lewis L. McArthur, chirurgien du « Michael Reese Hospital » de Chicago, vient de faire connaître, et qu'il a obtenues par le procédé suivant. Le premier fait, qui remonte déjà à treize ans, servira d'exemple : un jeune homme est atteint d'une fracture de l'extrémité inférieure du fémur, avec chevauchement en arrière et compression dangereuse des vaisseaux; on pratique la suture osseuse, très simplement, d'ailleurs, et avec toutes les précautions ordinaires. L'opération avait lieu à quatre heures de l'après-midi : vers dix heures du soir, on constate une haute température, un frisson, une douleur intense, la plaie est rouge et emphysémateuse, la septicémie gazeuse est constituée et s'accuse d'heure en heure; un consultant, appelé, juge le cas désespéré et toute amputation inutile. Notre confrère prépare alors une solution d'acide salicylique dans de l'alcool chaud (cet acide est soluble dans l'alcool froid à raison d'une partie environ pour deux), en versant dans l'alcool bouillant autant d'acide salicylique qu'il peut s'en dissoudre, et obtient une solution aussi concentrée que possible; on injecte ensuite cette solution alcoolique chaude, avec une seringue chaude, tout autour de la zone infiltrée de gaz, on pratique, de la sorte, trente, quarante, cinquante piqûres, déposant dans chacune 2 ou 3 gouttes du liquide, et l'on cherche à circonscrire ainsi toute la région infectée. Le résultat fut inespéré; le processus de gangrène gazeuse s'arrêta, les tissus infiltrés s'éliminèrent, finalement le malade guérit, et même la réunion osseuse fut obtenue.

Dans les 2 autres cas, dont l'un est tout récent, où la complication s'était produite à la suite d'un traumatisme de la main et d'un écrasement du pied, M. McArthur a eu recours aux mêmes injections de solution alcoolique concentrée, chaude, d'acide salicylique, et les deux blessés ont guéri également. Il y a lieu de remarquer, en outre, qu'il s'agissait de formes suraiguës et menaçantes à bref délai.

Le catgut Lister au sulfate de chrome et au sublimé corrosif.

On sait quels sont les mécomptes et même les accidents graves auxquels expose l'emploi d'un mauvais catgut. Aussi les procédés préconisés pour la préparation du catgut sont-ils très nombreux, — il est facile de s'en rendre compte en consultant la collection de la *Semaine Médicale* — ce qui montre bien qu'il n'en est pas un seul qui remplisse les conditions voulues. Tel n'est pas le cas de celui que vient de faire connaître Lord Lister, le chirurgien anglais mondialement connu, après l'avoir expérimenté pendant plus de quatorze ans dans son service de « King's College Hospital » de Londres (1).

Pour répondre, en effet, à toutes les exigences de la pratique chirurgicale, le catgut doit posséder trois qualités essentielles : tout d'abord, après immersion dans l'eau ou le sérum, il faut qu'il résiste à de fortes tractions et que l'on puisse serrer suffisamment les nœuds pour qu'ils ne se relâchent pas; en second lieu, il doit offrir une souplesse suffisante pour ne pas être éliminé par irritation mécanique, tout en résistant assez longtemps à la phagocytose de façon que les ligatures des gros vaisseaux restent en place jusqu'à ce qu'elles soient remplacées par les tissus embryonnaires de nouvelle formation. Enfin, il doit être parfaitement stérile. Or, le mode de préparation préconisé par Lord Lister paraît réaliser d'une manière idéale toutes ces conditions. Voici quelle est la façon de procéder du chirurgien anglais :

On prépare séparément les deux solutions suivantes :

Sublimé corrosif.......... 0 gr. 50 centigr.
Eau distillée.................. 80 gr.

Faire dissoudre le sublimé à chaud et laisser refroidir la solution.

Acide chromique.............. 1 gramme.
Eau distillée.................. 60 grammes.
Solution d'acide sulfureux (2). Q. S.
Eau distillée (pour faire 120 grammes de solution)............ Q. S.

Comme on le voit par l'énoncé de cette dernière formule, ce n'est pas le sulfate de chrome préformé qui est employé; ce sel étant très hygroscopique absorbe de l'eau en quantité variable, se prête mal à une préparation bien dosée et, par suite, expose à des mécomptes; mais on tourne facilement la difficulté en mélangeant une solution d'acide chromique et une solution d'acide sulfureux qui, par leur réaction réciproque, donnent du sulfate de chrome. La solution d'acide chromique est additionnée d'acide sulfureux jusqu'à ce que sa belle couleur brun orangé passe au vert puis au bleu; à ce moment elle peut contenir un excès d'acide sulfureux qui précipiterait en partie le sublimé qu'on doit ajouter ultérieurement et affaiblirait son pouvoir antiseptique; on obvie à cet inconvénient éventuel en ajoutant à nouveau un peu d'acide chromique tenu en réserve, que l'on verse goutte à goutte jusqu'à ce que la teinte verte commence à réapparaître; on complète le volume par une addition d'eau distillée; puis — mais à ce moment seulement — on ajoute la solution de sublimé.

Le catgut est immergé dans ce mélange pendant vingt-quatre heures, et on le fait ensuite sécher. Ainsi préparé, il conserve presque indéfiniment ses propriétés antiseptiques, si l'on en juge par l'expérience suivante : une certaine quantité de catgut, préparé depuis trois ans, fut coupé en menus fragments et trituré, par quatre fois et à trois heures d'intervalle, avec environ dix fois son poids d'eau, puis fortement exprimé et finalement remis à macérer avec l'eau de lavage; séparée et filtrée au bout de dix-sept heures cette eau était capable de tuer les streptocoques en un quart d'heure.

Lord Lister recommande de placer le catgut, en même temps que les instruments, dans

(1) Les formules qui ont pu être publiées de divers côtés pour la préparation du catgut à l'acide chromique selon le procédé de Lister ne répondent en rien au *modus faciendi* que le chirurgien anglais porte maintenant pour la première fois à la connaissance du Corps médical.

(2) La solution d'acide sulfureux, s'appauvrissant peu à peu par perte de gaz sulfureux, peut être trop diluée pour permettre de suivre cette formule; il n'y a alors qu'à mettre moins d'eau pour dissoudre l'acide chromique; on augmente ainsi la marge disponible pour atteindre les 120 grammes de solution chromique.

une solution d'acide phénique à 5 % un quart d'heure avant l'opération. Le catgut non utilisé peut être employé les jours suivants, mais ayant pu être contaminé, il importe de l'immerger de nouveau dans la solution phéniquée avant de s'en servir.

Ce qui caractérise le procédé de Lord Lister, c'est qu'il réalise une application particulière de l'affinité bien connue des composés chromés pour les divers albuminoïdes, affinité sur laquelle sont basées d'importantes industries (cuir chromé, gélatine bichromatée, etc.). En outre, il est d'une exécution assez simple pour être à la portée de tout praticien.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 janvier 1908.

De l'occlusion intestinale consécutive à l'extirpation des fibromes utérins de volume excessif.

M. Bœckel (de Strasbourg) relate l'observation d'une femme de cinquante-deux ans atteinte depuis vingt ans d'un fibrome excessivement volumineux de l'utérus, dont il pratiqua l'extirpation.

Pendant la première semaine qui suivit il ne se produisit aucun incident, mais le deuxième jour on constata des signes manifestes d'occlusion intestinale. Le lendemain, on fit une nouvelle laparotomie et l'on reconnut que l'obstacle au cours des matières était dû à une coudure à angle aigu du côlon transverse maintenu dans cette position vicieuse par des adhérences avec le côlon ascendant. La section de ces adhérences permit le redressement du côlon transverse dont l'extrémité gauche fut fixée à l'angle supérieur de la plaie abdominale, de façon à pouvoir, le cas échéant, pratiquer un anus artificiel si le cours des matières ne se rétablissait pas.

Dès le lendemain deux selles abondantes avec émission de gaz mirent fin aux souffrances de la malade qui se rétablit peu à peu et qui est aujourd'hui complètement guérie, sans qu'on ait eu besoin d'avoir recours à un anus artificiel.

L'orateur insiste en terminant sur la nécessité absolue de pratiquer sans retard une laparotomie lorsque, à la suite d'une hystérectomie, on observe des phénomènes d'occlusion intestinale vraie, et sur l'utilité de maintenir après son redressement le côlon en position normale par une simple colopexie.

L'exploration radioscopique appliquée au diagnostic et à la localisation des abcès dysentériques du foie.

M. Béclère lit une note relative à 3 cas d'abcès dysentériques du foie, qui ont été reconnus et localisés à l'aide des rayons de Röntgen. Pour 2 de ces cas, une intervention chirurgicale, suivie de succès, a confirmé les données de l'exploration radioscopique, le troisième n'a pas encore été opéré.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 13 et 20 janvier 1908.

Ophtalmo-réaction et non accoutumance à la tuberculine.

M. H. Vallée. — J'ai déjà montré que l'ophtalmo-réaction est applicable au diagnostic de la tuberculose bovine (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 309). J'ai constaté depuis que si les instillations oculaires répétées de tuberculine déterminent en général une réaction de plus en plus vive, elles sont impuissantes à provoquer cette réaction non seulement chez les animaux sains, mais encore, semble-t-il, chez ceux qui réagissent à l'injection sous-cutanée de tuberculine mais qui ne présentent pas d'emblée l'ophtalmo-réaction ; je possède notamment deux bovidés qui réagissent énergiquement à l'inoculation sous la peau et qui n'ont jamais donné d'ophtalmo-réaction positive.

Par contre, chez les animaux qui se montrent aptes à la fournir, l'ophtalmo-réaction est toujours obtenue malgré les injections hypodermiques préalables de tuberculine, tandis qu'une deuxième injection sous-cutanée ne donne un résultat positif que s'il s'est écoulé un bon mois depuis la première. A ce point de vue, l'ophtalmo-réaction présente une grande importance pour démasquer la fraude qui consiste à injecter de la tuberculine aux animaux infectés avant de les présenter à l'examen sanitaire.

Sur l'innervation des muscles sterno-mastoïdien, cléido-mastoïdien et trapèze.

MM. F.-X. Lesbre et F. Maignon. — Contrairement à l'opinion généralement admise et d'après laquelle les muscles sterno-mastoïdien, cléido-mastoïdien et trapèze recevraient deux innervations motrices dont l'une, due à la branche externe du spinal, serait soumise à la volonté et l'autre, venant des nerfs rachidiens, exercerait son influence dans les conditions ordinaires de l'automatisme respiratoire, nous avons pu nous assurer, en expérimentant sur le chien, le cheval et le bœuf, que — comme l'avait déjà constaté M. Chauveau pour les solipèdes — ces muscles, ou leurs équivalents chez les mammifères dépourvus de clavicule, ne reçoivent en réalité qu'une seule innervation motrice, celle de la branche externe du spinal, leur innervation rachidienne étant purement sensitive.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 17 et 24 janvier 1908.

Valeur séméiologique de la diminution du murmure vésiculaire aux sommets des poumons et en particulier au sommet droit.

M. Barbier estime, à propos d'une récente communication de M. Bezançon (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 623), que la diminution bi ou unilatérale de la respiration aux sommets n'a par elle-même aucune valeur diagnostique. Elle peut être le résultat d'un mauvais fonctionnement habituel ou d'une immobilisation involontaire du thorax, d'une imperméabilité des premières voies respiratoires, etc.

Lorsque la faiblesse du murmure vésiculaire s'accompagne de modifications de la sonorité des vibrations thoraciques, du retentissement de la voix, etc., sa signification varie suivant les cas : elle est l'indice d'une lésion soit de la plèvre, soit du poumon, ou encore des bronches, du médiastin, etc., mais elle ne renseigne pas sur la nature de cette lésion.

M. Bernard relate les observations de 3 malades chez lesquels existaient une altération du murmure vésiculaire et même quelques bruits adventices pouvant faire penser à une tuberculose initiale des poumons. Or, l'autopsie n'a permis de constater l'existence d'aucun tubercule dans ces organes.

M. Labbé croit que les syndromes respiratoires du sommet caractérisés par des troubles du murmure vésiculaire avec ou sans submatité et sans râles, sont des indices non d'une tuberculose au début, mais d'une tuberculose arrêtée, curable, latente, correspondant au point de vue anatomique à une sclérose du sommet.

M. Sacquépée (médecin militaire) dit qu'une diminution permanente et localisée du murmure vésiculaire sous la clavicule est un signe de tuberculose pulmonaire, si le sujet ne peut pas faire la preuve du contraire, c'est-à-dire si l'on ne trouve aucune autre cause susceptible d'expliquer cette diminution.

M. Rénon rappelle qu'à côté des obscurités respiratoires du sommet droit résultant de tuberculose indéniable, de compression ganglionnaire certaine ou d'obstruction des voies naso-pharyngées, il existe des atélectasies pulmonaires d'origine névropathique. Ces cas sont remarquables par l'absence de tout signe pouvant faire songer à la tuberculose, et par l'existence d'un syndrome névropathique (anesthésie de la cornée et de la conjonctive, anesthésie du pharynx, exagération des réflexes rotuliens et battements épigastriques de l'aorte). L'orateur a noté également ce syndrome dans l'entérocolite muco-membraneuse avec constipation spasmodique, dans les fausses cardiopathies avec palpitations, et dans certaines dyspepsies très marquées avec spasmes du pylore et stase gastrique. L'obscurité respiratoire pourrait en pareil cas trouver son explication dans un spasme bronchique prédominant sur la bronche droite.

M. Lemoine (médecin militaire) dit que sur 945 hommes sains de 20 ans, il a constaté 64 fois une diminution d'intensité du murmure vésiculaire au sommet droit. Sur ces 64 sujets 7 sont devenus tuberculeux dans les deux ans qui suivirent, les 57 autres restèrent bien portants pendant le même laps de temps. La diminution d'intensité du murmure vésiculaire au sommet droit s'accompagna chez les 7 tuberculeux, d'amaigrissement, d'anorexie, de faiblesse générale, tandis que chez les 57 autres l'état général resta parfait. On peut donc dire que cette anomalie inspiratoire n'acquiert une importance de premier ordre que si elle est compliquée d'un état général médiocre.

D'autre part, si l'expression d'anomalie inspiratoire s'applique à toute différence d'intensité du murmure vésiculaire, il faut, à côté de l'anomalie traduisant un état pathologique du poumon, faire une place aux anomalies physiologiques. L'examen de plus de 2,000 hommes sains de 20 ans a permis en effet de constater que le murmure vésiculaire présente une différence d'intensité dans un poumon par rapport à l'autre chez plus d'un tiers des sujets. Habituellement le sommet droit respire mieux que le gauche. Celui-ci par contre présente un bruit inspiratoire plus fort chez les gauchers. En général le degré de différence est en rapport avec la profession ou les habitudes du sujet. Les hommes dont les occupations exigent des mouvements répétés avec effort du membre supérieur présentent une différence plus grande que les individus à vie sédentaire. En face de l'anomalie pathologique il y a lieu de faire une place à l'anomalie professionnelle ou d'habitude.

M. Pissavy estime que chez les sujets présentant des altérations du murmure respiratoire il faut s'abstenir de tout traitement quand ce symptôme existe à l'état rigoureusement isolé. Quand il est accompagné d'autres phénomènes de tuberculisation (fièvre, amaigrissement progressif, hémoptysies, etc.), le traitement antituberculeux doit être appliqué dans toute sa rigueur.

Enfin, quand l'affaiblissement de la respiration est accompagné soit de chloro-anémie, soit d'hémoptysies apyrétiques, le patient doit être considéré comme un demi-infirme plutôt que comme un véritable malade. Cet état comporte des ménagements mais ne nécessite pas un traitement antituberculeux rigoureux.

M. Hirtz rappelle qu'il a démontré il y a déjà plusieurs années qu'il fallait se garder de poser le diagnostic de tuberculose pulmonaire chez les malades atteints de néphrite présentant de la diminution du murmure respiratoire, même lorsque cette diminution de la respiration est accompagnée de submatité, d'affaiblissement des vibrations thoraciques, etc. Ces symptômes reconnaissent presque toujours pour cause en pareil cas des poussées de bronchite ou de congestion albuminuriques.

Ictère chronique splénomégalique.

M. Hayem. — J'ai attiré l'attention, il y a une dizaine d'années, sur une affection caractérisée par un ictère chronique, une anémie plus ou moins intense, une hypertrophie considérable de la rate et une hypertrophie moins accentuée du foie.

J'ai revu à diverses reprises un des 5 malades sur lesquels je m'étais appuyé pour décrire cette entité morbide. D'une manière générale son état est resté stationnaire; il a toujours de l'ictère, peut-être un peu plus foncé, de la dyspnée et des selles fétides.

L'examen du sang a montré que l'anémie était moins prononcée, que la formule leucocytaire n'avait pas varié, que le sérum contenait toujours de l'urobiline, qu'il n'existait aucun trouble de la coagulation et que la résistance globulaire était très diminuée. L'urine renferme de l'albumine et de l'indican.

C'est en se basant sur cette diminution de la résistance globulaire et quelques autres caractères secondaires, que récemment MM. Widal, Chauffard et leurs élèves ont proposé de donner au syndrome, dont je viens de rappeler les principaux traits, le nom d'ictère hémolytique. Je ne saurais me rallier à la manière de voir de ces auteurs, parce que ce qui se passe *in vivo* dans le sang examiné au point de vue hémolytique, n'est pas comparable aux résultats de cet examen *in vitro*.

L'hémolyse *in vivo* se produit dans deux conditions différentes. La première s'observe à la suite des infections et surtout des toxi-infections. C'est ce qui a lieu en particulier dans l'hémoglobinurie paroxystique, toutefois en pareil cas on ne trouve ni ictère, ni pigments biliaires dans le sang.

Dans l'hémoglobinémie il existe bien une coloration jaune de la peau, mais il s'agit là d'une pigmentation spéciale et non d'un ictère vrai. De même encore dans la méthémoglobinémie la peau offre une coloration brunâtre qui ne rappelle que de loin celle de l'ictère. En somme, dans tous ces cas d'hémolyse *in vivo*, l'hémoglobine mise en liberté n'est pas génératrice de bilirubine : celle-ci ne se produit qu'à la suite de l'intervention du foie.

Dans une seconde variété d'hémolyse l'hémoglobine est mise en liberté non plus dans le sang mais dans les organes. Il en est ainsi dans la chlorose des jeunes filles, dans l'anémie pernicieuse, l'anémie des cancéreux, etc. Mais alors la destruction est et reste intra-organique ; le sang ne se charge pas de pigments et le sérum demeure pâle ou décoloré, que la destruction globulaire soit rapide ou lente. Là encore, il faut que le foie intervienne pour qu'il y ait production de bilirubine.

Au contraire, d'après MM. Widal, Chauffard et Vaquez, ce serait la rate qui jouerait le principal rôle dans les cas d'ictère auxquels ils donnent le nom d'hémolytique. C'est là une hypothèse qui ne s'appuie jusqu'à présent sur aucune donnée bien établie. La fragilité globulaire qu'ils invoquent à l'appui de cette hypothèse, ne s'observe souvent que dans les hématies déplasmatisées, c'est-à-dire sous certaines conditions déterminées. On est donc en droit de mettre en doute le rôle de cette fragilité globulaire *in vivo* dans la pathogénie de ces ictères.

Je dirai, en terminant, un dernier mot relatif à la nature de ces ictères splénomégaliques très voisins certainement des ictères congénitaux. Ayant relevé chez presque tous mes malades des antécédents hérédo-syphilitiques, et ayant constaté chez tous des stigmates dystrophiques très nets, j'incline à croire que l'ictère chronique splénomégalique est une manifestation de la syphilis héréditaire.

Un cas fruste de syndrome de Mikulicz chez un infantile.

M. de Jong montre, en son nom et au nom de M. Joseph, un enfant de quinze ans, atteint depuis près d'un an d'une hypertrophie des glandes salivaires survenue progressivement sans douleur, sans fièvre, sans aucun signe fonctionnel et qui présente, en outre, une irido-choroïdite avec gomme irienne de nature douteuse. Ce petit malade est un infantile de par sa taille et le peu de développement de ses organes génitaux ainsi que de ses extrémités osseuses. Il n'existe chez lui ni adénopathie, ni splénomégalie, ni modification de la formule sanguine. Malgré l'absence de lésion des glandes lacrymales, l'orateur rattache ce fait au syndrome de Mikulicz, syndrome caractérisé dans sa forme la plus pure par l'hypertrophie chronique des glandes salivaires et lacrymales, sans altérations de l'appareil lymphoïde, ni leucémie (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 37-39).

Paralysie générale infantile chez une imbécile épileptique.

M. Marchand (de Blois) présente, en son nom et au nom de M. Nouet, des coupes macro et microscopiques du cerveau d'une enfant à lourde hérédité qui fut atteinte d'abord d'épilepsie et qui, à l'âge de douze ans, présenta, outre un affaiblissement progressif des facultés intellectuelles, les signes somatiques de la paralysie générale. La petite malade succomba à treize ans en état de mal épileptique.

L'examen histologique des centres nerveux montre, outre des lésions diffuses des méninges, une phlébite subaiguë et des îlots de sclérose disséminés dans le cortex. Il existe enfin au niveau des lobes frontaux un décollement de la substance grise avec petits foyers d'hémorrhagies capillaires et phlébites oblitérantes.

Insuffisance aortique et traumatisme.

M. Sergent relate l'observation d'un homme de quarante-sept ans, n'ayant jamais été malade, qui fut atteint, à la suite de la chute d'un moteur très lourd sur la partie antérieure du thorax, d'une dyspnée intense et continue. Actuellement l'auscultation révèle l'existence d'un souffle diastolique aortique à timbre musical ressemblant à un piaulement. Ce timbre musical appartient, comme on le sait, aux souffles valvulaires liés à une rupture, à une déchirure tendineuse ou à une perforation valvulaire; sa constatation doit donc être prise en considération en matière de certificat à établir à propos d'un accident du travail.

Dilatation idiopathique de l'œsophage.

M. Thiroloix présente, en son nom et au nom de M. Bensaude, une femme de trente-six ans qui, depuis trois ans, avait des vomissements quotidiens et rendait souvent des aliments ingérés plusieurs jours auparavant. En présence de ces symptômes on diagnostiqua une sténose du pylore et l'on pratiqua une gastro-entérostomie qui ne donna aucun résultat.

On eut alors recours à l'analyse chimique des liquides gastrique et œsophagien, à la radiographie et à l'œsophagoscopie, etc., et l'on reconnut ainsi que cette malade était atteinte, non d'une sténose du pylore, mais d'une dilatation idiopathique de la portion inférieure de l'œsophage.

Cette dilatation est vraisemblablement due à un spasme du cardia, dont l'existence a été constatée à la fois par le cathétérisme et par l'œsophagoscopie; mais ce spasme ne pouvant pas à lui seul expliquer tous les symptômes présentés par la malade, il est probable qu'un autre facteur étiologique indéterminé est intervenu dans la pathogénie de cette dilatation.

Grâce au traitement institué (lavages gastriques quotidiens avec introduction d'huile dans l'œsophage, dilatation au moyen de sondes molles, courants de haute fréquence) la malade ne vomit plus et a augmenté de 12 kilos.

Insuffisance mitrale consécutive à un « accident du travail ».

M. Souques communique, en son nom et au nom de M. Harvier, l'observation d'un homme, jusqu'alors bien portant, qui, à la suite du choc d'une pierre de taille sur la poitrine, éprouva instantanément une vive douleur dans la région précordiale, avec oppression extrême. La douleur disparut au bout de quelques jours, mais l'oppression persista et elle dure encore actuellement. A l'auscultation, on constate les signes d'une insuffisance de la valvule mitrale.

Cette insuffisance semble bien être consécutive à l'accident dont ce malade a été victime et comme, d'autre part, elle le met dans l'impossibilité de reprendre son travail, il est difficile de ne pas mettre en cause la responsabilité du patron.

Statistique de la diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades.

M. Marfan communique, en son nom et aux noms de MM. Baudoin et E. Brissaud, la statistique du pavillon de la diphtérie à l'hôpital des Enfants-Malades, du 1er mai 1906 au 1er mai 1907. Pour les 555 diphtériques entrés pendant cette période, la mortalité globale a été de 10.45 % et la mortalité réduite de 6.4 %; cette mortalité est due principalement aux angines malignes (57 %). Quant à la mortalité globale des croups, elle ne dépasse pas 14.5 % et la mortalité réduite 7.1 %. La mortalité des croups opérés a été de 19.4 %.

Un cas d'aphasie totale.

M. Cawadias montre le cerveau d'un malade qui était atteint d'aphasie totale. Il existe, au niveau de l'hémisphère gauche, un vaste foyer de ramollissement intéressant la zone de Broca, la zone lenticulaire et la zone de Wernicke. D'après l'orateur, l'aphasie sensorielle du malade était en rapport avec cette dernière lésion; son aphasie motrice était liée à la lésion de la zone lenticulaire. Quant à la lésion du pied de la troisième frontale, elle ne se traduirait par aucun trouble fonctionnel.

M. Leven dit avoir examiné radioscopiquement la malade présentée dans la précédente séance par M. Savariaud (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 34) et avoir constaté que, malgré la gastro-entérostomie, le contenu gastrique passait en totalité par le pylore.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 25 janvier 1908.

L'ophtalmo-réaction à la tuberculine est-elle spécifique ?

M. **F. Arloing**. — Certaines observations cliniques d'ophtalmo-réaction positive à la tuberculine au cours d'affections non tuberculeuses, la fièvre typhoïde, par exemple, et certaines modalités de ladite réaction chez des tuberculeux m'ont suggéré l'idée que la réaction oculaire à la tuberculine se produisait surtout chez des individus en état « d'intoxinisation » c'est-à-dire dont l'organisme est imprégné et sensibilisé par une toxine quelconque à condition qu'elle jouisse de propriétés vaso-dilatatrices.

Cette condition est quasi absolue puisque l'ophtalmo-réaction réveillée par la tuberculine, poison vaso-dilatateur, est le témoignage de la sensibilité exquise du système nerveux à produire ce phénomène vasculaire, sensibilité résultant de l'imprégnation antérieure.

Des expériences que j'ai faites à cet égard il résulte que des lapins non tuberculeux intoxiqués progressivement avec de la tuberculine et avec des toxines éberthienne, staphylococcique et diphtérique ont présenté une ophtalmo-réaction positive à la tuberculine au cours de ces diverses imprégnations par ces toxines vaso-dilatatrices.

La toxine éberthienne a même sensibilisé le lapin plus activement que la tuberculine ou au moins de façon égale.

La toxine diphtérique engendre la même aptitude réactionnelle, qui se produit aussi, mais plus lentement avec les produits solubles du staphylocoque.

Donc à un moment donné d'une imprégnation toxinique des sujets non tuberculisés ont offert une réaction oculaire positive qui aurait pu faire conclure à tort à l'existence d'une tuberculose en évolution. Ce déterminisme du phénomène conjonctival montre que l'ophtalmo-réaction n'est pas spécifique et qu'elle ne possède pas une valeur révélatrice absolue.

Relations entre les variations de la pression artérielle et la teneur du sang en leucocytes et en hématies.

MM. Camus et **Pagniez**. — Nous avons constaté que par excitation du bout périphérique du pneumogastrique, chez le chien et chez le lapin, et par excitation du bout central du nerf de Cyon chez le lapin, on provoque, en même temps que la baisse de pression, une diminution très importante du nombre des leucocytes. Les globules blancs peuvent passer,

en effet, en deux ou trois minutes, de 5,000 à 1,600. Cette leucopénie est de plus générale, elle s'observe dans les veines périphériques et dans les grosses artères.

Il y a là une différence curieuse de réaction en face d'une même excitation entre les éléments blancs et les hématies.

D'autre part, les élévations brusques de pression provoquées par l'adrénaline, par l'excitation du nerf sciatique, ne donnent pas, comme on pourrait le croire, le phénomène inverse d'hyperleucocytose.

La leucopénie qui accompagne la chute brusque de la pression nous paraît due à l'adhérence des leucocytes aux parois vasculaires.

Etude d'un sérum laiteux.

M. Javal présente un échantillon de sérum provenant d'une saignée pratiquée sur une diabétique comateuse, sept heures avant la mort. Le sérum est complètement blanc, ayant absolument l'aspect et la consistance du lait. Au microscope on voyait dans ce sérum de fines granulations se laissant très faiblement colorer par l'acide osmique. L'examen chimique montra que ce liquide contenait une quantité normale d'albumine et 254 grammes de graisse par litre. Cette substance graisseuse a été isolée et il a été trouvé qu'elle était formée pour un quart par des lécithines.

Il n'est pas douteux que dans le cas présent l'aspect laiteux du sérum était dû uniquement à la présence de cette énorme quantité de graisse. Une pareille lipémie n'a pas encore été observée : le chiffre le plus élevé cité dans les auteurs est celui de 117 grammes par litre.

Sédimentation naturelle de certains sangs pathologiques.

MM. Weil et **O. Claude.** — Nous avons étudié non la sédimentation des sangs artificiellement incoagulables, mais celle qui survient naturellement en abandonnant simplement au repos certains sangs pathologiques qui présentent ensuite le type de coagulation plasmatique.

La sédimentation naturelle s'observe plus nettement dans le sang veineux que dans le sang capillaire et elle se rencontre surtout dans trois groupes morbides : états anémiques, états hémorrhagipares et états phlegmasiques. L'établissement de graphiques permet d'analyser le phénomène et d'opposer 2 grands types schématiques de sédimentation : d'une part, sédimentation immédiate, rapide, régulière, coïncidant avec une coagulation normale ou subnormale dans le temps (anémies, certains purpuras, hémophilie spontanée); d'autre part, sédimentation retardée, très lente avec période moyenne d'accélération, coïncidant avec une coagulation très retardée. C'est l'apanage à peu près exclusif de l'hémophilie familiale.

L'observation démontre d'ailleurs l'existence de types de transitions (phlegmasies) et de types complexes (hémophilie avec anémie) très nombreux.

Etude d'une levure isolée au cours d'une angine chronique.

MM. Clerc et **Sartory.** — En ensemençant l'enduit pharyngé provenant d'un malade atteint d'angine chronique, nous avons isolé, outre le pneumo-bacille de Friedländer, une levure poussant sur les différents milieux usuels à la température de 37° et donnant sur carotte une culture caractéristique, d'abord blanche, puis légèrement rosée; cette levure n'a jamais fourni de mycélium, ni de spores; elle détermine la fermentation alcoolique, ne produit pas d'aldéhyde, intervertit le saccharose, mais ne saccharifie pas l'amidon. Inoculée au lapin et au cobaye elle a provoqué la formation de nodosités sous-cutanées, d'abcès circonscrits, au niveau desquels on a pu la retrouver et la cultiver. Ce champignon ne paraît pouvoir être identifié ni au champignon du muguet ni à aucune des levures rencontrées au cours des angines.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 20 janvier 1908.

L'ophtalmo-réaction et la cuti-réaction à la tuberculine.

M. Citron. — L'ophtalmo-réaction et la cuti-réaction, qui font l'objet de la discussion actuelle (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 35), ne remplaceront certes pas les moyens classiques d'investigation diagnostique et l'injection de tuberculine elle-même, selon la méthode de Koch, conservera à peu près toutes ses indications. Mais ce qui donne une importance indiscutable à ces deux nouveaux procédés, c'est qu'ils peuvent permettre de poser le diagnostic là où les anciennes méthodes étaient impuissantes, c'est-à-dire chez les jeunes enfants et les sujets fébricitants. Ils ont, en outre, une certaine valeur pronostique, car toutes les fois que l'ophtalmo et la cuti-réaction sont négatives chez un tuberculeux avéré, c'est qu'il s'agit d'un cas grave.

La cuti-réaction, qui a l'avantage de ne pas mettre en jeu un organe aussi précieux que celui de la vision, n'est malheureusement applicable que chez les tout jeunes enfants, car chez l'adulte elle n'a absolument aucune valeur. C'est ainsi que M. von Pirquet a trouvé 30 % de résultats positifs chez des enfants sains de cinq à huit ans et cette proportion est encore plus élevée chez l'adulte comme j'ai eu l'occasion de m'en convaincre moi-même, lors des applications que M. von Pirquet a faites de son procédé à la clinique de M. Kraus. Aussi ne puis-je partager l'opinion de M. Stadelmann qui considère l'ophtalmo et la cuti-réaction comme ayant une même valeur clinique.

En ce qui concerne l'ophtalmo-réaction, voici comment je la pratique : je commence par instiller dans l'un des yeux une goutte de solution de tuberculine ancienne à 2 % : si le résultat est positif, j'instille dans l'autre œil une goutte de solution à 1 % et si la réaction est encore positive je considère le malade comme tuberculeux. D'autre part la réaction est-elle négative, j'ai recours alors à une solution à 4 % qui donne toujours un résultat positif chez les tuberculeux, mais très souvent aussi — contrairement à l'avis de quelques auteurs — chez les individus normaux. Une réaction négative autorise donc seule à affirmer que le sujet n'est pas tuberculeux, tandis qu'une réaction positive ne permet de préjuger quoi que ce soit à cet égard.

J'ai examiné de cette façon 115 tuberculeux et, de même que MM. Eppenstein, Schenck et Seiffert, j'ai constaté une réaction positive dans les trois quarts environ des faits. Il semble donc que l'ophtalmo-réaction, qui du reste est presque toujours négative chez les non tuberculeux, soit douée d'une spécificité suffisante. Je sais bien qu'on a noté des réactions positives chez des typhoïdiques, des syphilitiques et dans le rhumatisme articulaire aigu ; mais ces constatations ne sauraient modifier ma manière de voir car on sait que la tuberculose enkystée est très fréquente chez l'homme et qu'elle est susceptible de se raviver sous l'influence d'une maladie contagieuse accidentelle.

Je reconnais, toutefois, qu'il existe un certain nombre de contre-indications à l'emploi de l'ophtalmo-réaction. C'est ainsi que l'abstention est de rigueur en présence d'une affection oculaire, tuberculeuse ou non, alors même que l'un des deux yeux serait sain, étant donné que si l'un des organes de la vision est altéré, l'œil opposé est particulièrement exposé à des lésions sympathiques.

Il est aussi préférable de s'abstenir dans les pays où les ophtalmies contagieuses sont fréquentes.

Il en est encore de même s'il s'agit de sujets obligés de reprendre leurs occupations peu après l'instillation, ce qui pourrait ne pas être sans danger pour l'organe de la vision.

Enfin la constatation d'un état scrofuleux chez les enfants impose également une certaine réserve, car la réaction offre souvent chez eux une très grande intensité; aussi faut-il n'employer dans ce cas qu'une solution à 0.25 %.

Au point de vue de leur nature, l'ophtalmo-réaction et la cuti-réaction reposent toutes deux sur la production locale d'anticorps déterminée par l'absorption de la tuberculine, substance capable d'agir comme antigène. Or, ce processus de formation d'antigène est le même en principe chez le sujet neuf et le sujet immunisé ou, ce qui est la même chose, anaphylactique. Ce qui diffère dans les deux cas, c'est l'intensité et la rapidité de la réaction. La réaction tardive, qui s'observe chez les individus indemnes de tuberculose, ne fait jamais défaut, qu'elle soit visible à l'œil nu, — et dans ce cas rien n'autorise à supposer l'existence d'une tuberculose enkystée — ou qu'il soit nécessaire de recourir à l'emploi des méthodes biologiques pour la mettre en évidence.

Bien entendu pour peu qu'on soit pénétré des doctrines de l'immunité on se gardera bien de pratiquer une nouvelle ophtalmo-réaction sur un œil déjà rendu anaphylactique par une instillation précédente.

Quant à la récidive de la conjonctivite expérimentale, à la suite de l'injection sous-cutanée de tuberculine, chez les sujets qui ont déjà présenté une ophtalmo-réaction positive, on peut, je crois, l'expliquer de la façon suivante. La sous-cuti-réaction, résulte, comme on le sait, de ce que le foyer tuberculeux, pulmonaire par exemple, par suite de sa teneur en antituberculine, attire la tuberculine absorbée et réagit avec elle. Et, de fait, un sujet ayant présenté une ophtalmo-réaction positive peut réagir de cette façon. Toutefois, l'organisme est susceptible de se comporter de deux façons différentes : selon que le dépôt d'antituberculine produit par la première ophtalmo-réaction attire à lui une partie seulement ou bien la totalité de la tuberculine circulante, il s'ensuivra soit une double réaction fébrile et conjonctivale, soit une simple ophtalmo-réaction.

On peut encore expliquer par un raisonnement analogue un fait paradoxal que j'ai constaté chez 2 lupiques qui avaient subi un traitement à la tuberculine et ne réagissaient plus aux injections sous-cutanées même à dose massive : or, chez tous les deux l'instillation d'une goutte de tuberculine à 1 % a suffi pour déterminer une réaction fébrile des plus nettes.

M. L. Pick. — Nous avons étudié, M. F. Daels et moi, la structure histologique de 5 papules cutanées excisées chez 5 malades de M. Stadelmann qui avaient présenté ce que cet auteur appelle la réaction tardive.

Trois fois nous n'avons trouvé qu'une infiltration lymphocytaire banale; mais il est très probable que nous n'avions pas examiné la périphérie de la papule, car dans un quatrième fait nous avons constaté la présence de véritables cellules géantes siégeant dans le tissu adipeux. Enfin, sur la cinquième préparation, nous avons trouvé, en outre, autour des cellules géantes, des cellules de caractère épithélioïde complétant un tubercule typique.

D'autre part, en soumettant à la centrifugation pendant quarante-huit heures la tuberculine dont s'était servi M. Stadelmann et en ayant recours à l'ultramicroscope, nous avons constaté qu'elle renfermait de nombreux corps de bacilles. Or, ce sont ces corps bacillaires et non pas des influences toxiques qui, selon nous, déterminent l'éclosion de ces papules tuberculeuses, lesquelles ressemblent tant à certaines lésions du derme connues sous le nom de tuberculides et dépendant elles aussi de la présence de bacilles atténués ou même de corps de bacilles.

M. Nöggerath. — Je ne crois pas, pour ma part, que la cuti-réaction puisse fournir des indications au point de vue du pronostic, qu'elle soit positive ou négative. C'est ainsi

que j'ai vu succomber des malades qui la veille de leur mort, pour ainsi dire, avaient présenté une réaction très prononcée.

D'autre part, j'ai observé plusieurs enfants, scrofuleux il est vrai, mais jouissant néanmoins d'une santé relativement bonne, qui présentèrent une réaction positive à la suite de l'injection sous-cutanée de tuberculine, et chez lesquels la cuti-réaction de von Pirquet resta négative, même à plusieurs reprises.

M. S. Cohn. — Il ne me paraît pas démontré que l'ophtalmo-réaction soit uniquement spécifique de la tuberculose, car sur 54 typhoïdiques, j'en ai trouvé 26 qui ont présenté une ophtalmo-réaction positive; or c'est là une proportion à peu près identique à celle que M. Stadelmann a obtenue chez les tuberculeux. On a bien objecté que ces typhoïdiques étaient peut-être en même temps des tuberculeux; c'est possible pour ceux qui survivent, mais il est à noter que dans la seule autopsie qui ait été faite chez un sujet de cette catégorie, on n'a trouvé aucune trace de tuberculose.

D'autre part, M. Fritz Levy croit que les typhoïdiques possèdent une anaphylaxie générale pour les albuminoïdes. Il se base certainement sur les données expérimentales de M. Kraus (de Vienne) et de ses collaborateurs, d'après lesquelles les typhoïdiques présentent une réaction conjonctivale à la suite de l'instillation de toxines provenant de cultures de colibacilles. Mais les constatations de M. Kraus sont également vraies, comme j'ai pu m'en convaincre, pour les sujets normaux, et les réactions conjonctivales aiguës, purulentes même, mais de courte durée, que provoquent ces toxines banales sont très faciles à différencier de l'ophtalmo-réaction régulière, que celle-ci se produise chez un typhoïdique ou chez un tuberculeux.

M. Max Wolff. — Après avoir pratiqué des milliers d'injections sous-cutanées de tuberculine, je crois pouvoir affirmer que c'est là un procédé d'exploration inoffensif. Mais je ne saurais en dire autant de l'ophtalmo-réaction, car dans les quelques cas où j'y ai eu recours j'ai vu survenir plusieurs fois une conjonctivite très intense qui, au lieu de disparaître en un ou deux jours, a persisté jusqu'à deux semaines.

D'ailleurs les résultats que j'ai obtenus sont loin d'être encourageants. C'est ainsi que sur 18 tuberculeux aux deux premières périodes de la maladie, 12 seulement ont présenté une ophtalmo-réaction positive. Les chiffres ont été à peu près les mêmes pour la cuti-réaction. J'ai vu, par exemple, à plusieurs reprises, dans des cas où il s'agissait de deux frères scrofuleux se trouvant dans un état à peu près identique, la cuti-réaction être positive chez l'un et négative chez l'autre.

Enfin, dans 32 cas douteux, j'ai eu recours à la fois à l'ophtalmo-réaction et à l'injection sous-cutanée de tuberculine. Or, sur 23 malades qui ont réagi à cette dernière, 11 seulement ont présenté une ophtalmo-réaction positive. Aussi, pour ma part, je reste fidèle à la méthode de Koch.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 25 janvier 1908.

Un cas de rage humaine évoluant cliniquement comme une poliomyélite antérieure aiguë.

M. Van Gehuchten. — J'ai eu l'occasion d'observer, au mois de mai dernier, un homme qui avait été blessé à la face par un chien qui fut reconnu bientôt comme étant atteint de rage. Quand je vis le malade, quelques jours après l'accident, il avait le sensorium intact, mangeait bien, n'offrait pas trace d'hydrophobie; il présentait de la paralysie flasque des muscles des cuisses, de l'abdomen, du thorax, des bras; la sensibilité tactile, thermique, etc., était intacte; les réflexes étaient presque tous abolis. En présence de cet ensemble de symptômes je posai le diagnostic, non de rage, mais de poliomyélite antérieure aiguë. Dix-huit jours après, je pus constater que l'affection avait envahi le bulbe. Le patient mourut bientôt, complètement paralysé, sans avoir présenté aucun signe réel de rage.

Ayant été autorisé à pratiquer l'autopsie, je fus très surpris à l'examen microscopique de trouver intactes les cornes grises antérieures de la moelle; mais, par contre, les ganglions spinaux présentaient à un haut degré les altérations caractéristiques de la rage : chromolyse intense des cellules ganglionnaires et îlots d'infiltration de petites cellules.

D'autre part, une série de lapins inoculés suivant les règles classiques moururent, sauf un, dans les huit et douze jours, de rage paralytique typique.

Ce malade a donc succombé en réalité à la rage, en ne présentant que les symptômes d'une poliomyélite antérieure aiguë, sans offrir un seul phénomène d'excitation telle que hyperesthésie, convulsions, hydrophobie, cris.

Il appert de cette observation : que la destruction des ganglions spinaux sans lésion des cornes grises antérieures peut provoquer de la paralysie flasque sans porter atteinte à la sensibilité périphérique; que la paralysie dans la rage n'est pas due à une cause périphérique; enfin que la rage peut affecter la forme d'une poliomyélite antérieure aiguë sans aucun phénomène d'excitation, et, sous ce rapport, on peut se demander si bien des malades dont la mort a été attribuée à la poliomyélite antérieure aiguë n'ont pas en réalité succombé à la rage.

Dr Keiffer.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 25 janvier 1908.

De la surdité consécutive à la méningite cérébro-spinale épidémique.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. F. Alt** a fait connaître que pendant l'épidémie de méningite cérébro-spinale qui a eu lieu à Vienne en 1907, il a pu, sur les 300 cas qui se sont produits, examiner l'appareil auditif de 50 malades atteints de cette affection. Dans un de ces faits, concernant un jeune garçon de seize ans, mort au neuvième jour de la maladie, on trouva, à l'autopsie, de graves lésions suppurées de l'oreille moyenne et de l'oreille interne. Chez un autre malade, mort au soixante-huitième jour, il y avait une ossification complète du labyrinthe membraneux, les canaux semi-circulaires et le limaçon étaient envahis par du tissu conjonctif et osseux, l'oreille moyenne était remplie de tissu conjonctif et le conduit auditif interne était élargi par suite de la résorption osseuse. En outre, les ventricules cérébraux étaient dilatés. Ce sont évidemment ces lésions qui déterminent la surdité.

Chez 9 patients, l'examen fut impossible par suite de l'état comateux où ils se trouvaient; parmi les 41 autres, il y en avait 12 qui étaient sourds. Sur les 50 malades, 24 ont survécu dont 9 sont devenus sourds. Dans ces cas la membrane du tympan n'était pas altérée.

La surdité est souvent un symptôme précoce de la méningite, elle apparaît subitement des deux côtés pendant la première ou la deuxième semaine de la maladie. On constate, en outre, de la paralysie faciale et des symptômes vestibulaires, dus à la destruction du vestibule, qui sont d'abord intenses, puis diminuent peu à peu et le malade apprend à suppléer aux fonctions coordinatrices de l'appareil vestibulaire par d'autres organes des sens, surtout par la vue. Ces troubles de la coordination sont d'autant plus vite compensés que le malade est plus âgé.

La fréquence de la surdité dans la méningite cérébro-spinale varie suivant les différentes épidémies de 1.1 % à 2.6 %. Le traitement est absolument inefficace. Dans 3 cas, l'ouïe s'améliora, mais, en général, le pronostic est sombre.

M. R. Bárányi fait observer que le lavage de l'oreille à l'eau froide permet d'examiner au point de vue fonctionnel l'appareil vestibulaire, même quand le malade est dans le coma, car, si cet appareil fonctionne normalement, on remarque une déviation des yeux du côté où est pratiqué le lavage. Quant aux troubles de la coordination, ils ne sont pas toujours dus à une destruction de l'appareil vestibulaire, ils peuvent être aussi consécutifs à des lésions des centres nerveux.

M. H. Neumann dit que l'oreille moyenne peut être la porte d'entrée de la méningite, mais que le plus souvent il faut incriminer à cet égard le nez ou le pharynx. En ce qui concerne la surdité consécutive à la méningite, elle doit être attribuée à une névrite du nerf cochléen ou à une inflammation du labyrinthe.

M. H. Frey déclare que, chez un grand nombre de sujets devenus sourds à la suite d'une méningite, il a trouvé une destruction complète de l'appareil vestibulaire.

Chancre de la muqueuse nasale.

M. Moritz Menzel a présenté un malade chez lequel on voit sur la face latérale du nez une tumeur ayant les dimensions d'une pièce de un franc, à surface lisse, lardacée; les ganglions sous-maxillaires sont engorgés et il existe, en outre, un exanthème syphilitique. Il s'agit donc d'un chancre du nez.

M. S. Ehrmann dit qu'il a observé 2 malades, atteints également de chancre du nez, qui présentèrent tous deux de graves affections cérébrales syphilitiques. Il émet l'hypothèse que le siège du chancre à proximité du cerveau favorise peut-être le développement d'une affection cérébrale.

M. E. Lang est également d'avis que le siège du chancre au voisinage du cerveau est une cause prédisposante de syphilis cérébrale.

M. S. Ehrmann déclare qu'il a observé un cas grave de syphilis cérébrale chez un malade qui avait eu un chancre de la gencive consécutif à l'extraction d'une dent.

M. Nobl fait remarquer que le nombre des cas de chancres extragénitaux mentionnés dans la littérature est de 16,000, dont 15,000 siégeaient à la face. Or, un très petit nombre seulement ont été suivis d'affections cérébrales. Le siège du chancre ne permet donc nullement de pronostiquer une syphilis cérébrale.

Tumeur de la protubérance annulaire et sclérodermie.

Dans la séance du 23 janvier de la Société de médecine interne de Vienne, **M. H. Lehndorff** a montré un enfant de cinq ans et demi, qui fut pris, il y a trois ans, de vomissements, de maux de tête et de paralysie des extrémités droites. Plus tard, il se produisit une paralysie des extrémités gauches et des nerfs facial, moteur oculaire externe et grand hypoglosse des deux côtés. Il y a aussi une papillite bilatérale. Il s'agit d'une tumeur de la protubérance annulaire. On remarque, en outre, des lésions sclérodermiques sur les diverses parties du corps.

Tabes chez l'enfant.

M. Marburg a présenté une petite fille de deux ans, dont le père a contracté la syphilis il y a vingt ans. Cette enfant fut bien portante jusqu'à l'âge de treize mois. A cette époque, elle fut atteinte d'une atrophie bilatérale du nerf optique, de laryngo-spasme et de paralysie flasque, à tel point qu'elle ne peut rester ni debout ni assise; il lui est également impossible de remuer la tête. Les pupilles sont rétrécies, inégales, et ne réagissent que lentement. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis.

On ne connaît que 50 cas d'ataxie locomotrice chez l'enfant, dont 33 sont dus à la syphilis héréditaire. Il est à noter que 29 enfants étaient du sexe féminin et 21 du sexe masculin, tandis que chez l'adulte le tabes est dix fois plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Les symptômes sont les mêmes que chez l'adulte, toutefois l'ataxie et le signe de Romberg sont plus rares.

Dr Schnirer.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital Saint-Antoine. — M. Lejars.

Les épithéliomas kystiques de l'ovaire.

Une jeune fille de vingt ans, un peu pâle, mais nullement amaigrie, nous était amenée, le 8 janvier dernier, pour des accidents abdominaux de date toute récente. Le ventre était énorme, distendu par un épanchement liquide qui paraissait absolument libre; il était à peine sensible au palper, et nulle part, ni dans la fosse iliaque droite, ni dans la zone pelvienne, ni dans la région sous-hépatique, on ne réveillait, à l'exploration, de douleur localisée; on percevait, d'un côté à l'autre, une sensation de flot des plus manifestes, et l'on ne trouvait, en aucun point, d'induration ni d'épaississement. On constatait, en somme, tous les signes d'une ascite considérable. Mais était-ce bien du liquide ascitique qui remplissait ainsi tout l'abdomen et quelle était l'origine d'un pareil épanchement?

Or, voici ce qui nous était raconté, et ce qui, d'ailleurs, était confirmé par un confrère; la jeune fille était bien portante, et travaillait jusqu'à ces derniers jours; du moins, si, de temps en temps, elle souffrait un peu du ventre, si elle éprouvait quelques « pesanteurs », si elle se fatiguait plus vite — et ce sont là les termes mêmes de sa réponse, lorsqu'on l'interroge sur ses antécédents — elle n'avait jamais dû « s'arrêter », et ne s'était point aperçue que son abdomen grossît. Trois jours seulement avant qu'elle entrât dans notre service, la crise présente avait commencé : quelques douleurs, quelques nausées étaient survenues d'abord, sans cause précise, et le volume du ventre s'était accru avec une rapidité extrême.

Il était tel, le jour de l'entrée, que la respiration en était gênée; les nausées avaient cessé, mais toute alimentation était impossible; la constipation était tenace, mais les émissions gazeuses persistaient; le pouls était à 100, bien frappé, mais assez petit; la température ne dépassait pas 37°5.

Plusieurs hypothèses avaient été discutées. Etions-nous en présence d'une ascite tuberculeuse aiguë? L'interprétation était assez vraisemblable, et nous voyons parfois, surtout chez les jeunes sujets, de ces volumineux épanchements intra-abdominaux traduire brusquement une tuberculose péritonéale jusqu'alors latente; l'ascite des jeunes filles, que Bouilly avait décrite, peut affecter pareille évolution. Toutefois, les accidents initiaux qui avaient été relevés, les nausées, les douleurs; la sensibilité, très légère, sans doute, qui existait encore au palper, l'état du pouls, la très minime élévation thermique, le relief médian et convexe du ventre, nous faisaient penser aussi à l'éventualité d'une péritonite à pneumocoques. L'intervention devait nous révéler une tout autre pathogénie.

Il était, de fait, indispensable d'intervenir vite, car, dès le lendemain, la respiration était devenue pénible, la pâleur plus grande, le pouls assez mauvais. Je pratiquai une laparotomie sous-ombilicale, et, ce fut du liquide rougeâtre, clair, que nous vîmes s'échapper du ventre, en flots; combien de litres furent évacués, je ne saurais le dire. Le péritoine était un peu injecté, mais de surface toute normale et lisse. Dans le bassin, je découvris une tumeur de l'ovaire droit, non adhérente, non papillaire, bosselée, kystique par places, dure et solide en d'autres points; j'enlevai les annexes droites; l'utérus était petit et de paroi lisse, les annexes gauches étaient saines; je répète qu'il n'y avait aucun nodule, aucune végétation sur le péritoine pelvien. La paroi fut réunie, en laissant un drain, par lequel un reste de liquide s'écoula les jours suivants; la malade s'est reprise très vite, elle est sortie du service le 31 janvier, et son état est excellent aujourd'hui.

Or, l'examen histologique de cette tumeur, pratiqué par mon chef de laboratoire, M. Rubens-Duval, a montré qu'il s'agissait d'un épithélioma kystique de l'ovaire.

Voilà donc une tumeur maligne de l'ovaire de développement fort prématuré, puisque notre malade n'a que vingt ans, et qui, d'autre part, s'est manifestée d'une façon fort particulière, par cette ascite, de date peut-être assez lointaine, mais, en tout cas, d'accroissement tout récent et suraigu. Je rappelle encore, que le péritoine, pariétal et viscéral, ne présentait aucune trace de propagation ou de « métastase » néoplasique, que la tumeur était encapsulée, isolée et mobile, et, d'après cela, on pourrait discuter longuement la pathogénie d'un pareil épanchement ascitique. Mais je ne m'y arrêterai point : j'ai tenu à vous signaler ce curieux exemple, et je voudrais, à ce propos, attirer votre attention sur d'autres formes, un peu spéciales, d'évolution clinique, que revêtent assez souvent ces épithéliomas kystiques de l'ovaire.

Je ne parlerai pas, ici, des tumeurs rares, des types histologiques complexes, ni des tumeurs solides de l'ovaire; je ne parlerai pas, non plus, des kystes papillaires, bien qu'ils rentrent, en partie, dans le cadre actuel; je n'ai en vue que les cystadénomes dégénérés, que l'épithélioma kystique, en ajoutant, tout de suite, que cette dégénérescence épithéliomateuse et maligne peut se produire de très bonne heure, d'emblée, alors que la formation kystique est encore réduite à un très médiocre développement.

Nous connaissons bien, en effet, ces gros kystes ovariens « dégénérés », dont la paroi s'est doublée de plaques épaisses, noueuses, adhérentes, d'une consistance particulièrement dure; dont l'implantation profonde, intra-pelvienne, s'est élargie en un gâteau compact, bosselé, de pourtours indécis; très souvent une ascite plus ou moins abondante s'est surajoutée à la tumeur kystique, et devient, surtout lorsqu'on a pu constater, par une ponction exploratrice à la seringue de Pravaz, la teinte rougeâtre, hématique, du liquide, un élément précieux de diagnostic; l'état général, qui s'est altéré en même temps, l'amaigrissement progressif, le facies, témoignent de l'évolution d'un processus malin. Il arrive parfois — et nous en avons vu plusieurs cas — que le kyste récidivé, du côté opposé à la première ovariotomie, revête précisément ces allures néoplasiques, et le contraste devient alors frappant entre l'aspect clinique de la première et de la seconde phase morbide; je n'en ai jamais vu d'exemple mieux caractérisé que chez une pauvre femme d'une cinquantaine d'années que j'avais opérée, en 1900, d'un kyste énorme de l'ovaire droit : elle était alors, un peu amaigrie, fatiguée, pâle, mais, en somme, de bonne résistance, avec des viscères sains, et la poche kystique, qui remplissait l'abdomen, était partout fluctuante et de consistance égale; l'intervention fut, en effet, toute simple, et le kyste, une fois vidé par ponction, se laissa extraire sans la moindre difficulté; l'ovaire gauche était d'apparence toute normale. Or, trois ans plus tard, mon opérée me revenait : le ventre était aussi volumineux et aussi distendu que la première fois, mais autour du kyste récidivé, une épaisse nappe liquide, péri-kystique, s'était constituée et comblait les fosses iliaques et les flancs; le kyste était fluctuant, mais présentait sur ses côtés et son dôme, des bosselures indurées, solides, faisant corps avec la paroi abdominale; autour et au-dessus de lui, et à distance, on sentait dans le ventre d'autres bosselures, d'autres gros noyaux durs de même caractère; l'émaciation était extrême, le facies jaune et flétri, le pouls petit et flasque, les poumons congestionnés, les urines rares et albumineuses. Finalement, nous étions en présence d'un processus néoplasique généralisé, et trop avancé pour qu'une intervention nouvelle fût exécutable : la mort ne tarda pas à survenir. Ces récidives malignes, du côté opposé, sont rares, toutefois, mais la dégénérescence maligne des gros kystes, non opérés, à un certain âge, l'est beaucoup moins. En pareille occurrence, le diagnostic reste, d'ailleurs, assez simple : la présence d'une volumineuse poche kystique, et reconnaissable comme telle, au centre de la tumeur, fournit à l'interprétation clinique un appoint suffisant, et la question à résoudre n'est plus, d'ordinaire, qu'une question d'opérabilité.

Aussi n'insisterons-nous pas plus longuement sur ces épithéliomas secondaires, greffés, à une date fort tardive, parfois, et, du reste, très variable, sur une grosse tumeur kystique, pleinement développée; je voudrais étudier devant vous d'autres formes, moins nettes d'emblée, de morphologie moins caractérisée, qui peuvent en imposer, et en imposent souvent, en clinique, pour des tumeurs de nature et de pronostic différents. Ces difficultés sont loin d'être exceptionnelles, car ces épithéliomas kystiques de l'ovaire sont fréquents, beaucoup plus fréquents qu'on ne le croit, en général, même chez les femmes jeunes.

La présence d'une ascite relativement abondante, autour d'une tumeur pelvienne, doit toujours, et de prime abord, mettre l'attention en éveil, et, pratiquement, nous distinguerons, au sens du diagnostic, les *épithéliomas ovariens avec ascite*, et ceux qui ne s'accompagnent *d'aucun épanchement appréciable*. Je dis, appréciable, et je fais cette réserve, car les laparotomies nous ont enseigné qu'il existe, on peut dire toujours, une certaine quantité de liquide intra-péritonéal, dans les cas de ce genre, mais souvent trop restreinte pour ne pas échapper à l'examen.

Ce n'est point, d'ailleurs, que l'ascite ait, par elle seule, une valeur certaine et pathognomonique : on la voit combinée, de temps en temps, à des kystes parfaitement simples et non dégénérés, et à toute une série d'autres tumeurs, non cancéreuses, du ventre; l'ascite rouge, elle-même, s'observe dans les torsions pédiculaires ou encore à la suite de torsions incomplètes qui se sont spontanément réduites : tout récemment, nous trouvions le bassin et la partie inférieure du ventre remplis d'un liquide hématique, très rouge et très clair, chez une jeune femme atteinte de deux kystes ovariens, gros comme le poing, parfaitement réguliers et de paroi mince et lisse. L'ascite n'est qu'un signe de présomption, mais dont l'importance devient grande, lorsqu'il peut être rapproché d'autres signes plus précis d'exploration directe.

L'histoire d'une de nos opérées de 1906 nous servira d'exemple. Il s'agissait d'une femme de cinquante-sept ans, assez amaigrie, il faut le dire, mais de santé générale encore satisfaisante, chez laquelle les accidents s'étaient traduits surtout par des hémorrhagies utérines, répétées. A cinquante et un ans, elle avait cessé de perdre, et la ménopause s'était établie régulièrement : cinq ans plus tard, elle avait été prise, sans cause reconnue, d'une abondante hémorrhagie, d'un « retour de règles », qui avait duré huit

jours, sans douleurs; deux mois après, survenait une nouvelle perte, qui, cette fois, se prolongeait un mois, et s'accompagnait de vives douleurs pelviennes. Cinq mois se passent, au cours desquels la malade s'aperçoit que son ventre grossit, devient « pesant », douloureux à certaines périodes; puis une troisième métrorrhagie se produit, et, à cette dernière reprise, l'écoulement sanguin ne s'arrête plus. Au moment où elle entrait dans notre service, la malade continuait à perdre chaque jour une petite quantité de liquide rougeâtre, sans caillots et sans odeur. Le ventre était distendu par une volumineuse masse liquide, qui, au moins dans sa majeure partie, était libre et déplaçable, nettement ascitique; par le toucher, on trouvait un col régulier, de moyen volume, et tout autour, une série de bosselures indurées et fusionnées, qu'on définissait mal. Une ponction fut pratiquée, et près de quatre litres de liquide ascitique clair furent évacués; il devint alors possible de sentir, dans la moitié sous-ombilicale du ventre, une grosse tumeur bilatérale, immobile, épaisse, compacte, bosselée par places, sans kystes reconnaissables, et qui se continuait avec le gâteau noueux péricervical, signalé tout à l'heure; on put constater aussi que l'utérus, englobé dans la masse, ne semblait pourtant pas faire corps avec elle, et que son fond, antéfléchi, se retrouvait dans le cul-de-sac antérieur. Le diagnostic de tumeur kystique épithéliomateuse des deux ovaires fut porté, et se vérifia à l'intervention; j'enlevai, avec l'utérus, les deux tumeurs qui sont représentées *figure 1;* j'excisai un noyau néoplasique de l'épiploon adhérent, je relevai la présence d'une série d'autres petits nodules durs sur le péritoine pelvien. La guérison eut lieu sans incident, et, bien que le pronostic d'avenir soit assombri par cet envahissement secondaire du péritoine, la malade aura tiré pourtant, un réel bénéfice de l'opération; nous reviendrons un peu plus tard sur ce dernier point.

Ce cas peut servir de type, et nous retrouvons souvent, en pratique, les formes de ce genre : l'âge des malades, l'évolution des accidents, l'ascite, les caractères de la masse pelvi-abdominale font penser tout de suite à la tumeur néoplasique; mais s'agit-il d'une tumeur ovarienne ou d'un de ces fibromes multilobés, et dégénérés, de l'utérus? Le diagnostic est souvent d'autant plus malaisé que des hémorrhagies utérines sont constatées, comme chez notre malade, et alors, c'est à la recherche et à l'exploration précise de l'utérus qu'il faut demander la solution du problème. Ajoutons que les résultats de cette exploration ne sont pas toujours suffisants et que, malgré tout, l'hésitation peut persister sur le siège originel de la tumeur, et cela, d'autant mieux que l'on trouve combinée parfois la fibromatose utérine ancienne et les néoplasies des ovaires. Toujours est-il que le diagnostic de nature peut être établi, et aussi, celui de la limitation et de l'extirpation possible du néoplasme pelvien.

Mais il arrive encore que l'ascite, dont nous venons de rappeler la « valeur clinique », soit considérable et prédominante; qu'elle se soit développée autour et au-dessus d'une tumeur ovarienne relativement petite, mal explorable et, si l'on peut dire, qu'elle occupe toute la scène et que l'on se trouve en présence d'une ascite énorme, sans plus, dont il reste à déterminer la cause. Le cas de notre jeune malade de vingt ans, que nous exposions en débutant, rentre dans cette catégorie de faits, avec cette particularité de la production suraiguë de l'épanchement. Or, nous constatons aussi, chez des femmes âgées, de ces volumineuses ascites, d'évolution chronique et lente, mais qui, à l'heure où vous serez appelés à les observer, auront acquis tout leur développement. Qu'y a-t-il au fond de ces énormes ventres remplis de liquide? Très souvent l'épithélioma kystique de l'ovaire. Sans doute, — et si l'on met à part, bien entendu, toutes les ascites d'origine « médicale » — toute une série de tumeurs abdominales peuvent servir de point de départ à ces épanchements, mais il n'est pas déraisonnable de dire que, chez la femme, les plus grosses ascites de ce genre procèdent des néoplasies ovariennes, et de néoplasies d'ordinaire propagées au péritoine et en voie de dissémination abdominale. Je pourrais vous en citer bien des exemples, celui-ci, entre autres : une femme de soixante et un ans m'est envoyée, en février 1903, avec un abdomen considérablement distendu; elle n'a que peu maigri, le cœur et les poumons sont sains; depuis trois mois seulement, elle s'est aperçue que son ventre grossissait; il est saillant et convexe, mat sur toute sa surface, fluctuant; dans la fosse iliaque droite, très profondément et avec peine, on découvre une sorte de masse épaisse, qu'on retrouve dans le cul-de-sac latéral; l'utérus est moyen, en rétroflexion, il n'y a rien dans les culs-de-sac latéraux. Je fais la laparotomie : j'évacue une grande quantité de liquide ascitique clair, qui, à la fin, devient sanglant; je trouve et j'enlève une tumeur épithéliomateuse et kystique de l'ovaire droit : je constate l'existence de noyaux néoplasiques disséminés sur tout le péritoine pariétal et les viscères abdominaux. En pratique, retenons donc ces faits, et méfions-nous de ces grosses ascites.



Fig. 1. — Epithélioma kystique des deux ovaires.

Mais j'arrive maintenant aux épithéliomas kystiques ovariens, *sans épanchement intra-abdominal*, et aux difficultés qu'ils suscitent parfois au diagnostic. Notre opérée du 12 décembre dernier nous fournira un type excellent d'étude.

C'était une femme de cinquante-trois ans, de belle apparence, nullement amaigrie, ne souffrant pas, qui se trouvait seulement de plus en plus gênée par l'augmentation de volume et la pesanteur de son ventre. Il n'y avait dans son histoire que des accidents, déjà anciens, de coliques hépatiques; elle avait été réglée jusqu'en avril 1907, et, depuis, elle n'avait rien perdu. En juillet, elle s'était aperçue par hasard de la présence d'une « grosseur » dans son ventre, d'une grosseur indolente, d'ailleurs, et qui ne l'empêcha pas de poursuivre son travail. A son entrée, nous constations, dans la région sous-ombilicale, une tumeur médiane, dépassant la ligne blanche de cinq travers de doigt de chaque côté, et remontant jusqu'à l'ombilic, tumeur bosselée, irrégulière, de consistance ferme, sans zone fluctuante, incomplètement mobile, mais se laissant déplacer, pourtant, de droite à gauche; au toucher, on sentait un col utérin assez volumineux, et tout autour, dans les culs-de-sac, une série de lobes agglomérés en une masse commune; les mouvements imprimés à la tumeur abdominale se transmettaient au col; quant au corps utérin, il ne pouvait se délimiter, et semblait inclus dans la masse. Il n'y avait aucune perte sanguine, mais, pourtant, les caractères de forme et de consistance de la tumeur, le bon état général, nous firent conclure, après avoir discuté l'hypothèse de la néoplasie ovarienne, au fibrome utérin. Eh bien! une fois le ventre ouvert, ce fut un gros épithélioma kystique de l'ovaire droit, et une tumeur, plus petite, de même nature (*fig. 2*), de l'ovaire gauche, que nous découvrîmes, et qui, tous deux, furent extirpés, en bloc, avec l'utérus. L'examen histologique a confirmé qu'il s'agissait bien d'un kyste épithéliomateux, d'un néoplasme malin.

Vous allez me dire qu'une exploration plus complète eût pu conduire au diagnostic, que l'hystérométrie ou encore l'examen sous le chloroforme eussent démontré le volume restreint de l'utérus et son indépendance; je l'admets, et je ne crois nullement que le diagnostic se heurte, en pareil cas, à des difficultés insurmontables; mais il n'en est pas moins utile de noter et de retenir les erreurs de ce genre, et d'en faire son profit pour l'avenir, en se souvenant des ressemblances cliniques singulières que peuvent affecter ces tumeurs.

En voici un autre exemple, d'autant plus intéressant que nous avions affaire, cette fois, à une femme jeune, de trente-deux ans. Elle avait commencé à souffrir du ventre, quatre ou cinq mois avant son entrée, et les douleurs étaient demeurées l'accident prédominant; depuis huit mois, elles s'étaient accusées et avaient contraint la malade à s'aliter; elles siégeaient surtout dans la fosse iliaque gauche et s'irradiaient

aux reins et aux cuisses; il y avait eu, paraît-il, quelques vomissements, et même un peu de fièvre, dans les derniers temps; l'amaigrissement était assez notable, l'urine contenait 50 centigrammes d'albumine. Par le ventre, on ne sentait rien; au toucher, on trouvait dans le cul-de-sac postérieur une petite masse dure, grosse comme un citron, peu mobile, et douloureuse au palper; l'utérus était en attitude normale et de volume moyen. Que représentait cette petite tumeur dure rétro-utérine? Une masse annexielle, un pyosalpinx : elle n'en avait nullement la consistance; un petit kyste de l'ovaire ou une annexite à pédicule tordu et progressivement tordu : peut-être, mais, pourtant, la douleur initiale brusque avait manqué; — nous savons bien, toutefois, qu'elle est loin d'être constante — un petit fibrome de la face postérieure de l'isthme, enclavé et adhérent dans le cul-de-sac de Douglas? Toutes ces hypothèses étaient discutables. La laparotomie, pratiquée le 11 mars 1907, nous permit de reconnaître une tumeur épithéliomateuse et kystique de l'ovaire gauche, très adhérente et même fusionnée avec le péritoine du cul-de-sac de Douglas : elle fut enlevée avec l'utérus et les annexes droites, composées d'un gros ovaire kystique et d'une trompe en partie fermée à son pavillon; le cul-de-sac fut soigneusement curetté et la péritonisation faite. La malade sortait, guérie de son opération, en août. L'examen histologique, pratiqué par M. Vitry, montra qu'il s'agissait bien d'un épithélioma kystique de l'ovaire gauche.

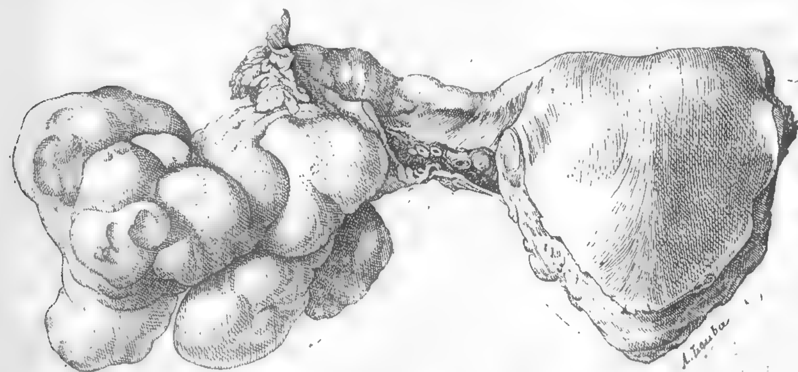


Fig. 2. — Epithélioma kystique de l'ovaire gauche.

Il faut donc penser, et penser toujours, même chez les femmes jeunes, même en l'absence de tout indice général de néoplasie, à ces épithéliomas de l'ovaire, et demeurer bien informé des similitudes cliniques qu'ils peuvent revêtir, et des apparences décevantes sous lesquelles ils se présentent parfois. Une femme de quarante ans, jusqu'alors bien portante, est réveillée brusquement, la nuit, vers le 15 janvier 1904, par une douleur abdominale très vive, qui siège surtout à l'épigastre, et s'irradie dans le reste du ventre; tout se calme; quelques jours après, les douleurs reparaissent, il survient des vomissements verdâtres, du hoquet; les accidents se poursuivent, avec des accalmies, jusqu'aux premiers jours de février. La malade entre alors dans notre service : l'abdomen est gros, tendu, douloureux, sans matité, sans liquide, la paroi un peu œdématiée; dans la fosse iliaque droite, très bas, on constate une sorte de tuméfaction, qu'on retrouve dans le cul-de-sac droit, au toucher vaginal, et qui, ainsi prise entre les deux mains, est pseudo-fluctuante et surtout très douloureuse. Il n'y a pas de température, mais le pouls est à 106, assez mal frappé. Il n'existe aucune perte sanguine, aucun phénomène utérin, rien dans le cul-de-sac gauche. A quoi penser, encore une fois? On émit l'hypothèse d'une appendicite pelvienne, et l'incision fut faite dans la fosse iliaque droite; or, je trouvai un myxome kystique, dégénéré, de l'ovaire droit, qui remontait jusqu'au contact du cæcum et en infiltrait la paroi; de petits nodules disséminés étaient répandus sur les deux faces de l'utérus, sur le péritoine pelvien, sur les annexes gauches, sur les anses grêles déclives; la tumeur fut libérée et enlevée, et la paroi cæcale soigneusement « décapée », puis, on réunit, en laissant un drain dans le cul-de-sac postérieur.

Et, puisque nous insistons sur ces erreurs cliniques, et sur cette question du diagnostic, qui est pour nous, si je puis dire, la maîtresse question « de métier », et qui ne s'éclaire que par les faits et l'expérience, laissez-moi vous rappeler encore une observation bien curieuse qui date de décembre 1906. On m'amena, le 10 décembre, une femme d'une quarantaine d'années, avec de la fièvre, un pouls fréquent, du ballonnement du ventre et une douleur abdominale un peu diffuse, mais surtout marquée dans la fosse iliaque droite et nettement accusée au point appendiculaire; la paroi est tendue et se défend, au même niveau. Les accidents remontent à peu de jours, et ont débuté brusquement. L'aspect est tout à fait celui d'une appendicite, d'allures un peu inquiétantes; le lendemain matin, la douleur s'était nettement localisée au point de McBurney, on sentait, dans la fosse iliaque, une tuméfaction profonde, mal délimitable à travers une paroi toujours en défense; par le toucher, on réveillait de la douleur dans le cul-de-sac droit, et aussi une vague induration, très haut située, et qui paraissait appartenir à la fosse iliaque. Toujours est-il que, dans les jours suivants, la température tomba peu à peu, le pouls redevint bon, la douleur s'atténua, et l'on supposa que le « refroidissement » était en voie de se faire.

Au bout d'une semaine, un matin, nous constatons de l'ictère, encore assez pâle, mais généralisé; les matières fécales étaient, la veille, décolorées; en explorant la région sous-hépatique, je sens une masse épaisse, un peu douloureuse à la pression, et qui rappelle, par son siège et sa forme, une grosse vésicule. Accidents d'angio-cholécystite combinés au processus appendiciaire : l'interprétation est séduisante et se présente tout naturellement. J'opère sur ce diagnostic, je pratique la laparotomie sur le bord externe du droit, et je vais au foie : l'épiploon, qui se montre tout d'abord, est induré, et occupé par un gros noyau d'apparence néoplasique; du liquide ascitique, brunâtre, s'échappe de la profondeur. La vésicule est découverte : elle est normale de volume et d'aspect; sur le canal cystique, on constate une induration bosselée, gris-blanchâtre, qui se continue à la face inférieure du lobe droit; on libère et amène l'épiploon et l'on trouve cinq ou six autres noyaux néoplasiques, près de son bord libre, dans son épaisseur. Nous sommes donc en présence d'un cancer généralisé; mais quelle en est l'origine? L'incision est prolongée de haut en bas, et l'on découvre, après l'évacuation d'une assez notable quantité de liquide ascitique sanglant, deux tumeurs, bosselées et dures, dans le bassin : elles sont libérées et extraites et l'on reconnaît que la tumeur droite appartient, en réalité, à l'ovaire gauche, qu'elle est tordue trois fois au niveau de son pédicule et qu'elle a basculé, de gauche à droite, par dessus l'utérus; l'autre est plus petite et bilobée; toutes deux sont extirpées : elles ont tous les caractères de l'épithélioma kystique. On résèque la nappe épiploïque infiltrée, et l'on ferme le ventre, en drainant le cul-de-sac de Douglas. L'appendice était normal.

Ainsi donc, toute l'histoire s'éclairait : nous avions affaire à deux épithéliomas kystiques des ovaires, en voie de généralisation; les accidents brusques du début, les douleurs et les apparences d'appendicite étaient dus à la torsion pédiculaire de l'une des tumeurs, basculée à droite et faisant relief dans la fosse iliaque; l'ictère procédait de la « métastase » hépatique. Ce sont là, en vérité, des surprises instructives.

Si j'ai tenu à vous exposer ces curieuses observations, c'est que je voudrais vous convaincre de la très réelle fréquence de ces tumeurs épithéliomateuses et kystiques, et vous prévenir des formes cliniques, parfois anormales, sous lesquelles elles se présenteront à vous; mais, sous la réserve qu'on y pense, même chez les femmes très jeunes, le diagnostic pourra être établi, en général, sur des éléments suffisants. Le principal de ces éléments, c'est la tumeur et les caractères de cette tumeur : sa surface bosselée et irrégulière, sa consistance ferme, d'une dureté spéciale, par places, son adhérence ordinaire, les douleurs dont elle est fréquemment le siège, l'ascite qui, assez souvent, se combine avec elle; ajoutons à ces signes locaux, même dans les cas récents et dans les tumeurs de volume restreint et sans ascite, une dépression marquée de l'état général, de l'amaigrissement, un mauvais teint, qui s'expliquent mal par d'autres hypothèses; et, grâce à cet aspect clinique, grâce, surtout, à l'étude précise et répétée de la tumeur, nous n'obtiendrons pas toujours une certitude d'emblée, mais nous serons conduits à formuler de sages réserves.

Ces réserves sont commandées par le pronostic d'avenir, qui, même dans l'éventualité d'une extirpation complète et facile, reste naturellement douteux en présence de l'épithélioma démontré. Je dis simplement douteux, parce que j'estime, d'après l'expérience, que certains types de ces épithéliomas kystiques de l'ovaire sont susceptibles, à la suite d'une ablation large et tôt faite, de se prêter à une guérison durable; sous ce rapport une différence capitale est à formuler entre les tumeurs bien limitées, sans adhérences, sans végétations extérieures, sans ascite, et sans lésion péritonéale, j'ajouterai encore, qui ont pu être extirpées sans la moindre rupture — et les néoplasmes fixés, bourgeonnant par places, entourés d'ascite sanglante et combinés à un semis nodulaire du péritoine. Dans ces dernières formes, le mal est irréparable, et nous ne voyons pas, après la laparotomie, ces péritonites épithéliomateuses à petits grains se prêter à l'évolution régressive des péritonites tuberculeuses de même aspect; toutefois, même dans ces éventualités, l'intervention est d'ordinaire utile et souvent amène des améliorations assez longues et des survies assez durables, pour être réellement légitime et indiquée. Ce n'est plus la chirurgie heureuse et brillante des kystes de l'ovaire, mais c'est encore une chirurgie bienfaisante.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Le pronostic de la pustule maligne des paupières,
par M. V. Morax.

On admet généralement que la pustule maligne du tronc ou des membres entraîne la

mort dans la moitié des cas environ; mais, quand la lésion siège à la face, on est porté à considérer le pronostic comme plus grave encore, peut-être à cause de la déformation vraiment effrayante que l'œdème charbonneux imprime au visage. Aussi l'auteur, ayant observé dans son service de l'hôpital Lariboisière un cas de pustule maligne des paupières terminé par guérison, a-t-il cru utile de reprendre l'étude de cette importante question de pronostic. Voici tout d'abord en résumé le fait qui lui est personnel.

Un cardeur de matelas présente de l'œdème dur de la paupière supérieure gauche, œdème qui évolue pendant deux jours sans autre symptôme, puis s'étend à la moitié correspondante de la face, tandis que l'aspect typique de la pustule maligne se dessine. On détruit aussitôt la pustule par une cautérisation profonde au thermocautère, puis on fait, dans toute la région œdématiée, des injections répétées de solution iodo-iodurée, en même temps qu'on administre de la teinture d'iode à l'intérieur. Au septième jour, après une période de délire et d'hyperthermie, la température s'abaisse brusquement et, jusqu'au dixième jour, il semble que la guérison se poursuive. Cependant, en dépit de lavages fréquents de la bouche, une eschare buccale se produit en un point où la muqueuse, refoulée par l'œdème, est comprimée contre une molaire, et cette eschare est le point de départ d'une infection phlegmoneuse putride de la joue, à microbes anaérobies. Cette complication nécessite de nombreuses incisions et un drainage étendu de l'orbite au bord inférieur du maxillaire inférieur. Enfin, après élimination de l'eschare palpébrale charbonneuse et du tissu cellulaire sous-cutané nécrosé au cours du phlegmon, la guérison définitive est obtenue. Plus tard, la rétraction cicatricielle de la paupière supérieure put être corrigée par la blépharrorhaphie suivie d'une autoplastie à lambeau pédiculé.

Ainsi donc, ce cas eut une terminaison favorable, en dépit d'une infection charbonneuse grave d'abord, puis d'une infection anaérobique secondaire. Et sur une statistique de 50 faits de pustule maligne de la paupière rassemblés par M. Morax (y compris son observation personnelle), 35, soit 70 %, furent également suivis de guérison. Même en éliminant les nombreux cas où l'examen bactériologique ne fut pas pratiqué, on constate que, sur 10 faits avec présence de la bactéridie charbonneuse constatée au niveau de la paupière, 5 finirent par guérir, de sorte qu'ici encore la mortalité n'excède pas le taux de 50 % admis comme moyenne pour la pustule maligne des autres régions du corps. On ne saurait donc prétendre que la localisation charbonneuse primitive de la paupière ait une gravité particulière.

Au point de vue thérapeutique, l'auteur rapproche de son observation un cas publié il y a un an par MM. Menetrier et Clunet et dont l'évolution fut entièrement superposable à celle du fait que nous venons de résumer. Or, ces derniers observateurs attribuent le succès qu'ils ont obtenu à des injections de sérum anticharbonneux. Comme le fait justement remarquer M. Morax, c'est là une hypothèse peut-être un peu hasardée, puisque nombre d'autres malades — et celui de l'auteur en est un nouvel exemple — ont pu guérir en l'absence de toute tentative sérothérapique. (*Ann. d'oculist.*, novembre 1907.) — F. F.

L'examen cytologique comme moyen de diagnostic de l'ophtalmo-réaction douteuse, par MM. Ch. Lafon et R. Lautier.

Lorsqu'on pratique l'ophtalmo-réaction en série on constate qu'il existe entre les cas franchement positifs et les faits franchement négatifs toute une gamme de réactions douteuses : la caroncule, le repli semi-lunaire sont un peu plus succulents que ceux du côté opposé, la conjonctive palpébrale inférieure et son cul-de-sac sont plus tomenteux sans qu'ils aient changé notablement de coloration. Si au bout de quelques jours l'œil reprend son aspect normal, il est légitime de ne rien affirmer et de considérer ces faits comme douteux.

Pour arriver à différencier ces cas suspects, MM. Lafon et Lautier se sont appuyés sur une méthode nouvelle : l'examen cytologique de la sécrétion de la conjonctive.

A l'état normal on n'y constate que fort peu d'éléments cellulaires, quelques rares cellules épithéliales et çà et là un leucocyte polynucléé. Dans les cas d'ophtalmo-réaction négative on n'observe aucune modification ni dans le rapport, ni dans le nombre des éléments cellulaires.

Lorsque la réaction est positive, il existe une polynucléose intense de la sécrétion conjonctivale qui apparaît un à deux jours avant la manifestation clinique nette de la réaction.

Cette polynucléose doit être recherchée dans tous les faits douteux, car elle peut être le seul indice d'une réaction positive. Elle ne saurait être confondue avec la polynucléose des infections chroniques légères du sac conjonctival, parce qu'alors l'afflux des leucocytes n'est jamais aussi considérable que celui d'une ophtalmo-réaction positive.

Pour l'examen cytologique, la méthode employée par les auteurs est des plus simples : on abaisse la paupière inférieure et l'on promène dans le cul-de-sac conjonctival la pointe d'une pipette de Pasteur; la sécrétion aspirée par capillarité est déposée sur une lame, étalée et colorée suivant les techniques courantes pour le cyto-diagnostic. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 22 décembre 1907.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Bactériologie et biologie de la syphilis congénitale, par M. H. Bab.

On sait que le sérum d'un animal injecté avec le sérum d'un animal d'une autre espèce est capable d'hémolyser le sang de ce second animal. Quand on chauffe le sérum du premier à 56°, on le rend inactif; mais il redevient actif, si on l'additionne du sérum d'un animal quelconque. Les propriétés hémolytiques tiennent donc à la combinaison de deux substances : l'une qui résiste à la chaleur et qui se trouve dans toute espèce de sérum, on l'appelle le complément; l'autre qui est engendrée par l'injection sérique, c'est le corps immunisant ou ambocepteur. Mais, si l'on additionne ce système hémolysant d'un liquide contenant à la fois des produits bactériens (alexine, antigène) et des produits de défense de l'organisme à l'égard de ces mêmes bactéries (anticorps), le sérum est de nouveau inactivé. Dans le schéma de cette réaction M. Ehrlich suppose que le complément est dévié de sa combinaison avec l'ambocepteur et le globule rouge pour entrer dans celle de l'antigène et de l'anticorps (*Komplementablenkung*). Par conséquent, si, dans la réaction précédente, on connaît la nature de l'antigène ajoutée, on peut en déduire qu'il existe des anticorps correspondants et inversement. Ces expériences ont été transportées en syphiligraphie : si l'on additionne un système hémolysant, d'une part, avec des extraits de produits syphilitiques (chancre, papules, condylomes, organes de fœtus syphilitiques) et, d'autre part, avec du sérum de singes inoculés périodiquement avec du virus syphilitique (auquel ces animaux sont réfractaires), on constate que l'hémolyse ne se produit pas; on en a conclu que les organes syphilitiques contenaient l'antigène syphilitique et que le sérum du singe renfermait des anticorps. En se servant tantôt de l'antigène syphilitique — provenant d'un malade — tantôt des anticorps — provenant du singe — on peut donc reconnaître si un extrait pathologique déterminé est syphilitique ou bien s'il contient des anticorps au cas où l'hémolyse se suspend. Dans le présent travail, M. Bab s'est servi de cette méthode pour étudier la syphilis congénitale.

En comparant les données fournies par la recherche des tréponèmes à celles qui sont données par la réaction de l'antigène pour les mêmes pièces, l'auteur a tout d'abord constaté que sur 14 fœtus syphilitiques chez lesquels cette recherche fut faite il y eut concordance absolue entre les résultats bactériologiques et les résultats biologiques; autrement dit, l'extrait de tout organe contenant des tréponèmes donna la réaction de l'antigène et inversement les organes dépourvus de tréponèmes ne donnèrent pas cette même réaction. C'est là une preuve ou peu s'en faut que le tréponème est bien l'agent de la syphilis. A noter également que le placenta, qui généralement est très pauvre en tréponèmes, donna très souvent la réaction de l'antigène; on peut donc supposer que cet organe, jouant le rôle de barrière physiologique, détruit le parasite, mais qu'il n'en est pas moins imprégné par le poison syphilitique.

En ce qui concerne le lait, M. Bab a étudié celui de 4 femmes dont 3 étaient syphilitiques; chez ces dernières, le lait, dépourvu d'antigène, se montra au contraire très riche en anticorps; celui de la femme saine ne contenait ni antigène, ni anticorps. Le lait maternel n'est donc pas seulement un aliment pour le fœtus syphilitique, c'est aussi un véritable remède. La lactation constitue ainsi un bel exemple d'immunisation passive : le fœtus étant incapable de produire des anticorps, c'est la mère qui les lui fournit.

On pourrait encore utiliser la méthode biologique pour vérifier la loi de Colles : si, avec un fœtus syphilitique et une mère en apparence saine, on trouvait la réaction de l'antigène chez la mère, on serait en droit de conclure que son état de santé n'est qu'apparent; si l'on rencontrait des anticorps, ce serait une preuve de son état d'immunité et l'on aurait une raison de conseiller le nourrissage. Par contre, si l'expérience montrait qu'elle ne possède ni antigène, ni anticorps, il faudrait chercher une nourrice syphilitique ou recourir à l'allaitement artificiel. On pourrait soumettre à pareille épreuve la loi de Profeta (mère syphilitique avec fœtus en apparence sain).

Au point de vue de la distribution des tréponèmes dans les organes fœtaux, l'auteur a obtenu pour 260 pièces les pourcentages principaux suivants : poumon, 87.5 %; peau, 66 %; foie, 59.5 %; ovaire, 46.2 %; nez, 41.7 %; œil, 25 %; cordon, 9.4 %; placenta, 0 %. Le colostrum et le lait sont également dépourvus de tréponèmes. Dans les organes où ils sont peu abondants, il faut les chercher de préférence au niveau du hile. Quant aux cirrhoses qui, dans certains viscères, se développent en présence des tréponèmes, elles sont dues sans doute à un phénomène de réaction et représentent un processus de guérison. En tout cas, c'est un fait digne de remarque que celui de la multiplication des parasites, dès qu'ils ont pénétré dans l'organisme du fœtus : les tissus de ce dernier paraissent incapables de leur résister. A noter aussi que deux organes, peu étudiés jusqu'ici — le nez et l'œil — sont loin de leur échapper. Au nez, on trouve des tréponèmes dans et sous la muqueuse et même contre le cartilage, ce qui peut expliquer les nécroses de ce dernier. Dans l'œil ils occupent la cornée, l'iris, la sclérotique, la choroïde, le corps vitré (au voisinage de l'artère centrale) : les parties pigmentaires et le cristallin paraissent leur résister. Des observations faites par ailleurs tendent effectivement à démontrer qu'entre les pigments et les tréponèmes il existe une sorte d'antagonisme; quant au cristallin, il échappe, sans doute en raison de la densité de sa capsule. Dans le dépôt centrifugé de l'extrait obtenu en exprimant le foie, M. Bab a recueilli des tréponèmes en grand nombre, preuve nouvelle, s'il était encore nécessaire d'en fournir à cet égard, qu'ils ne sont pas des terminaisons nerveuses à forme hélicoïdale. Pas plus que ses devanciers il n'a pu en découvrir dans le sperme; cette absence n'est pas une objection à la transmission de la syphilis par cette voie, car le liquide spermatique a toute chance de se contaminer avec le mucus des voies génitales. Il n'est pas à nier que chez un certain nombre d'enfants, sûrement syphilitiques, on ne trouve pas de tréponèmes. D'autre part, il en est dont le foie,

pourtant si généralement colonisé, n'en contient pas, alors qu'on en rencontre dans les voies respiratoires; on peut se demander en pareil cas si la pénétration ne s'est pas faite grâce à l'aspiration du liquide amniotique.

Quant à la durée de la syphilis, elle ne paraît pas avoir d'influence sur la présence ou l'absence des tréponèmes. Avec des syphilis paternelles vieilles de plusieurs années, et dans un cas datant de dix-huit ans, M. Bab a trouvé des tréponèmes chez le fœtus; d'autre part, dans 13 autres faits, en dépit d'un traitement mercuriel antérieur, on observait encore des tréponèmes. Au point de vue parasitaire, la pathogénie de la syphilis offre donc plusieurs points obscurs, notamment en ce qui concerne l'hérédité. Cependant, les constatations faites jusqu'ici semblent faire pencher la balance en faveur de la contamination du fœtus par l'intermédiaire du placenta et non par l'ovule ou le spermatozoïde. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, LX, 2.) — R. DE B.

Nouvelles observations sur l'hémoglobinurie paroxystique, par MM. LANDSTEINER et DONATH.

Dans un travail paru en 1904, MM. Landsteiner et Donath avaient établi que le sang des hémoglobinuriques contient une substance hémolytique qui provoque l'hémoglobinémie dans les accès, en s'appuyant sur l'expérience suivante que tous les auteurs ont pu contrôler depuis : lorsque le sang d'un hémoglobinurique est, en dehors des accès, soumis au froid, il en résulte la mise en liberté d'une substance qui se fixe sur les hématies; après le retour à la température de 37° ces hématies sont hémolysées sous l'action d'une deuxième substance thermolabile contenue dans tout sang normal. Ainsi s'expliquerait l'influence du froid sur la genèse des accès paroxystiques.

Toutefois, si les résultats de cette expérience ont toujours été confirmés, par contre, l'interprétation qu'en avaient donnée MM. Landsteiner et Donath n'a pas été uniformément admise : c'est ainsi que MM. Widal et Rostaine ont cherché à expliquer ce phénomène par une théorie différente. D'après ces auteurs, le pouvoir hémolytique du sérum hémoglobinurique ne serait pas dû à la présence d'une substance hémolytique soit anormale, soit en quantité anormale, mais dépendrait de l'insuffisance de l'antisensibilisatrice contenue dans le sérum et qui, à l'état normal, neutralise l'action de la sensibilisatrice (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 93 et 1906, p. 104). Dans le présent mémoire MM. Landsteiner et Donath tendent à démontrer que la réalité de cette théorie est loin d'être prouvée et que les arguments et les faits signalés par MM. Widal et Rostaine ne sauraient infirmer l'explication qu'ils ont donnée.

MM. Widal et Rostaine ont admis, comme certaine, la présence d'une substance antisensibilisatrice dans le sang normal et ont basé sur ce fait toute leur théorie. Or, les expériences de M. Besredka, sur lesquelles MM. Widal et Rostaine s'appuient et qu'ils prennent comme point de départ, n'ont pu, de l'avis même de M. Besredka, fournir à cet égard une preuve indubitable et aucun fait nouveau n'a été depuis plus confirmatif. MM. Widal et Rostaine ont encore essayé d'étayer leur théorie par d'autres expériences faites avec le sang de malades atteints d'hémoglobinurie et surtout par les résultats acquis dans le traitement de cette affection. Ils ont constaté que l'injection de sérum antihémolytique permet d'éviter le retour des accès; cette action est également manifeste *in vitro* et l'addition de sérum antihémolytique inactivé empêche l'hémolyse: des hématies mises au contact de sérum d'hémoglobinurique et exposées au froid puis traitées avec du sérum antihémolytique ne sont plus hémolysées lorsqu'elles sont soumises à l'action d'un sérum normal. Le sérum antihémolytique doit donc contenir, ont conclu MM. Widal et Rostaine, une substance antisensibilisatrice faisant défaut dans le sang des hémoglobinuriques ou ne s'y trouvant qu'en trop petite quantité.

MM. Landsteiner et Donath ont repris toutes ces expériences et opposent de nouveaux faits aux arguments de MM. Widal et Rostaine. Lorsqu'on compare l'action antihémolytique d'un sérum immunisant obtenu par l'injection de sérum d'un individu normal avec celle d'un sérum obtenu avec du sérum d'hémoglobinurique, on constate que ce dernier se montre souvent plus efficace; mais cette supériorité n'est pas assez constante ni suffisamment marquée pour que l'on puisse en tirer des conclusions définitives. Un autre fait que MM. Widal et Rostaine ont invoqué pour rejeter l'hypothèse de la présence d'une substance hémolytique, c'est la destruction de cette substance par un chauffage à 56°, température qui n'agit pas sur les substances hémolytiques ou sensibilisatrices ordinaires; mais un tel argument ne saurait avoir une valeur décisive, puisque l'on connaît des substances sensibilisatrices qui sont détruites par une température de 56° (Sachs et Morgenroth.)

Si l'on cherche à faire la preuve directe de la présence d'une substance antisensibilisatrice dans le sérum normal, on ne parvient à la démontrer qu'après le chauffage à 56°; avec le sérum non chauffé il est impossible de déceler cette substance. Il faut donc admettre qu'elle est exactement neutralisée par la substance hémolytique. Mais on pourrait tout aussi bien reconnaître qu'elle ne se développe que sous l'influence du chauffage et ne préexiste pas dans le sérum normal. Quant à la possibilité d'une insuffisance de substance antisensibilisatrice dans le sérum des hémoglobinuriques, les essais tentés par les auteurs avec le sang de différents patients ont montré que ce sérum ne possède pas un pouvoir antisensibilisateur moindre que le sérum normal.

L'explication de tous ces faits est bien plus simple, si l'on admet la présence d'une substance hémolytique soit anormale soit en excès dans le sang des hémoglobinuriques. MM. Landsteiner et Donath ont pratiqué des essais avec du sang de différents animaux pour essayer de mettre en évidence la présence d'une substance de ce genre qui prendrait naissance sous l'action du froid. Ils purent réaliser cette expérience en soumettant au froid des globules rouges de lapin, additionnés de sérum de lapin et en les mettant ensuite en contact avec du sang de cobaye. L'hémolyse produite dans ces conditions prouve que le sang normal du lapin contient une substance hémolytique pour ses propres hématies; elle y est neutralisée par les anticorps, mais sous l'influence du froid elle se fixe sur les hématies et en l'absence des anticorps le sang de cobaye apporte le complément nécessaire à l'hémolyse. Les résultats obtenus dans le traitement de l'hémoglobinurie par des injections de sérum s'expliqueraient par la présence dans ce sérum d'une substance antihémolytique, qui neutraliserait celle que contient le sang des hémoglobinuriques.

Quant à la pathogénie de l'hémoglobinurie paroxystique, les auteurs croient qu'elle est d'origine infectieuse et que la substance hémolytique se produit soit directement soit indirectement sous l'influence d'agents infectieux. La syphilis surtout joue un rôle prépondérant, car sur 5 cas qu'ils ont observés, 3 se rapportaient à des syphilitiques avérés. Aussi MM. Landsteiner et Donath ont-ils recherché la substance hémolytique chez d'anciens syphilitiques. Dans un travail antérieur ils avaient signalé la fréquence avec laquelle il est possible de démontrer chez les paralytiques la présence d'une substance hémolytique imprégnant les hématies après refroidissement. L'absence d'accès typiques chez ces malades trouverait son explication dans le fait qu'ils ne sont pas exposés à des influences atmosphériques provoquant ces accès. Dans le présent travail les auteurs mentionnent les résultats des recherches qu'ils ont pratiquées sur 28 nouveaux malades atteints de paralysie générale : chez un seul ils purent constater la présence d'une substance hémolytique en faible quantité; sa fréquence n'est donc pas aussi grande qu'ils l'avaient admis tout d'abord. MM. Landsteiner et Donath ont, en outre, observé un malade dont l'histoire clinique montre bien que cette coïncidence entre la paralysie générale et l'hémoglobinurie n'est pas le fait du hasard : cet homme, qui avait des accès d'hémoglobinurie paroxystique, fut atteint d'une paralysie générale ayant amené rapidement la mort. A l'autopsie on ne constata, outre les altérations caractéristiques de la paralysie générale, en fait de lésions en rapport avec l'hémoglobinurie, que des dépôts pigmentaires dans les reins, provenant du passage de l'hémoglobine dans ces organes. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 9 novembre 1907.) — L. B.

Etude sur les substances hypertensives contenues dans le sang des sujets atteints de néphrite chronique, par M. SCHLAYER.

A la suite d'une communication de M. Vaquez sur un cas d'adénome surrénal chez un malade hypertendu (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 45), MM. Aubertin et Ambard ont signalé que l'hyperplasie surrénale était presque constante chez les hypertendus et relativement rare chez les sujets à pression normale (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 63). D'autre part, M. Wiesel a constaté que chez les hypertendus il y a une hypertrophie généralisée du système chromaffine (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 132), ce qui vient à l'appui de la manière de voir de M. Vaquez. On sait aussi que MM. Schur et Wiesel ont montré que le sérum sanguin des individus néphritiques renferme de l'adrénaline (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 324), et que M. Ehrmann a constaté tout dernièrement la présence constante d'adrénaline dans le sang de la veine cave inférieure (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 598).

Il s'agissait alors de savoir si, en admettant qu'il existe de l' « adrénalinémie » chez les hypertendus, l'adrénaline contenue dans le sang est susceptible de provoquer le spasme nécessaire à l'hypertension.

Afin d'élucider cette question, M. Schlayer a cherché à mesurer directement l'activité de cette adrénaline sanguine sur la musculature artérielle en se servant de la technique de Meyer. Cet auteur a montré que des segments d'artères fraîches plongées dans des solutions d'adrénaline se contractent avec assez d'énergie pour permettre des inscriptions graphiques. La méthode est sensible, car elle décèle l'adrénaline en solution au millionnième; elle a, de plus, l'avantage d'être quantitative, car, dans une certaine mesure, la contraction vasculaire est proportionnelle à la concentration de la substance vaso-constrictive; enfin, elle est particulièrement indiquée pour l'étude de la pathogénie de l'hypertension, puisque, ce que l'on recherche dans ce problème, c'est l'action du sang des néphritiques sur les vaisseaux eux-mêmes.

Une précaution, toutefois, doit être prise lorsqu'on use de la méthode de Meyer, car, comme l'avait déjà signalé ce dernier auteur, M. Schlayer fait expressément remarquer que le sérum des individus normaux contient déjà des substances vaso-constrictives; aussi pour étudier le sérum des hypertendus convient-il de ne pas rechercher si ce sérum fait contracter les artères fraîches, mais bien dans quelle mesure cette contraction diffère de celle qui est provoquée par le sérum normal.

Dans ces conditions et contre toute attente, M. Schlayer a constaté que sur 8 sérums d'hypertendus, 2 fois seulement le raccourcissement artériel a été plus marqué que pour un sérum normal témoin, dans les 6 autres cas, la contraction artérielle par le sérum d'hypertendus a été nettement plus faible que celle que l'on obtient avec des sérums de sujets normaux.

En outre, l'auteur a remarqué que la substance vaso-constrictive des sérums humains jouit des mêmes propriétés que l'adrénaline, qu'elle est facilement détruite au contact de l'air, qu'elle dyalise difficilement, n'est pas altérée par une température de 58° et reste dans le sérum dépouillé de ses albumines. En raison de ces faits, M. Schlayer estime que cette substance n'est pas une albumine mais très probablement de l'adrénaline ou une substance analogue et, par suite, il se trouve amené

à conclure, contrairement aux partisans de l'adrénalinémie dans l'hypertension, que non seulement chez les hypertendus il n'y a pas excès d'adrénaline dans le sang circulant, mais même que chez ces malades il y a une diminution notable de l'adrénaline sanguine. (*Deutsche med. Wochensch.*, 14 novembre 1907.) — L. A.

Des pertes de substance cérébrale déterminées par des hémorrhagies cérébrales intra-utérines et de l'encéphalite congénitale, par M. L. Seitz.

Si les hémorrhagies cérébrales sont loin d'être rares chez le nouveau-né à la suite des compressions subies pendant le travail, il semble tout à fait exceptionnel d'en observer pendant la grossesse; c'est pourtant ce qui paraît s'être passé dans un fait de M. Seitz.

Une primipare, dont l'accouchement n'avait rien offert d'anormal mais qui dans les premiers mois de sa grossesse avait fait deux chutes assez graves, mit au monde un enfant bien conformé et du poids de 2,800 grammes. Cet enfant naquit dans un état semi-asphyxique; on le ranima tant bien que mal, mais sa respiration demeura superficielle, il eut bientôt des convulsions et, cinq heures après sa naissance, il succomba. A l'autopsie, dès l'ouverture du crâne, il s'écoula un quart de litre environ d'un liquide limpide, un peu visqueux, jaunâtre. Quand les temporaux eurent été enlevés de chaque côté, la cavité crânienne se montra presque complètement vide. On ne voyait que la faux du cerveau représentée par une membrane, large de 2 millimètres seulement, au bord frangé et qui s'attachait à la voûte du crâne; du côté de la base on n'en trouvait plus que des vestiges. Les lobes frontaux et temporaux manquaient complètement et il n'y avait plus qu'une portion des lobes occipitaux. Ce qui restait semblait pourtant normal, sauf que le sinus longitudinal était un peu plus étroit que de coutume. Dans l'étage antérieur du crâne il n'existait donc plus trace de cerveau; ce dernier commençait seulement au niveau de la selle turcique; il ne mesurait que 5 centimètres de long et 1 centim. 1/2 au niveau de sa plus grande épaisseur. Toute la cavité crânienne et la surface du cerveau offraient une coloration jaunâtre. L'examen microscopique montra que les parties restantes de l'encéphale offraient une structure normale, sauf que la pie-mère était un peu épaissie et que dans ses mailles existait une abondante quantité de pigment sanguin, d'où la coloration signalée. De plus sur sa face interne persistait une couche de substance cérébrale, mais on ne la découvrait qu'au microscope. La destruction cérébrale avait donc porté sur la substance blanche; les ganglions centraux, le pont de Varole, le cervelet et le bulbe étaient intacts.

Les altérations susmentionnées ne pouvaient s'expliquer par un hydrocéphalocèle; en effet, les fontanelles n'étaient pas élargies et l'on n'avait pas constaté d'augmentation notable de la pression intracrânienne; la tête, enfin, ne mesurait que 29 centimètres de pourtour occipito-frontal. On ne pouvait songer non plus à une destruction de l'encéphale par quelque processus inflammatoire méningé ou cérébral, puisqu'on n'avait pas trouvé trace de phlegmasie. Force était donc d'admettre qu'il s'était produit, à un moment donné de la grossesse, une hémorrhagie intraventriculaire qui avait amené l'atrophie de toute la partie antérieure du cerveau; la mince couche tapissant la face interne de la pie-mère avait été la seule à échapper. Quant à la cause de cette hémorrhagie, elle était sans doute à chercher dans les deux chutes graves subies par la parturiente au cours de sa grossesse et dont on trouvait en quelque sorte la trace dans un infarctus du placenta. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXIII, 3.) — R. DE B.

Sur le diagnostic différentiel entre les exsudats et les transsudats par l'épreuve de l'acide acétique très dilué (épreuve de Rivalta), par M. W. Janowski.

On sait que le procédé proposé par M. Rivalta pour distinguer en clinique les épanchements inflammatoires des hydropisies mécaniques consiste essentiellement à laisser tomber un peu de la sérosité à examiner dans de l'eau très légèrement additionnée d'acide acétique : s'agit-il d'un transsudat, la liqueur resterait parfaitement limpide, tandis qu'avec les exsudats elle deviendrait trouble. Après avoir d'abord admis que la substance contenue dans les exsudats et précipitée par l'acide acétique est une nucléo-albumine provenant du protoplasma des leucocytes et des globules de pus (Voir *Semaine Médicale*, 1895, p. 228), l'auteur italien est plus récemment arrivé à cette conclusion qu'il s'agit, en l'espèce, des deux globulines du sang, la globuline vraie ou euglobuline et la pseudoglobuline (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 126).

Quoi qu'il en soit de la nature des substances qui précipitent dans cette réaction, M. Janowski a été à même de se convaincre que celle-ci présente une valeur clinique incontestable. L'auteur a eu l'occasion d'étudier à cet égard, à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, à Varsovie, 100 épanchements, dont 50 exsudats et autant de transsudats.

Dans le premier groupe de faits, le procédé en question a toujours donné un résultat positif, non seulement dans les cas où le caractère exsudatif et inflammatoire de l'épanchement ressortait nettement du tableau clinique et des caractères du liquide (poids spécifique, teneur en albumine, formule cytologique, coefficient de viscosité), mais encore — et c'est là un point de beaucoup plus important — dans les cas douteux et où les autres procédés d'exploration paraissaient militer contre la nature inflammatoire de l'épanchement. C'est ainsi que la réaction a été très nette (subsistant même après dilution de l'exsudat jusqu'à 1/60) dans une péritonite tuberculeuse avec douleurs abdominales et sérosité trouble, dont le poids spécifique (1.012), la teneur en albumine (1.5 %), le point de congélation (— 0°565) et le coefficient de viscosité (1.36) ne permettaient point d'exclure d'une manière sûre l'hypothèse d'un transsudat. D'autre part, M. Janowski a eu l'occasion d'observer un cas qui, cliniquement, évoluait sous forme d'une péritonite (même avec fièvre) et dans lequel le poids spécifique et la teneur du liquide en albumine militaient également en faveur du caractère inflammatoire de l'épanchement; or, l'épreuve de Rivalta y donna un résultat négatif et, de fait, à l'autopsie du sujet en question, on trouva le péritoine parsemé d'une masse de petits nodules cancéreux ayant pour point de départ un tout petit néoplasme du rein droit. Au point de vue clinique, rien ne pouvait, en l'espèce, laisser supposer l'existence d'un cancer péritonéal, et l'épreuve de l'acide acétique, seule, avait amené l'auteur à émettre, avant la nécropsie, un doute sur l'exactitude du diagnostic, précédemment établi, de péritonite tuberculeuse.

Les transsudats ont toujours donné, entre les mains de M. Janowski, une réaction négative. A cet égard, il y a lieu de signaler particulièrement un cas d'ascite invétérée au cours d'une myocardite survenue chez un homme âgé et présentant des troubles cardiaques graves. Le poids spécifique de l'épanchement était de 1.014 et le taux de l'albumine égalait 3.5 %; or, comme les chiffres de 1.012 et 1.5 % sont généralement considérés comme les limites extrêmes pour les liquides ascitiques, on devait évidemment s'arrêter au diagnostic de tuberculose péritonéale, et cela d'autant plus que cette lésion se rencontre fréquemment chez les sujets atteints de troubles de compensation. Mais l'épreuve de Rivalta donna un résultat négatif (ce qui concordait, du reste, avec la formule cytologique de l'épanchement), et l'évolution ultérieure de la maladie prouva, effectivement, qu'il s'agissait d'un simple transsudat mécanique, qui, sous l'influence d'un traitement visant la faiblesse cardiaque, se résorba complètement.

L'auteur relate une série d'autres cas où le procédé en question a rendu des services non moins appréciables et arrive à conclure que celui-ci est de beaucoup supérieur aux autres méthodes de diagnostic différentiel entre les exsudats et les transsudats, sans compter que la simplicité de sa technique le met à la portée de tous les praticiens. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 4 novembre 1907.) — L. CH.

Empoisonnement aigu consécutif à un lavement d'huile, par M. P. Buttersack.

Le fait relaté par l'auteur a trait à une femme de trente-deux ans, atteinte depuis longtemps de cholélithiase et qui, après une forte crise de colique hépatique, prit un lavement de 250 c.c. d'huile de sésame, comme elle l'avait fait maintes fois au cours des années précédentes, sans en avoir jamais éprouvé le moindre inconvénient. Or, cette fois-ci, il fut loin d'en être de même : deux heures et demie après l'administration du clystère, la malade fut prise de nausées avec vomissements et sueurs froides, en même temps que l'on constatait la présence d'une cyanose, particulièrement accentuée au niveau des lobules de l'oreille, des joues, des lèvres et des extrémités des doigts. La respiration était superficielle et irrégulière; le pouls, dépressible et aussi quelque peu irrégulier, battait 128 fois à la minute. Les pupilles, rétrécies, ne réagissaient pas du tout. De temps à autre, il se produisait des convulsions cloniques généralisées avec tendance à l'opisthotonos. La coloration bleu violet des téguments, ainsi que tous les autres symptômes indiquaient une méthémoglobinémie typique. Au bout d'environ deux heures, les phénomènes morbides s'accentuèrent, et la patiente produisait l'impression d'une moribonde. Toutefois, sous l'influence de plusieurs irrigations intestinales, associées à une injection intraveineuse de strophantine (au cours de laquelle on fut à même de constater que le sang présentait une coloration chocolat) et à des inhalations d'oxygène, les troubles commencèrent bientôt à s'atténuer, mais ils n'en persistèrent pas moins pendant trente-six heures.

Le diagnostic de méthémoglobinémie fut confirmé par l'examen spectroscopique du sang. Fait curieux, les urines émises en pleine intoxication (dix heures après le lavement) ne contenaient ni hémoglobine, ni méthémoglobine, mais renfermaient des éléments rénaux, des globules sanguins et des traces d'albumine, tandis que, dans les urines émises vingt-deux heures après le clystère, on décela une quantité abondante d'hémoglobine, sans éléments rénaux.

L'analyse de l'huile dont s'était servie la malade démontra que cette prétendue « huile de sésame » n'était, en réalité, que de la paraffine liquide impure. En en introduisant de 30 à 50 c.c. sous la peau d'un chat, on a pu déterminer, dans l'espace de quatre à six heures, une intoxication mortelle, avec tous les signes de la méthémoglobinémie.

Ce fait met bien en évidence la nécessité qu'il y a de soumettre à un contrôle attentif les huiles médicinales, les accidents consécutifs à l'emploi des lavements en question paraissant dus, non pas à telle ou telle sorte d'huile, mais à des impuretés.

Il est, d'autre part, intéressant de noter que la méthémoglobinémie, même de nature très grave, peut aboutir à une issue favorable dans les cas où elle est reconnue à temps et où l'on peut assurer l'évacuation, au moins partielle, de la substance toxique. (*Deutsche med. Wochensch.*, 7 novembre 1907.) — L. CH.

De la déchirure du cordon pendant l'accouchement, par M. O. H. Forssell.

Les ruptures du cordon pendant la période d'expulsion du travail sont liées à plusieurs causes dont les principales sont la brièveté ou la macération de la tige funiculaire. L'observation suivante recueillie par M. Forssell permet d'envisager pour ces ruptures un nouveau genre de facteur.

Une jeune primipare venait d'accoucher d'un fœtus par le siège, quand on s'aperçut que le cordon était déchiré à 42 centimètres de l'ombilic. Au placenta attenait un fragment de 11 centimètres; la longueur totale était donc de

53 centimètres. L'enfant bien conformé et bien développé était né vivant, bien que dans un état légèrement asphyxique : on pouvait donc admettre que la rupture était tout à fait récente. Quant au cordon, il semblait bien constitué; toutefois, au point de rupture, il n'était guère formé que par les tuniques des vaisseaux. A l'examen, tant microscopique que macroscopique, on ne découvrit pas trace d'altérations syphilitiques sur le cordon ou le placenta.

La cause de la rupture était donc au premier abord assez obscure. Cela étant, M. Forssell a recherché quels sont les éléments qui donnent au cordon sa résistance. De ses études microscopiques il put déduire que cette propriété tient essentiellement au tissu élastique contenu dans les parois des vaisseaux ombilicaux; on n'en trouve d'ailleurs que là. Or, sur le cordon en cause, la coloration du tissu élastique par la méthode de Weigert montra que les artères ombilicales étaient presque entièrement dépourvues de tunique élastique et que, dans la veine, ce tissu n'était que très faiblement développé. Au voisinage de la rupture, notamment, on n'en voyait pas trace dans les artères et la couche élastique de la veine était extrêmement mince. Nul doute, par conséquent, que la rupture ne dépendît de cette pauvreté en tissu élastique. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXIV, 1.) — R. DE B.

De la sécrétion chlorhydrique de l'estomac normal des Japonais, par M. G. YUKAWA.

On connaît les expériences remarquables qui ont été faites chez des Japonais pour élucider le problème du minimum d'azote alimentaire. La nourriture habituelle des nippons étant beaucoup moins riche en albumine que celle des européens, il a suffi de faire des bilans alimentaires chez des Japonais prenant leur alimentation normale pour ruiner les affirmations de Voit, d'après lesquelles le minimum d'azote nécessaire à l'équilibre azoté correspondrait à près de 2 grammes d'albumine par kilogramme de poids. Il n'est pas inutile de rappeler ces faits pour mettre en valeur les récentes recherches de M. Yukawa sur le chimisme normal du Japonais.

D'un ensemble de tubages effectués, une heure après le repas d'Ewald, sur 173 sujets sains l'auteur conclut que chez le Japonais normal le taux de l'acide chlorhydrique total oscille de 0.949 ‰ à 1.679 ‰, soit en moyenne 1.314 ‰. Or, on sait, d'après de nombreuses statistiques, que l'acide chlorhydrique de l'Européen est en moyenne de 2 ‰. Il ne faudrait pas croire que cette hypochlorhydrie fût compensée par une hyperacidité organique : l'acidité totale est en moyenne de 1.533 ‰.

L'hyperchlorhydrie existe cependant au Japon et elle cause, d'après l'auteur, 38 % des gastropathies. Mais il est à remarquer que les hyperchlorhydries des Japonais sont réalisées par des taux d'acide chlorhydrique plus bas que ceux qu'on exige chez l'Européen pour invoquer l'hyperchlorhydrie. M. Yukawa indique le taux de 2.555 ‰ comme un chiffre d'hyperchlorhydrie assez rare chez les Japonais, alors qu'en Europe les chiffres de 3 et de 3.50 ‰ sont relativement fréquents. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1907, XIII, 5.) — L. A.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Sur les lésions musculaires non encore décrites survenant dans le « sprue », par MM. B. BRAMWELL et R. MUIR.

Si l'on connaît les lésions viscérales déterminées par le « sprue » ou « psilosis » — affections tropicale qu'on n'observe en Europe que chez les individus ayant séjourné aux colonies (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 609) — et en particulier celles qui portent sur le tube digestif, il n'est pas fait mention, dans les travaux sur cette affection, des altérations de l'appareil musculaire strié. Et cependant, l'amyotrophie peut être très accusée et frapper par son intensité. Pendant la vie certains malades ressemblent à des myopathiques arrivés à un degré très avancé d'atrophie. Pour compléter les analogies entre la myopathie classique et l'amyotrophie du « sprue », il faut noter qu'il n'existe pas de contractions fibrillaires, pas de paralysie et que la faiblesse et l'impotence relatives sont proportionnelles à l'intensité de l'atrophie des muscles. MM. Bramwell et Muir ayant eu l'occasion d'observer un malade qui succomba au cours de cette affection, ont pu pratiquer l'étude histologique des muscles et des nerfs périphériques.

Il s'agissait d'un homme âgé de soixante-sept ans, qui avait contracté la maladie à Singapour un an auparavant, et chez lequel les phénomènes morbides n'avaient jamais rétrocédé. L'amaigrissement était extrême, ainsi que l'anémie (2,400,000 hématies par millimètre cube), et il existait un peu d'œdème des pieds. Les crises de diarrhée et les vomissements survenaient plusieurs fois par jour et étaient abondants et fluides. Après une période d'amélioration apparente, la maladie fit de nouveaux progrès et le patient succomba subitement au cours d'une bronchite aiguë.

A l'autopsie, l'intestin fut trouvé distendu, sa paroi était d'une minceur et d'une transparence telles qu'elle laissait voir le contenu intestinal. La muqueuse était également atrophiée et les valvules conniventes moins distinctes qu'à l'état normal. Le foie était petit et de coloration brunâtre.

Les nerfs qui se rendent au biceps furent examinés au microscope; les cylindres-axes et les gaines myéliniques étaient parfaitement bien conservés.

Les lésions musculaires étaient en revanche extrêmement accusées. Les noyaux du sarcolemme étaient multipliés et augmentés de volume, tandis que la substance striée présentait une atrophie considérable. Par endroits, la prolifération nucléaire atteignait un degré tel que la fibre, complètement entourée par une enveloppe de noyaux, était rendue invisible. En certains points, les fibres musculaires avaient presque complètement disparu, probablement absorbées par les cellules du sarcolemme dont la multiplication était si intense. On constatait également sur quelques fibres la présence de masses granuleuses prenant une teinte bleuâtre après l'action de l'hématoxyline et représentant vraisemblablement les vestiges des noyaux dégénérés.

MM. Bramwell et Muir ont pu examiner le muscle biceps d'un autre malade âgé de quarante ans et atteint lui aussi de « sprue », malheureusement l'étude des nerfs périphériques n'a pu être faite. L'examen microscopique montra des altérations semblables à celles qui existaient dans le cas précédent quoique d'une intensité moindre; le tissu conjonctif interfasciculaire, intact dans le premier cas, était ici un peu épaissi mais non infiltré de graisse.

Des lésions musculaires aussi accentuées n'ont jamais été rencontrées par les auteurs dans d'autres affections, si ce n'est chez un malade atteint d'atrophie musculaire généralisée et chez lequel cette amyotrophie paraissait s'expliquer par une intoxication tabagique prononcée.

Aussi MM. Bramwell et Muir s'autorisant du rapprochement de ces cas, pensent-ils que les altérations musculaires qu'ils ont constatées dans le « sprue » doivent être attribuées à l'action de toxines d'origine intestinale. (*Quarterly Journ. of Medicine*, octobre 1907.) — J. LH.

Cytologie des trypanosomes, par MM. J. E. SALVIN-MOORE et A. BREINL.

En ce qui concerne la cytologie proprement dite, ce travail ne renferme rien de bien nouveau. Les faits les plus intéressants sont relatifs au développement du *Trypanosoma gambiense*.

On sait que quand on inocule ce parasite au rat il arrive fréquemment que les trypanosomes se multiplient dans le sang jusqu'à un certain maximum pour retomber ensuite à zéro. Après une période latente où les parasites ne se trouvent plus dans le sang, ils ne tardent pas à réapparaître, à atteindre un second maximum et ainsi de suite. Or si, durant la période latente, on fait des inoculations avec le sang ne renfermant pas de trypanosomes, on peut infecter cependant les animaux inoculés. C'est donc que pendant cette période il existe un autre stade du parasite.

Les auteurs ont cherché à se rendre compte de ce qui se passait au cours de ces différentes périodes et voici ce qu'ils ont observé.

Pendant le stade de multiplication, les trypanosomes se reproduisent rapidement par la division longitudinale bien connue. Ils sont alors très abondants dans le sang, mais excessivement rares dans la rate et la moelle des os.

Vers le temps du maximum on voit naître dans l'endoplasme une bande foncée, qui s'étend du centrosome au noyau et semble être l'indice d'un échange de substance entre eux.

Les trypanosomes disparaissent alors du sang et gagnent la rate et la moelle des os, mais en même temps ils se désagrègent, comme l'avaient vu MM. Rodet et Vallet (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 283), et se trouvent réduits à leur noyau qu'entoure un peu de protoplasma. Mais alors que MM. Rodet et Vallet avaient cru à une destruction complète du trypanosome, MM. Salvin-Moore et Breinl ont constaté qu'il s'agissait d'une simple *forme latente*.

En effet, au moment où les trypanosomes réapparaissent dans le sang, on voit le karyosome de ces corps latents se diviser en deux et l'un des corps nucléaires, sortant du noyau, devient un centrosome. Sur celui-ci va bourgeonner un *flagellum* et le corps latent sera transformé en un petit trypanosome. Les corps latents disparaissent alors peu à peu de la rate et de la moelle osseuse, en même temps que les trypanosomes se retrouvent dans le sang.

A noter enfin que les auteurs ont constaté que les trypanosomes se contractent, s'arrondissent et s'enkystent sous l'action de l'atoxyl; toutefois ces kystes, très volumineux, ne pourront être confondus avec les corps latents, qui sont très petits et réduits presque uniquement à un noyau. (*Ann. of Trop. Med. and Parasitol.*, 1907, I, 3.) — J. G.

Constitution d'un vagin artificiel par la transplantation d'une anse intestinale, par M. JAMES F. BALDWIN.

Il y a trois ans M. Baldwin avait décrit un procédé de restauration du vagin par la transplantation d'une anse intestinale. Son intention était de détacher de l'intestin une anse suffisamment mobile qui serait attirée avec son mésentère — après avoir été doublée sur elle-même — dans la loge vaginale où on la devait suturer, d'une part, à l'utérus et, de l'autre, à la peau. La patiente sur laquelle il comptait exécuter cette opération s'y étant refusée, l'auteur n'a pu la mettre à exécution que tout dernièrement, mais avec quelques modifications de détail rendues nécessaires par les conditions existantes.

La patiente était une primipare de trente-huit ans qui, à la suite d'un accouchement terminé par une application de forceps, avait eu une gangrène vaginale étendue. Les rétractions qui en étaient résultées avaient laissé un canal étroit et tortueux qu'une sonde ne pouvait que difficilement parcourir. Entre autres inconvénients, les époques étaient devenues douloureuses, le sang menstruel ayant la plus grande peine à s'écouler.

L'opération débuta par la dissection et l'excision du vagin qui furent assez laborieuses; le conduit adhérait au rectum qui fut blessé. D'autre part, quand on en vint à la partie de l'intervention portant sur l'abdomen, c'est-à-dire à l'excision d'une anse intestinale, on trouva un double hématosalpinx; un des ovaires était en outre hypertrophié : il fallut donc enlever les deux trompes et un ovaire. L'anse intestinale, prise sur l'iléon, fut, après sa résection, pliée en deux et glissée avec son mésentère à travers un trajet foré dans la direction de la loge vaginale. Quant au tube digestif, sa continuité fut rétablie par une entéro-anastomose avec un bouton de Murphy. D'après le plan primitif de l'opération, il aurait fallu alors sutu-

rer l'une des extrémités de l'anse intestinale tout autour de l'utérus; mais ce dernier étant fixé par des tractus cicatriciels et par suite peu mobile on dut renoncer à cette partie de l'opération. Le ventre fut donc refermé et l'autre extrémité de l'intestin fut ouverte et abouchée à la peau. Mais, l'anse étant pliée en deux, il en résultait que la femme était ainsi pourvue d'un vagin double.

Les suites de cette première intervention ayant été pourtant satisfaisantes, on excisa quarante jours plus tard la cloison séparant les deux conduits vaginaux. La patiente, revue trois mois après, était très contente de son état : le vagin était vaste et n'avait aucune tendance à la rétraction. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, novembre 1907.) — R. DE B.

La valeur de la détermination de la pression sanguine pour le diagnostic de l'anévrysme de l'aorte thoracique, par M. O. K. Williamson.

Dans nombre de cas d'anévrysme de l'aorte thoracique, l'exploration digitale du pouls ne permet guère de remarquer une différence de force ou de fréquence entre les deux pouls radiaux. Cela étant, il a paru intéressant à M. Williamson de rechercher si l'exploration instrumentale de la pression artérielle des deux côtés du corps aboutirait au même résultat. L'auteur a étudié à ce point de vue 30 cas d'anévrysme localisé à la crosse ou à la portion ascendante de l'aorte, ou encore au tronc brachio-céphalique, seules localisations dans lesquelles on peut s'attendre à trouver des différences dans les pouls des deux côtés. A titre de comparaison, il a également fait porter ses investigations sur une série d'autres cas, à savoir : 1° sur des sujets présentant les signes cliniques d'une simple dilatation de l'aorte ascendante ou de la crosse aortique; 2° sur des cas d'artériosclérose (sans signes de dilatation de l'aorte) ou de tumeur du médiastin; 3° sur des individus exempts de ces états morbides.

Ces recherches ont permis de constater que, dans la plupart des cas d'anévrysme de l'aorte thoracique ou du tronc brachio-céphalique, la pression sanguine est normale ou légèrement au-dessus de la normale. Elle est généralement beaucoup plus élevée lorsqu'il s'agit d'une simple dilatation de l'aorte, et ce fait n'est pas dépourvu d'une certaine valeur pour le diagnostic différentiel entre ces deux états pathologiques.

Une différence plus ou moins marquée entre la pression artérielle des deux artères humérales s'observe dans la majorité des cas d'anévrysme de la crosse, de la portion ascendante de l'aorte ou du tronc brachio-céphalique. Elle est, du reste, à peu près aussi fréquente parmi les malades atteints d'une simple dilatation de l'aorte, de sorte qu'on ne saurait la faire entrer en ligne de compte lorsqu'il s'agit d'établir le diagnostic différentiel entre ces états morbides. Toutefois, quand cette différence atteint une proportion considérable (dépassant 30 millimètres), elle milite en faveur d'un anévrysme. Si des différences de 5 à 10 millimètres entre la pression artérielle des deux côtés constituent, pour ainsi dire, la règle dans les anévrysmes de l'aorte ou du tronc brachiocéphalique, elles sont également assez fréquentes chez les sujets atteints d'artériosclérose ou de tumeur du médiastin pour que leur constatation ne soit que d'un faible secours dans le diagnostic différentiel entre ces états morbides, d'une part, et l'anévrysme, d'autre part. Cependant, là encore, une différence accentuée (dépassant 20 millimètres) plaide en faveur d'un anévrysme de l'aorte et est de nature à faire rejeter l'hypothèse d'artériosclérose ou de tumeur du médiastin.

Quant aux sujets chez lesquels on ne relève l'existence d'aucun des états morbides susmentionnés, ils ne présentent qu'exceptionnellement une différence notable dans la tension artérielle des deux côtés.

L'ensemble de ces constatations démontre donc que le simple palper du pouls est loin de donner, dans les cas d'anévrysme aortique, des résultats aussi appréciables que ceux que fournit l'exploration instrumentale de la pression sanguine. (*Lancet*, 30 novembre 1907.) — L. CH.

Intervention chirurgicale dans un cas de « pugilist's ear » (oreille de boxeur), par M. G. Frank Lydston.

Dans leurs luttes les boxeurs reçoivent sur l'oreille et plus spécialement sur la gauche une série de traumatismes, dont la violence amène, chez un grand nombre, une déformation particulière de l'organe, connue, dans le monde de la boxe, sous le nom de *tin ear* (oreille d'étain). C'est chez un de ces champions que M. Lydston tenta de rendre à l'organe une forme humaine.

Il s'agissait d'un professionnel qui, retiré de la carrière, souffrait de se voir défiguré. L'oreille gauche ne formait plus, en effet, qu'une masse informe; elle était tordue, épaissie; la conque et le conduit auditif étaient remplis par des tumeurs cartilagineuses presque aussi dures que de l'os; une d'elles, grosse comme une noisette, obstruait le conduit auditif externe. L'épaisseur moyenne de cette oreille était de 18 millimètres. L'intervention chirurgicale consista en des résections souscutanées et successives — en cinq séances — de toutes les masses cartilagineuses en excès, ou du moins de celles qui déformaient le plus spécialement l'oreille. Le résultat final fut très satisfaisant et le sujet en fut d'autant plus enchanté qu'on lui avait affirmé de divers côtés que sa difformité était incurable.

Quant à la cause du mal, elle est due à une hyperchondrite plastique, engendrée par les épanchements de sang, les petits abcès et les cicatrices qui se produisent dans toutes les parties de l'oreille. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, octobre 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Contribution à l'étude du volvulus de l'estomac, par M. F. Niosi.

Le fait relaté par M. Niosi a trait à une femme de trente-huit ans, qui depuis dix-neuf années, présentait après les repas des troubles gastriques se traduisant par des vomissements, des renvois acides et des douleurs intenses à la région stomacale, mais sans hématémèses ni fièvre. Soumise à un traitement approprié (lavages de l'estomac, régime, etc., etc.), la malade fut soulagée, mais non guérie, les douleurs et les vomissements réapparaissant à des intervalles plus ou moins longs. Vers la fin de l'année 1906, ces troubles devinrent plus accentués, et, quelques semaines après, la patiente fut prise brusquement d'une violente crise gastrique (vomissements répétés, douleurs atroces, nausées, etc.), qui dura trois jours et au cours de laquelle le médecin traitant constata, dans la moitié supérieure du ventre, la présence de deux tuméfactions ressemblant à des tumeurs kystiques. Sous l'influence de lavages de l'estomac, associés à une diète strictement liquide, on parvint à obtenir une amélioration considérable. Peu après, la malade fut admise à la clinique chirurgicale de l'Université de Pise, où la palpation de l'abdomen, particulièrement douloureuse à la région ombilicale, révéla, dans cette zone, l'existence d'une tuméfaction ovoïdale, bosselée et dure, qui avait le volume d'un œuf de poule et, adhérente à la paroi abdominale, paraissait appartenir à l'estomac. Après avoir administré un mélange d'acide tartrique et de bicarbonate de soude, on fut à même de se rendre compte que la limite inférieure de l'estomac arrivait jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic et que sa direction était nettement verticale; la grande courbure présentait, à gauche de la cicatrice ombilicale, une sorte d'encoche, comme si l'organe était biloculé. Sous l'influence du mélange effervescent, la masse bosselée susmentionnée devint plus superficielle. Le cathétérisme gastrique, pratiqué le matin, à jeun, permit de retirer une quantité considérable de liquide, dans lequel on reconnut des résidus alimentaires abondants. On conclut à une dilatation de l'estomac avec sténose du pylore, ayant vraisemblablement pour origine un ulcère gastrique, et l'on fit une laparotomie. Le ventre une fois ouvert, on constata que l'estomac se trouvait divisé par un étranglement occupant le corps de l'organe en deux loges, dont l'une était située à gauche, se cachant derrière le rebord costal, tandis que l'autre, plus petite et constituée par la portion pylorique du viscère, siégeait plus bas et à droite. Cette dernière était entièrement recouverte par le grand épiploon, qui, tout comme la surface stomacale, présentait des signes d'une inflammation adhésive très étendue. Poussant l'examen plus loin, on put se convaincre que cette portion pylorique avait subi une rotation de 180° de bas en haut, autour d'un axe transversal allant du pylore à l'étranglement, de sorte que la grande courbure était venue se placer en haut, la petite courbure en bas, la face postérieure de cette loge pylorique était ainsi devenue antérieure et le grand épiploon entraîné en haut recouvrant la portion stomacale tordue. Le côlon transverse, la rate et le foie étaient dans leur situation normale.

Ces constatations une fois faites, on sectionna les brides adhérentes et l'on excisa la masse dure et bosselée qui adhérait à la paroi abdominale et qui, comme le montra plus tard l'examen histologique, était constituée par l'épiploon fortement enflammé. Saisissant ensuite à pleines mains la portion pylorique, on la remit dans sa position normale. On fut alors à même de constater que le pylore présentait un certain degré de sténose. Au niveau de l'étranglement, il ne subsistait plus qu'un léger rétrécissement, qui permettait, l'estomac étant refoulé en doigt de gant, d'introduire quatre doigts. La communication entre les deux loges stomacales paraissant donc largement assurée, on jugea suffisant de pratiquer une gastro-entérostomie rétrocolique postérieure, au niveau du sac pylorique et dans le voisinage immédiat de l'étranglement. Les suites opératoires furent régulières et la patiente se remit complètement. Revue sept mois après l'intervention, elle se portait tout à fait bien, digérant n'importe quels aliments et se livrant à des travaux pénibles; les douleurs et les vomissements n'avaient jamais plus réapparu.

A propos de ce fait, l'auteur passe en revue les cas analogues consignés dans la littérature médicale et que l'on peut classer en deux catégories : 1° les observations dans lesquelles la totalité du viscère a pris part à la torsion (*volvulus total*); 2° les cas où le volvulus n'intéresse que la portion pylorique de l'estomac (*volvulus partiel*). Au premier groupe appartiennent les faits publiés par M. Berti, Berg, Wiesinger, Dujon, Pendl, Borchardt, Siniouchine, ainsi que les 2 observations récemment relatées par M. Neumann et par M. Delangre (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 127 et 500); dans la seconde catégorie rentrent les cas de Mazzotti, de Dini, de Langerhans et l'observation personnelle de M. Niosi.

Pour ce qui est de la pathogénie de l'accident en question, l'auteur estime que, chez sa malade, les troubles gastriques apparus vers l'âge de dix-neuf ans étaient liés à un ou plusieurs ulcères de l'estomac, qui, en amenant la dilatation de l'organe avec gastroptose et rétrécissement du pylore, avaient en quelque sorte préparé le terrain pour la production d'un volvulus. (*Riforma med.*, 23 novembre 1907.) — L. CH.

La mouture du maïs et la pellagre, par M. S. Balp.

Plusieurs psychiâtres italiens ont récemment fait la remarque que la distribution du poison pellagrogène dans les farines de maïs altéré était différente selon le mode de mouture employé pour obtenir ces farines et que ce poison se trouvait en petite quantité dans les farines travaillées dans des moulins à cylindres, tandis que sa proportion augmentait considérablement quand la mouture était effectuée avec des meules ordinaires.

L'explication de ces faits serait la suivante : le poison maïdique déjà formé est localisé dans le hile du grain, qui en est la partie le plus facilement attaquable par les parasites pellagrogènes. Quel que soit le degré d'avarie du maïs, la mouture à cylindres sépare le poison de la farine et celle-ci ne donne pas la réaction phénolique caractéristique, qui est par contre fournie par le son et par les farines secondaires, si le maïs est avarié.

Il serait cependant dangereux de baser la prophylaxie de la pellagre sur l'emploi systématique des moulins à cylindres. En effet, aucun système de mouture n'exclut de la farine les organismes pellagrogènes : ceux-ci sont toujours mis partiellement en liberté du hile où ils se trouvent et se répandent dans la farine. Le poison déjà produit reste dans le son, mais les germes capables de le produire passent dans la farine où les toxines se développent mieux que dans les graines, surtout si cette farine est conservée dans des conditions défectueuses et pendant un laps de temps trop prolongé.

L'expérience montre que la pellagre est plus répandue dans les régions où prédomine la mouture à cylindres que dans celles où la consommation du maïs est à peu près la même mais où la mouture se fait en petit et la consommation surtout sous forme de maïs grillé. En outre, des farines prélevées chez des revendeurs (provenant surtout de moulins à cylindres) donnent la réaction phénolique dans une proportion de 50 %, tandis que ce taux n'est que de 10 % dans les maisons des pellagreux qui produisent leur maïs et procèdent eux-mêmes à la mouture au fur et à mesure des besoins. Comme on le voit, le danger ne réside pas tant dans le maïs avarié que dans l'altération ultérieure de la farine.

On peut donc conclure que la mouture à cylindres permet d'utiliser le maïs peu avarié mais qu'il serait dangereux de lancer sur le marché de grandes quantités de farine obtenue dans ces conditions, car on aboutirait à un résultat tout à fait contraire à celui que doit atteindre une prophylaxie bien comprise de la pellagre. (*Riv. d'igiene e di sanità pubbl.*, 1[er] novembre 1907.) — H. C.

NOTES CHIRURGICALES

Un procédé de cure radicale des hernies par glissement.

Ce terme « par glissement » s'applique aux hernies de certains viscères dont l'enveloppe péritonéale est incomplète, au cæcum, au côlon pelvien, au rectum, à la vessie : il résulte, en effet, de cette disposition que le sac herniaire ne correspond qu'à une partie du viscère prolabé et que, derrière lui, en dehors de lui, l'autre partie est en contact direct avec les divers tissus de la région, sur lesquels elle a glissé de haut en bas. Quelles que soient les discussions pathogéniques auxquelles elle ait prêté, cette hernie, avec sac incomplet, se retrouve de temps en temps, à l'aine et à l'anneau crural pour le cæcum et l'S iliaque : elle est de cure radicale assez pénible, car il n'est pas toujours aisé de refouler et de faire remonter peu à peu la portion extra-sacculaire de l'intestin; elle expose, de plus, à des récidives, qui seraient assez fréquentes, d'après M. le docteur Thomas Fiaschi, chirurgien honoraire du « Sydney Hospital », à Sydney. Notre confrère, dans trois opérations de récidives herniaires, a eu l'occasion de constater qu'il s'agissait, en réalité, de hernies par glissement; or, la première intervention ayant été correctement faite, il est d'avis que, si la récidive survient en pareil cas, c'est que la technique ordinaire ne suffit pas pour ces glissements viscéraux, qu'il convient de fixer ce cæcum ou ce côlon prolabés comme on fait du rein, de la rate ou du rectum, et de combiner à la cure radicale de Bassini la colopexie, telle qu'elle a été indiquée par Jeannel et Verneuil pour le prolapsus du rectum.

Or, comment pratiquer cette colopexie complémentaire, au cours de la cure radicale? M. Fiaschi recommande d'ouvrir la fosse iliaque par l'incision en zigzag de McBurney, qui ménage mieux la résistance ultérieure de la paroi et qui, sous la réserve de deux bons écarteurs et d'un bon aide, donne un jour suffisant; il fixe le cæcum ou l'anse sigmoïde à la fosse iliaque, après avoir excisé un segment du péritoine pariétal, moins étendu, toutefois, que l'avivement de 10 centimètres de long sur 3 ou 4 centimètres de large, conseillé par M. Lenormant (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 351).

Voici, pour préciser, le résumé d'une opération datant du mois d'août dernier. Il s'agissait d'un cocher de cinquante-cinq ans, atteint d'une grosse hernie inguinale gauche irréductible, et qui avait été opéré, il y a neuf ans, par notre confrère, d'une hernie inguinale droite, non récidivée; on fit d'abord l'opération de Bassini; à l'ouverture du vaste sac, on y trouva 46 centimètres de côlon iliaque et descendant, adhérant à la paroi sacculaire en plusieurs points; ces adhérences furent libérées, et, en examinant le contenu herniaire, on s'aperçut que le sac manquait, en arrière, sur une surface d'au moins 10 centimètres; on l'isola du mieux possible, en constituant un collet qui fut fermé par suture, puis on réduisit, par refoulement progressif, la portion extra-sacculaire. Ceci fait, la paroi inguinale fut restaurée. L'incision fut prolongée alors sur la fosse iliaque gauche, et les divers plans pariétaux furent dissociés, en sens inverse, à la façon de McBurney : on amena le côlon et l'on reconnut, aux ligatures posées sur les quelques points qui saignaient, le segment hernié; le péritoine pariétal fut ensuite excisé sur une surface losangique de 4 centimètres de long, dans la fosse iliaque, et le gros intestin fixé à ce niveau, par des points séparés de catgut, qui traversaient sa tunique externe et le plan musculo-aponévrotique voisin. L'incision abdominale fut réunie; la guérison fut très simple, et depuis elle s'est maintenue.

Opération du phimosis par l'excision plastique du prépuce.

On a décrit tant d'opérations du phimosis, que l'annonce d'une technique nouvelle est désormais accueillie avec quelque septicisme. Pourtant l'expérience montre que ces opérations si courantes ne sont pas toujours suivies d'une guérison toute parfaite, et que le gland, en particulier, reste souvent trop découvert. Aussi M. le docteur J. Petrivalsky, assistant de M. le docteur O. Kukula, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté tchèque de médecine de Prague, s'attache-t-il, dans un procédé qu'il vient de faire connaître, à restreindre l'excision et à réparer du mieux possible le bord antérieur du prépuce.

Voici sa pratique : le prépuce est tendu, par un aide, d'avant en arrière, sur le gland, et l'orifice préputial bien présenté; le premier temps va consister dans l'excision du bord de l'anneau trop étroit. Pour cela, de chaque côté, à 1 centimètre environ du frein, ce bord préputial est saisi avec une pince à dents, et incisé, d'un coup de ciseaux, sur une hauteur de 2 millimètres : avec les ciseaux courbes, on résèque alors le petit lambeau intermédiaire, dorsal. Ceci fait, par deux incisions en long, on délimite, sur la face dorsale, un lambeau cutané, de 1 centimètre de large, au moins, on le dissèque et le relève; la muqueuse sous-jacente est alors incisée exactement sur la ligne médiane : on obtient de la sorte, deux lambeaux latéraux muqueux qui s'écartent angulairement, un lambeau cutané médian qui, sur ses deux côtés, se sépare, angulairement aussi, du reste de la peau préputiale. Que va-t-on faire? On va suturer le lambeau cutané à l'angle muqueux médian, et les lambeaux muqueux aux angles cutanés latéraux, autrement dit, on éverse le prépuce jusqu'en arrière, et, après avoir arrondi le segment de peau disséqué sur la face dorsale, on en affronte soigneusement le bord libre, par des points séparés, aux bords de l'incision médiane de la muqueuse, et l'on continue de chaque côté, la réunion muco-cutanée. On ne touche pas au frein. Si le prépuce est très long, l'excision préliminaire ne se borne pas à l'anneau antérieur, mais empiète plus ou moins sur le reste de l'organe; d'autre part, l'incision médiane de la muqueuse se prolonge plus ou moins vers la couronne du gland, suivant que cette muqueuse est plus ou moins rétractée, et se prête ou non à un « décollement » facile. On cherche autant que possible à ne pratiquer que des excisions économiques et des incisions courtes.

Grâce à cette technique, le gland reste entièrement recouvert par le prépuce, devenu libre et mobile; de plus, par le fait de la restauration plastique de l'anneau préputial et du lambeau cutané intermédiaire, toute rétraction cicatricielle secondaire de cet anneau est impossible. Dans les 8 cas où M. Petrivalsky a utilisé son procédé depuis deux ans, le résultat morphologique et fonctionnel a été des plus satisfaisants.

L'aspiration comme moyen de traitement des tumeurs cancéreuses et, en particulier, de l'épithélioma de la face.

Dans les suppurations des grosses articulations, ainsi qu'au cours de complications survenant à la suite d'opérations sur l'utérus ou sur les annexes, un chirurgien russe, M. le docteur V. M. Zykov (de Moscou), a, depuis six ans, recours avec succès à l'aspiration prolongée et répétée des produits purulents.

Naguère, notre confrère a eu l'idée d'appliquer ce même procédé au traitement des cancers inopérables de la matrice, et cela dans le but à la fois d'empêcher la résorption des produits de décomposition de la tumeur et de s'opposer, autant que possible, à la pénétration des cellules cancéreuses dans les vaisseaux lymphatiques.

Les résultats obtenus par cette méthode — qui naturellement n'est pas applicable en cas d'hémorrhagies — seraient des plus satisfaisants : l'état général des patientes s'améliorerait, la fièvre disparaîtrait et le processus morbide subirait un ralentissement accentué dans son évolution.

Dernièrement, M. Zykov a aussi utilisé le procédé en question dans des cas de cancer opérable, mais où les malades refusaient l'intervention sanglante. Les effets se sont montrés particulièrement favorables dans les épithéliomas de la face.

Notre confrère estime que cette méthode d'aspiration, tout à fait inoffensive, est appelée à rendre d'excellents services, notamment dans les cas où l'art chirurgical est impuissant à restituer à l'organe atteint sa forme primitive, comme cela arrive, par exemple, dans l'épithélioma de l'aile du nez. Dans un fait de ce genre, M. Zykov a pu obtenir, après dix séances quotidiennes d'aspiration (dont la durée était de dix à quinze minutes), la transformation du néoplasme en un ulcère simple, qui cicatrisa ensuite complètement.

La technique à suivre est facile : notre confrère se sert d'une pompe à air, et, afin de mieux assurer l'adhérence du tube à la région soumise à l'aspiration, il enduit le pourtour de l'extrémité libre de ce tube d'une pommade contenant 6 grammes de térébenthine et 7 gr. 50 centigrammes de cire jaune pour 45 grammes de moelle de bœuf et autant de résine de pin.

Ajoutons que le procédé dont il s'agit peut être associé à la radiothérapie, auquel cas il aurait pour effet d'abréger considérablement la durée du traitement et de favoriser la guérison.

Le drainage capillaire de la chambre antérieure contre l'hypopyon.

Si nombre de traitements nouveaux ont été préconisés depuis peu contre l'ulcère infectant de la cornée (Voir, notamment, *Semaine Médicale*, 1907, p. 81, 82, 609), il ne semble pas que l'on se soit attaché beaucoup jusqu'ici à combattre le symptôme « hypopyon ». C'est qu'en effet, tant qu'il n'est pas très abondant, le pus généralement amicrobien qui se collecte dans la chambre antérieure n'offre pas grand danger par lui-même et disparaît avec l'ulcé-

ration cornéenne dont il procède; et quand, par sa masse, il pourrait offrir de réels inconvénients pour la nutrition de la cornée, il s'agit ordinairement de cas graves où la lésion cornéenne constitue par elle-même une indication suffisante de la kératotomie de Sämisch, laquelle permet en même temps d'évacuer l'hypopyon. Il s'en faut cependant que cette évacuation soit toujours aisée : trop souvent on est obligé de retirer avec la pince introduite dans la chambre antérieure la masse consistante formée par un pus particulièrement fibrineux; sans compter que dans bien des cas ce nettoyage n'a rien de définitif et qu'il faut rouvrir la plaie, les jours suivants, pour procéder à une nouvelle extraction du caillot purulent. De là l'idée d'assurer d'une façon continuelle l'évacuation de la chambre antérieure au moyen d'un drain capillaire laissé en place pendant un temps suffisant.

Cette idée paraît avoir été mise en pratique tout d'abord par M. le docteur Rollet, professeur de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine de Lyon, et par son chef de clinique M. le docteur Moreau : nos confrères faisaient connaître il y a un peu plus d'un an les bons résultats que leur avait donné le drainage par un fil de soie; mais bientôt ils étaient amenés à substituer à ce dernier le crin de Florence, que sa rigidité relative rend plus facile à introduire. C'est à ce même procédé qu'a recours M. le docteur V. Bérard (d'Angoulême), et voici comment il décrit sa manière de faire :

Le malade étant couché et la paupière supérieure soulevée par un aide (car il vaut mieux éviter l'emploi du blépharostat ou du releveur), l'œil est immobilisé par la pince à fixation, puis, avec un couteau de Gräfe étroit, dont le tranchant regarde en bas, on ponctionne au niveau du limbe scléro-cornéen et l'on pousse la lame parallèlement à la surface de l'iris, de façon à pratiquer la contre-ponction en un point symétrique. Les orifices d'entrée et de sortie occupent naturellement un emplacement variable selon le volume de l'hypopyon : quand celui-ci emplit plus du quart de la chambre antérieure, ils se trouvent à égale distance du bord pupillaire et de l'extrémité inférieure de la cornée; si, au contraire, l'épanchement est peu abondant, de sorte que, à vouloir pratiquer à son niveau les deux orifices, on ne ménagerait entre eux qu'un pont de cornée très étroit, facilement sectionné ou par le couteau ou par le fil, notre confrère pénètre dans la chambre antérieure par la partie inférieure du limbe et fait ressortir le couteau sur le côté, au-dessus du niveau de l'hypopyon, suivant ainsi un trajet non plus horizontal, mais oblique.

Quoi qu'il en soit, une fois la contre-ponction effectuée, on l'agrandit quelque peu en relevant légèrement le manche du couteau; il n'y a plus qu'à passer un crin de Florence, ce qui n'offre d'ordinaire aucune difficulté, et à en couper les extrémités à quelque distance du limbe scléro-cornéen. On applique ensuite un pansement humide, fréquemment renouvelé.

En général, chez les sujets traités de la sorte, l'hypopyon disparaît complètement et définitivement en vingt-quatre à quarante-huit heures; rien n'empêche, d'ailleurs, de laisser plus longtemps le drain en place pour peu que cela paraisse nécessaire : il a été maintenu soixante heures chez un des malades de M. Bérard, et cela sans qu'il en résultât le moindre inconvénient, non plus du reste que chez les 6 autres patients gravement atteints que notre confrère a soumis au même mode de traitement.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 29 janvier 1908.

Traitement chirurgical des perforations intestinales d'origine typhoïdique.

M. Michaux. — Je suis intervenu tout récemment dans un cas de perforation intestinale d'origine typhoïdique chez un homme de vingt-trois ans qui, malheureusement, a succombé au dixième jour. Le nombre des opérations de ce genre n'est pas encore très considérable en France, mais à l'étranger les chirurgiens ont publié des statistiques assez importantes, dont les plus anciennes ont été réunies, par M. Cazin, dans un travail publié dans la *Semaine Médicale*, le 6 janvier 1904.

J'ai pu opérer deux heures et demie après le début des accidents et j'ai trouvé chez mon malade, qui était au quatrième septénaire, une perforation assez minime, par laquelle s'échappaient des gaz et des matières. J'ai enfoui cette perforation à l'aide d'une série de points de Lembert; tout d'abord l'état de mon opéré a été satisfaisant, mais, au quatrième jour, il a présenté de nouveau des symptômes de péritonite, et il a fini par succomber. A l'autopsie, on a pu constater qu'il s'était produit une nouvelle petite perforation au niveau de la suture que j'avais faite.

Je crois que, devant le diagnostic de perforation intestinale au cours de la fièvre typhoïde, l'intervention chirurgicale s'impose et doit être pratiquée aussi rapidement que possible. Les résultats obtenus par les chirurgiens américains sont relativement satisfaisants et les statistiques récentes indiquent une proportion de succès assez notable, d'ailleurs d'autant plus élevée que l'intervention a été plus précoce.

On a dit que le diagnostic de la perforation n'est pas toujours possible; je ne considère pas cette objection comme très importante, car le plus souvent les symptômes sont suffisamment nets pour permettre le diagnostic, et chaque fois que celui-ci est certain, on doit pratiquer la laparotomie dans le plus bref délai.

Nouveau procédé de prostatectomie.

M. Bœckel (de Strasbourg). — Ayant eu l'occasion d'extirper la prostate au cours d'une opération pour cancer du rectum j'ai eu l'idée d'employer la mobilisation temporaire du rectum. J'ai appliqué avec succès cette méthode dans 4 cas. Lorsque le rectum a été décollé et mobilisé sur une hauteur de 8 à 9 centimètres, la prostate est largement découverte et rien n'est plus facile que de procéder à la prostatectomie partielle ou totale. J'ai notamment fait cette dernière opération chez un vieillard de soixante-huit ans, pour hypertrophie de la prostate; il y a eu pendant une dizaine de jours une incontinence des matières qui a guéri spontanément.

Cette méthode me paraît applicable soit au cancer de la prostate, soit dans certains cas d'hypertrophie ou d'abcès de cette glande.

M. Legueu. — J'accepte parfaitement le principe de la méthode préconisée par M. Bœckel dans le traitement du cancer de la prostate, mais, en ce qui concerne l'hypertrophie prostatique, je n'en vois aucunement la nécessité.

M. Bazy. — On peut parfaitement, avec la simple incision prérectale, avoir un jour suffisant pour enlever une très grosse prostate.

M. Quénu. — Je ne me sens pas du tout disposé à faire un délabrement aussi considérable que le décollement du rectum, pour pratiquer la prostatectomie dans le cas d'hypertrophie de la glande.

M. Tuffier. — Comme M. Legueu, c'est seulement pour le cancer de la prostate que j'accepterai l'emploi de la méthode proposée par M. Bœckel.

M. Delorme. — Je m'étonne que la dissection du rectum n'ait pas comme conséquence la paralysie du sphincter, mais je crois d'ailleurs qu'on pourrait respecter celui-ci, en l'incisant simplement en avant.

M. Quénu. — C'est ce qui a été fait par certains chirurgiens pour l'extirpation du cancer du rectum.

M. Bœckel. — Je n'ai pas eu l'intention de généraliser le procédé dont je viens de parler; c'est seulement dans certains cas qu'il me paraît pouvoir être employé avec avantage.

Traitement des traumatismes anciens du poignet.

M. Vallas (de Lyon). — Indépendamment des fractures du radius, les traumatismes du poignet peuvent déterminer des lésions variées du côté des os du carpe, notamment des fractures du scaphoïde, des luxations du semi-lunaire, des dislocations du carpe.

Lorsque la lésion est ancienne, soit que le diagnostic n'ait pas été établi, soit que le traitement convenable n'ait pas été appliqué, on constate une ankylose plus ou moins complète du poignet, et c'est dans ces conditions que j'ai été amené à faire la résection totale du carpe 6 fois, chez 5 malades, dont une était atteinte d'ankylose bilatérale du poignet. Mes 6 opérations ont donné un résultat thérapeutique excellent, alors que, dans tous les cas où je me suis contenté de pratiquer une résection partielle, le résultat a été mauvais. Ma conviction est donc bien faite sur ce point, et je n'aurai plus jamais recours, dans les faits de ce genre, qu'à la résection totale du carpe.

M. Lucas-Championnière. — Dans un cas de traumatisme ancien du poignet, j'ai eu l'occasion de pratiquer une résection totale, et le résultat a été excellent. Je suis donc entièrement du même avis que M. Vallas.

M. Routier. — J'ai fait une résection partielle dans un cas de luxation du semi-lunaire et la guérison a été très satisfaisante; je n'ai pas eu l'idée de recourir à l'ablation du massif carpien.

M. Chaput. — J'ai pu également me rendre compte, dans un cas ancien avec ankylose, que l'ablation du semi-lunaire luxé et de fragments du scaphoïde fracturé pouvait être parfaitement suffisante.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 31 janvier 1908.

Un cas de trypanosomiase à forme médullaire chez un Européen.

M. Guillain. — Voici un homme de trente-deux ans, qui fut pris, au Congo, en mars 1906, d'un accès de fièvre qui dura huit jours, et fut suivi d'une grande fatigue. Au mois de juillet, il eut de l'hyperesthésie profonde et des douleurs à la pression dans les os du genou, du coude et de la main. Puis des troubles fonctionnels apparurent dans les membres inférieurs, la marche devint difficile, les muscles s'amaigrirent. En janvier 1907, la paraplégie était totale avec quelques troubles sphinctériens. La paralysie et l'amyotrophie apparurent ensuite aux membres supérieurs; à cette époque, on constata, au Congo, la présence dans le sang des trypanosomes de la maladie du sommeil, on traita le malade par l'atoxyl, et on le ramena en France. Au mois de mai 1907, nous avons constaté une paraplégie avec amyotrophie, des troubles de la sensibilité tactile, thermique et douloureuse dans les zones innervées par la cinquième racine lombaire et la première racine sacrée, une amyotrophie des muscles des éminences thénar et hypothénar et des interosseux, une certaine difficulté de la motilité des doigts et des troubles vaso-moteurs au niveau de la main. Les réflexes rotuliens et les réflexes des membres supérieurs étaient exagérés, surtout à gauche, où l'on observait le signe de Babinski. Au niveau de presque tous les muscles des membres inférieurs, M. Huet a constaté une diminution simple de l'excitabilité électrique, galvanique et faradique. Aucun trouble bulbaire, ni psychique. Tous ces accidents ont régressé sous l'influence du traitement par l'atoxyl qui a été institué pendant toute l'année 1907.

Les troubles nerveux observés chez ce malade sont dus à des lésions méningées et médullaires. Les trypanosomes ont déterminé des lésions arachnoïdo-pie-mériennes diffuses avec des altérations des cellules des cornes antérieures et des faisceaux pyramidaux.

Il est exceptionnel de constater des symptômes médullaires aussi accentués dans la maladie du sommeil; aussi nous semble-t-il

légitime de décrire, en s'appuyant sur ce fait, une forme médullaire de cette affection.

M. L. Martin. — Le malade de M. Guillain, a reçu 1 gramme d'atoxyl, en deux piqûres, avant d'entrer à l'hôpital Pasteur; là, on lui a injecté une fois 1 gr. 50 centigr., sept fois 1 gramme et onze fois 0 gr. 50 centigr. du même médicament.

Le poids du patient était à son entrée de 60 kilos 700, il est aujourd'hui de 83 kilos 500.

Depuis l'arrivée de ce malade, j'ai eu l'occasion d'observer 7 autres Européens, venant du Congo, qui étaient atteints de trypanosomiase.

Un signe précoce de cette affection, signalé par M. Kérandel (1), est une douleur profonde provoquée par le brusque contact d'une crête osseuse (métacarpien, crête du tibia) avec une surface dure. Cette douleur disparaît rapidement sous l'influence du traitement; elle contraste aussi avec les douleurs de la plante des pieds, qui sont spontanées et persistent très longtemps.

Chez mes nouveaux malades, j'ai modifié la technique du traitement. Je n'injecte plus en une seule fois que 0 gr. 50 centigr. d'atoxyl, mais cette injection est renouvelée tous les cinq jours. Quand l'état s'améliore, on peut diminuer la dose et ne plus pratiquer les injections que tous les six jours. Le traitement doit durer au moins six mois.

Dans plusieurs cas, j'ai donné des pilules de 0 gr. 01 centigr. de trisulfure d'arsenic précipité et lavé et absolument pur, en faisant prendre, entre 2 injections d'atoxyl, d'abord 3 pilules, puis cinq jours après 6 pilules et ainsi de suite en augmentant de 3 pilules tous les cinq jours. Quand on avait atteint 12 pilules on en diminuait le nombre dans les mêmes proportions de façon à revenir à la dose initiale de 3 pilules.

Sur les 14 malades que j'ai observés, 2 sont morts avant tout traitement, les 12 autres sont bien portants. Un seul a eu des troubles oculaires actuellement en voie d'amélioration.

Méningite cérébro-spinale consécutive à une otite sans mastoïdite.

M. Dufour relate, en son nom et au nom de M. Lenormant, l'observation d'un garçon de quinze ans, atteint d'une otite avec vertiges, mais sans signes de mastoïdite. Cinq jours après survenaient des symptômes classiques de méningite. La ponction lombaire donna issue à un liquide purulent amicrobien, dans lequel prédominaient les polynucléaires. Moins de douze heures après le début de la méningite, on pratiqua l'ouverture des cavités de l'oreille moyenne et une trépanation au niveau de la fosse temporale. Après incision de la dure-mère, on glissa un drain, sous la face inférieure du lobe temporal. A la suite de cette intervention l'enfant sortit rapidement de la torpeur où il se trouvait, mais dix jours après il se produisit une volumineuse hernie cérébrale, qui dura six mois et fut combattue par la résection de tranches du cerveau et par la compression lente. Le petit malade est actuellement guéri.

Sclérodermie généralisée mélanodermique.

M. Laignel-Lavastine communique l'observation d'une jeune fille de dix-huit ans, atteinte de sclérodermie généralisée, à début sclérodactylique, qui s'est terminée par des accidents viscéraux. Les troubles cutanés ont consisté successivement en syncope et asphyxie des extrémités, gangrène symétrique des doigts et des coudes, sclérodactylie, puis sclérodermie de la face, du cou, des avant-bras et des orteils, avec mélanodermie. Celle-ci a débuté par le cou et les plis du coude et, après s'être généralisée, a abouti à une véritable momification avec atrophie des muscles sous-jacents.

Les accidents viscéraux ont consisté dans une néphrite chronique et une péricardite aiguë suivie de symphyse qui détermina rapidement la mort.

En l'absence de toute autre cause, il semble rationnel d'admettre une infection tuberculeuse à l'origine de tous ces accidents.

(1) M. le docteur J.-F. Kérandel (médecin des troupes coloniales françaises) faisait partie de la mission du commandant Lenfant qui a quitté la France pour le Congo en 1906 et qui en est retournée dans la première quinzaine du mois de janvier dernier.

Hypertrophie parotidienne et insuffisance thyroïdienne.

M. Apert montre un homme de soixante-six ans n'ayant qu'une taille de 1 m. 42, atrophié génitalement, qui présente une hypertrophie considérable des glandes mammaires et parotides. L'orateur estime qu'il s'agit là d'une hypertrophie vicariante due à une hypothyroïdie. On a vu, en effet, des accidents de cachexie strumiprive survenir assez souvent chez des gynécomastes après l'ablation des mamelles; celles-ci suppléaient donc le corps thyroïde insuffisant. L'hypertrophie parotidienne et l'hypertrophie mammaire doivent relever de la même cause.

De l'éosinophilie dans la maladie hydatique.

M. Boidin. — J'ai constaté, avec M. Fiessinger, dans la paroi d'un kyste hydatique du foie des éosinophiles à noyau unique, identiques à ceux que nous avions observés, M. Chauffard et moi, dans du liquide hydatique (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 611). Il est probable que ces éosinophiles proviennent par transformation directe des lymphocytes, qui se chargent de granulations en même temps que leur noyau s'étire et devient bi ou multilobé.

Dans la paroi d'un autre kyste en régression qui ne s'était pas accompagné d'éosinophilie sanguine, il n'y avait pas d'éosinophilie périkystique. Cette absence de réaction locale s'explique vraisemblablement par la faible toxicité du liquide et par l'imperméabilité de la paroi, du fait d'une sclérose avancée qui étouffe d'autre part les amas embryonnaires de lymphocytes.

M. Leven relate l'observation d'un malade ne présentant aucun trouble gastrique, chez lequel la radioscopie a permis de constater un petit cancer du pylore dont l'existence fut confirmée deux mois après par l'examen nécroscopique.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séances des 22 et 29 janvier 1908.

Traitement des papillomes de la vessie.

M. L. Casper. — J'ai dû pratiquer une deuxième cystotomie chez 9 malades atteints de papillomes de la vessie, qui avaient déjà subi une taille sus-pubienne pour la même affection.

Dans tous ces cas la tumeur primitive avait existé à l'état isolé pendant plusieurs années avant de nécessiter la première intervention, tandis que peu de mois après cette dernière il survint de multiples récidives, jusqu'à douze papillomes et même davantage, qui obligèrent à pratiquer une nouvelle opération. Il est à noter qu'il ne s'agissait de récidives proprement dites que dans 2 faits; dans tous les autres le siège des tumeurs secondaires était éloigné de la cicatrice opératoire. En tout cas, il y a lieu de considérer l'intervention chirurgicale comme favorisant la propagation du processus morbide; la cystotomie est donc loin de constituer le traitement idéal.

Mais, quoique les papillomes de la vessie soient généralement des tumeurs bénignes, car je n'ai trouvé qu'une seule fois un papillome carcinomateux, ils n'en occasionnent pas moins des hémorrhagies déterminant à la longue une anémie qui peut devenir mortelle. En outre, la capacité du réservoir urinaire va toujours en diminuant et l'infection vésicale ne tarde pas à se produire; aussi doit-on nécessairement intervenir.

A mon avis, le procédé de choix est l'ablation intravésicale des tumeurs selon le procédé de Nitze (Voir *Semaine Médicale*, 1895, p. 107), que l'on doit faire suivre de lavages à la résorcine en solution concentrée. J'ai obtenu ainsi de bons résultats chez 65 malades. Je ne dis pas qu'il ne soit pas survenu de récidives, mais elles ont été moins fréquentes et moins étendues. Toutefois, si les tumeurs siègent près du col de la vessie, leur ablation offre d'assez grandes difficultés; aussi, quand elles sont très volumineuses, faut-il renoncer au procédé de Nitze et avoir recours à la cystotomie suivie également de lavages à la résorcine. Cette dernière intervention peut encore s'imposer — et cela m'est arrivé dans un cas — quand les hémorrhagies sont trop abondantes. Il n'en reste pas moins que le procédé intravésical sera d'autant plus employé qu'on aura plus vite et plus souvent recours à la cystoscopie en cas d'hématurie d'origine mal définie.

M. Israel. — Quels que soient les bons résultats que donne l'ablation intravésicale des papillomes, il n'en est pas moins nécessaire dans certains cas de pratiquer la cystotomie. D'ailleurs, cette dernière opération ne me paraît pas entraîner forcément les conséquences fâcheuses dont vient de parler M. Casper, si j'en juge par mon expérience personnelle. Quelques-uns de mes opérés ont bien présenté des récidives, mais il en est d'autres chez lesquels la guérison s'est maintenue pendant plusieurs années.

En ce qui concerne les relations possibles des papillomes et du cancer, elles me paraissent bien établies par quelques-unes de mes observations personnelles. C'est ainsi que dans 2 cas de cancer, j'ai constaté, près de l'abouchement de l'un des uretères, l'existence d'un papillome de la vessie; j'ai observé un fait analogue dans un cas de cancer de la prostate; j'ai vu aussi survenir, après l'extirpation d'un cancer du calice du rein, 2 papillomes de la vessie qui ne renfermaient aucun élément cancéreux, comme le montra l'examen microscopique de coupes sériées. Enfin j'ai vu se développer un cancer de la cicatrice abdominale après l'extirpation d'un papillome.

Je ne crois pas néanmoins qu'il soit indiqué d'opérer un papillome qui n'occasionne pas de troubles. S'il y a lieu d'intervenir, c'est à l'ablation intravésicale que je donne la préférence quand les tumeurs ne sont pas trop volumineuses et n'exigent pas un trop grand nombre de séances; mais dans tous les autres cas il est indispensable d'avoir recours à la cystotomie.

M. Mankiewicz. — Il existe une analogie vraiment frappante entre les papillomes de la vessie et ceux du larynx. Tout ce qui a été dit des premiers s'applique aux seconds. Les papillomes du larynx et en général ceux des voies aériennes sont également susceptibles de récidiver après leur ablation. On a même reproché à l'intervention radicale de favoriser l'éclosion de tumeurs malignes, mais une statistique très importante de Sir Felix Semon a montré combien ce reproche est peu fondé.

Comme l'a fait remarquer si judicieusement M. Israel, il est inutile de procéder à l'extirpation de tout papillome petit, isolé et n'occasionnant pas de troubles. Il en est de même pour les papillomes du larynx. Le fait suivant montrera combien cette conduite est justifiée en ce qui concerne la vessie. Ayant été consulté par un malade chez lequel je constatai au cystoscope la présence de deux papillomes de la vessie, je lui conseillai de les faire extirper; cet homme n'en fit rien et, comme il revint me voir pour une autre maladie, je le soumis de nouveau à la cystoscopie : à ma grande surprise, les papillomes avaient disparu sans laisser de trace. Je crois que M. Nitze a observé un cas analogue.

En ce qui concerne les papillomes des voies aériennes, on estime qu'ils ne peuvent survenir que là où il existe déjà des papilles. Or les traités classiques, celui de Kölliker par exemple,

enseignent que dans la vessie les papilles font entièrement défaut. Mais des recherches récentes ont montré que les uretères et la muqueuse vésicale avoisinante présentent des papilles.

Un mot au point de vue thérapeutique : en laryngologie on emploie avec avantage le traitement arsenical; pourquoi ne pas y avoir aussi recours en urologie?

M. Borchardt. — Autant que je puis en juger par l'observation éloignée des malades chez lesquels j'ai pratiqué la cystotomie suspubienne pour des papillomes de la vessie, les vues de M. Casper à l'égard de ce mode d'intervention me paraissent loin d'être exactes. Si j'ai obtenu de bons résultats, c'est sans doute parce que j'ai toujours soin d'opérer en tissu sain et que je ne néglige jamais d'extirper tout papillome que je puis découvrir, si petit soit-il. Il ne me paraît pas impossible d'éviter ainsi les récidives et la dissémination opératoire et d'ailleurs ce sont là des accidents qui ne sont pas assez fréquents pour faire renoncer aux avantages indéniables de la cystotomie qui permet, d'une part, de reconnaître s'il s'agit de tumeurs bénignes ou malignes et, d'autre part, d'assurer l'hémostase avec une sûreté que ne sauraient donner les procédés intravésicaux.

M. Sticker. — Les papillomes sont très souvent, pour ne pas dire toujours, étroitement liés à l'existence des tumeurs malignes. Il s'agit de pseudo-tumeurs qui se développent autour d'un cancer ou d'un sarcome. Ce sont là des faits établis par les recherches anatomo-pathologiques de M. von Hansemann et par l'expérimentation sur l'animal. C'est ainsi que, chez le chien, j'ai vu des végétations papillomateuses recouvrir dans un cas un sarcome du vagin et dans un autre un sarcome de la verge.

Un autre fait qui offre un intérêt tout particulier, c'est qu'il y a concordance complète entre les observations cliniques et les données expérimentales. J'ai constaté, en effet, que chez un animal déjà porteur d'une tumeur soit spontanée, soit expérimentale, une nouvelle inoculation reste sans effet, tandis qu'elle est suivie de succès après l'extirpation de la tumeur. Or, les observations de M. Casper paraissent venir à l'appui de mes constatations.

De l'immunisation expérimentale à l'égard de la tuberculose par les injections de bacilles d'orvet.

M. Klebs. — J'ai contrôlé avec M. Orth les résultats que donne le procédé de M. Friedmann contre la tuberculose du cobaye (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 372) et nous avons constaté que les animaux qui ont reçu une injection de bacilles de la tuberculose de la tortue avant d'être soumis à une inoculation de tuberculose humaine survivent plus longtemps que ceux qui n'ont pas subi cette injection préalable.

De son côté M. Möller a également étudié l'action immunisatrice que pourraient exercer à l'égard de la tuberculose humaine des bacilles de tuberculose de provenance animale. Il a utilisé dans ce but le bacille de l'orvet qui offre avec le bacille de Friedmann deux différences notables : d'abord il ne se trouve pas chez l'animal vivant dans ses conditions naturelles et n'est obtenu qu'après inoculation de l'orvet avec le bacille humain et, de plus, alors que le bacille de Friedmann offre une très grande ressemblance avec le bacille de Koch, le bacille d'orvet, qui est au fond identique à l'agent de la tuberculose humaine, s'éloigne au contraire considérablement de sa forme mère par ses propriétés culturales et biologiques.

M. Möller s'étant fait à lui-même une injection de bacilles d'orvet suivie, quelques jours plus tard, d'une inoculation de tuberculose humaine, n'éprouva pas le moindre malaise.

Il m'a paru nécessaire de contrôler ce fait par l'expérimentation sur l'animal. A cet effet, j'instillai dans les deux yeux d'un lapin un quart de centimètre cube de crachat de tuberculeux dilué de façon à contenir environ 10,000 bacilles, mais je fis, en outre, du côté droit, une injection intraorbitaire de culture de bacilles d'orvet; or, l'œil gauche fut atteint de panophtalmie au bout de quatre jours et est actuellement entièrement détruit, tandis que l'œil droit ne présente que quelques nodosités.

Il résulte donc de cette expérience qu'il existe un antagonisme réel entre l'agent de la tuberculose humaine et sa forme atténuée qui a passé par l'orvet et j'estime qu'il s'agit d'un antagonisme direct ou cultural, les bacilles d'orvet injectés dans l'orbite étant éliminés par l'activité cellulaire dans le sac conjonctival où ils rencontrent les bacilles humains et les annihilent.

Et ce n'est pas là une simple hypothèse que j'émets, car je suis à même d'en prouver le bien fondé par les résultats de l'expérience suivante : d'une part, une partie d'un crachat de tuberculeux, un peu plus riche en parasites que dans le cas susmentionné, fut mise à l'étuve pendant quarante-huit heures à une température constante de 28° à 30°; d'autre part, une autre partie du même crachat fut exposée dans les mêmes conditions après avoir été ensemencée avec une grande quantité de bacilles d'orvet. Les deux yeux d'un lapin ayant été ensuite inoculés, il se trouve que celui qui a reçu la culture mixte n'offre rien d'anormal, tandis que l'autre est actuellement en pleine panophtalmie.

Guérison opératoire d'un sarcome de l'astragale.

M. Borchardt. — Voici un jeune homme de vingt-quatre ans qui fut présenté ici, en 1902, pour une tuméfaction siégeant au niveau de l'articulation tibio-tarsienne, laquelle existait déjà depuis deux ans et était considérée comme de nature tuberculeuse. Or, à l'aide des rayons de Röntgen, je pus reconnaître l'existence d'une tumeur de l'astragale et, après avoir fait l'ablation de l'os malade, je constatai qu'il s'agissait d'un sarcome à cellules géantes. C'est là une tumeur que l'on a observée quelquefois au niveau du calcanéum et j'ai vu moi-même 2 cas de ce genre, mais sa localisation au niveau de l'astragale est très rare : je n'ai même pas pu retrouver un seul fait analogue dans la littérature médicale.

Ce jeune homme n'a pas eu de récidive et sa marche est si correcte qu'on ne saurait soupçonner qu'il a subi une intervention.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 1er février 1908.

Rhumatisme chronique des phalanges.

Dans la séance du 30 janvier de la Société de médecine interne de Vienne, **M. L. Wick** a fait connaître qu'il avait observé 100 cas de cette affection qui survient surtout chez la femme. Elle commence vers l'âge de cinquante ans et la ménopause ainsi que la stérilité paraissent jouer un rôle étiologique assez important. Le rhumatisme chronique des phalanges se traduit par la formation de nodosités osseuses, connues sous le nom de nodosités de Heberden, qui siègent le plus souvent au niveau des articulations des phalangettes; mais, quand la maladie est invétérée, elles intéressent également la première jointure interphalangienne. Dans la plupart des cas elles se développent sur l'épiphyse, lentement, sans phénomènes inflammatoires et n'occasionnent que peu de douleurs. A l'examen radioscopique, on observe parfois un élargissement de la fente articulaire et une augmentation de l'ombre du cartilage, due probablement à des dépôts de sels calcaires.

Dans les antécédents des malades on relève des maux de tête, des symptômes nerveux, des troubles digestifs, des affections goutteuses, gynécologiques, articulaires. Pendant la durée de la maladie on observe des maux de tête, des affections nerveuses, de l'artériosclérose, des lésions cutanées et, dans les deux tiers des cas, d'autres affections articulaires, sans qu'on puisse établir de rapports certains entre ces dernières et le rhumatisme chronique des phalanges.

Les nodosités de Heberden ne sont pas de nature goutteuse et ne sont nullement identiques à la polyarthrite déformante des grandes articulations. Elles ont un certain rapport avec le rhumatisme articulaire chronique, mais celui-ci survient ordinairement à un âge moins avancé.

M. von Noorden déclare qu'il est également d'avis que les nodosités de Heberden ne sont pas de nature goutteuse. Il ajoute qu'il a souvent constaté certains rapports entre la vie sexuelle des femmes et ces nodosités qui donnent lieu parfois à des troubles locaux sérieux, tels que douleurs, paresthésies, atrophies, troubles circulatoires. Aussi faut-il instituer un traitement symptomatique : bains chauds, stase hyperémique de Bier. Peut-être serait-il utile également de pratiquer des injections de paraffine dans les articulations.

M. Pineles dit qu'il a aussi constaté souvent des rapports entre la ménopause et les nodosités de Heberden. Dans quelques cas cette affection est survenue chez de jeunes femmes après la castration.

M. Gara fait observer qu'il existe aussi des nodosités molles qui ne deviennent dures qu'au bout d'un certain temps. En ce qui concerne les injections de paraffine dans les articulations, elles n'ont qu'un effet passager, attendu que la masse injectée est absorbée au bout de quelques semaines.

Cancer de l'hypophyse.

M. Bartel a présenté des pièces anatomiques provenant d'une jeune fille de dix-neuf ans, très peu intelligente dans son enfance et chez laquelle s'est développée une démence précoce. A l'autopsie on a trouvé, à la base du cerveau, au niveau de l'hexagone artériel de Willis, une tumeur kystique, du volume d'une noix, qui s'étendait jusqu'au troisième ventricule et adhérait à l'hypophyse. L'examen microscopique a montré qu'il s'agissait d'un cancer de cette glande.

Sérodiagnostic de la syphilis, de l'ataxie locomotrice et de la paralysie générale.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. Porges** a communiqué un nouveau procédé diagnostique de ces affections, dont voici la technique :

Après avoir préparé une suspension de lécithine dans une solution physiologique de chlorure de sodium on y ajoute une égale quantité de sérum du sujet qui fait l'objet de l'examen. On met ensuite le mélange à l'autoclave pendant cinq heures, puis on le laisse durant vingt heures à la température de l'appartement. Si le malade est atteint de syphilis, d'ataxie locomotrice ou de paralysie générale, la lécithine se précipite sous forme de flocons.

M. S. Gross confirme les assertions de M. Porges.

M. O. Kraus fait observer qu'il paraît s'agir ici d'une réaction spécifique de la syphilis.

Grossesse et myome volumineux de l'utérus.

M. G. Lihotzky a montré un utérus provenant d'une femme de trente-huit ans, qui a eu 6 accouchements. Pendant sa dernière grossesse, elle éprouva de vives douleurs dans l'abdomen accompagnées d'évanouissements, de nausées et de fièvre. Dans la moitié gauche du ventre on sentait à la palpation une tumeur volumineuse, s'étendant jusqu'au rebord costal et séparée en deux parties par un sillon. A l'opération, on reconnut que l'utérus gravide avait subi une torsion de 90° autour de son axe longitudinal. La paroi postérieure était occupée à droite par un très gros myome, adhérant à l'épiploon et à l'intestin. Après avoir libéré les adhérences, l'orateur pratiqua une hystérectomie subtotale. Le myome seul pesait 4 kilos.

Dr Schnirer.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Le traitement ambulatoire des opérés de laparotomie.

Depuis que l'avènement de l'antisepsie a suscité les premières laparotomies le traitement post-opératoire de ces sortes d'interventions a subi des changements profonds. Jadis, les patients étaient soumis à une diète rigoureuse, on les bourrait d'opium et on les immobilisait pendant de longues semaines dans leur lit. A l'heure actuelle, au contraire, on leur donne des laxatifs, on étanche un peu leur soif et on les fait lever au bout de quinze à vingt jours.

Ce mode de traitement, déjà aux antipodes de l'ancien, est en passe de subir une nouvelle révolution.

En 1899, devant la section de chirurgie de l'Association médicale américaine, un professeur de gynécologie de Chicago, M. Ries (1), proposa de faire lever les laparotomisés aussitôt qu'ils en seraient capables et de les laisser se retourner dans leur lit comme ils l'entendraient. Le but de cette motion était d'éviter aux opérés les inconvénients du décubitus horizontal prolongé. Mais, en dépit des louables intentions de son auteur, la proposition fut accueillie très froidement et il n'est guère douteux — comme le confesse un adepte ultérieur de la méthode — que, dans leur for intérieur, la plupart des congressistes la taxèrent d'insensée.

Elle ne tomba pourtant pas dans l'oubli.

Depuis 1891 ou 1892 un professeur de gynécologie de New-York, M. Boldt, avait pris l'habitude de faire lever, dès le premier ou le second jour après l'intervention, la plupart de ses hystérectomisées par voie vaginale. A dater de la communication de M. Ries, il agit de même à l'égard de ses opérées par voie abdominale et, depuis quelque temps, il ne cesse de défendre dans la presse médicale ou devant les congrès, sa nouvelle manière de faire (2).

Si surprenante que soit la méthode au premier abord, on peut dire que son application était à prévoir. Depuis quelque temps, en effet, les chirurgiens s'efforçaient d'abréger le séjour au lit de leurs malades. C'est ainsi que M. Byford (3) les faisait lever du dixième au douzième jour, MM. William J. et Charles H. Mayo (4), M. Grandin (5) vers le huitième, MM. Marshall et Quick (6) vers le sixième et nous croyons que ces tendances n'étaient pas isolées. M. Boldt nous apprend même que, sept ans avant M. Ries, un autre chirurgien américain, M. Robert T. Morris, avait commencé par faire lever ses opérés de très bonne heure, mais que, devant les critiques de ses confrères, il avait fini par y renoncer.

Malgré des oppositions encore fort nombreuses, la méthode a rapidement conquis dans le Nouveau-Monde des partisans, mais ceux-ci sont encore rares dans le nôtre, autant que nous sachions. Notre but est donc de la faire connaître, car, malgré les réserves qui sont de mise à l'égard de ce qui est nouveau, elle semble tout de même appelée à un certain avenir.

I

Bien que, en cette question, la priorité n'appartienne pas à M. Boldt, c'est lui qui a transformé le lever précoce en une véritable méthode thérapeutique. Nous allons donc résumer tout d'abord sa manière de faire.

La laparotomie une fois achevée et le ventre refermé, on applique sur la ligne des sutures abdominales quelques compresses de gaze — de façon à en obtenir de six à huit épaisseurs — et on les fixe aux extrémités de la ligne d'incision par deux bandelettes de sparadrap. On applique ensuite un appareil ayant pour but d'immobiliser les parois abdominales.

A cet effet, on prend une longue et large bande de sparadrap qu'on replie à la façon d'un appareil de Scultet pour la commodité des manipulations. Ce bandage doit avoir 30 centimètres de haut et de 60 centimètres à 1 mètre de long, suivant le tour de taille des individus. Sur son bord inférieur il est échancré, de façon à éviter la souillure des matières fécales. Il peut être confectionné à l'aide de n'importe quel emplâtre adhésif, mais M. Boldt a donné la préférence au sparadrap à l'oxyde de zinc, qui est beaucoup moins irritant pour la peau; en tout cas, il importe de ne pas employer les sparadraps caoutchoutés.

On déroule donc le bandage, on couche le patient dessus et l'on enlève la feuille isolante qui recouvre le sparadrap. Le bandage doit être disposé de telle façon que son bord inférieur soit de niveau avec les têtes fémorales. On fend ensuite ses extrémités libres jusqu'au dos exclus, ce qui le transforme en un bandage à quatre chefs. Ceux-ci sont alors ramenés de chaque côté du ventre et adaptés sans faire le moindre pli; on commence par le plus inférieur. Les extrémités libres des chefs doivent s'imbriquer légèrement sur la ligne médiane. Chez les sujets maigres, il faut matelasser un peu les épines iliaques antéro-supérieures avant de les recouvrir. Pour les individus de petite taille il conviendrait de serrer un peu moins les chefs supérieurs, afin de ne pas exercer de striction pénible sur l'épigastre ou la partie inférieure du thorax.

Le malade est donc emprisonné dans une sorte d'appareil inamovible, mais souple, et M. Boldt estime, non sans raison, que son emploi constitue l'originalité et la principale garantie de sa manière de faire, car sans le bandage on exposerait l'opéré à des ruptures de la cicatrice. Il est possible qu'au début les patients se plaignent d'un peu de gêne, mais cette sensation disparaît rapidement; dans le cas contraire, il suffirait d'entailler légèrement les chefs supérieurs.

Les malades étant ainsi équipés, on peut leur permettre de se lever à l'heure et au jour qu'il leur plaît. Généralement, ils ne désirent guère quitter le lit avant le troisième ou le quatrième jour; toutefois, quand le shock ou les troubles post-anesthésiques sont peu prononcés, M. Boldt ne craint pas de les faire lever au bout de vingt-quatre ou quarante-huit heures et de les faire asseoir dans un fauteuil confortable. « Après des hystérectomies abdominales pour myomes utérins, des hystérectomies totales pour suppurations pelviennes, des extirpations de tumeurs ovariennes, faites dans la matinée, il m'est arrivé, écrit M. Boldt, d'avoir mes malades assises dans un fauteuil le soir même de l'intervention, bien qu'un peu tard. Tout dépend de l'état général avant l'opération et des effets de l'anesthésie. »

Dès le premier ou le second jour on aide les opérés à faire quelques pas, et, au quatrième ou cinquième jour, les séances de station debout durent déjà de trois quarts d'heure à deux heures. Pendant tout le temps de la convalescence, on surveille étroitement le bandage : si l'appareil ne pouvait plus continuer à jouer son rôle de soutien, on le remplacerait par un nouveau; au cas où l'on soupçonnerait de la suppuration, il suffirait d'exciser la partie qui recouvre la plaie, et, celle-ci pansée, on réappliquerait par dessus de nouvelles bandelettes de sparadrap.

Les patients quittent la clinique ou l'hôpital vers le huitième ou le dixième jour, et, au bout de quatre semaines, on les débarrasse définitivement de leur appareil. Quant aux opérées par voie vaginale, elles n'ont besoin d'aucun bandage; pour les autoriser à se lever, il suffit que les culs-de-sac du vagin aient pu être clos : un petit drainage par une simple mèche de gaze n'est pourtant pas une contre-indication. Cette catégorie de patientes peut ainsi, généralement, bénéficier d'un lever très précoce, dès le premier ou le second jour.

En ce qui concerne la laparotomie, la méthode de M. Boldt est donc un véritable traitement ambulatoire, car l'auteur n'admet le lever précoce que sous la condition d'un bandage jouant le rôle d'appareil prothétique ou mieux d'une paroi abdominale artificielle. D'ailleurs, M. Boldt est tellement persuadé des avantages de la station debout que, chez ceux de ses opérés qu'une contre-indication empêche de se promener, il élève la tête du lit.

II

Les avantages du traitement ambulatoire paraissent nombreux.

Le premier concerne l'état général. Il n'est guère de gynécologiste qui n'ait entendu certaines patientes se plaindre, moitié riant, moitié gémissant, qu'elles n'étaient pas malades et qu'on les avait rendues telles. C'est le cas, par exemple, des femmes chez lesquelles on enlève un kyste peu volumineux et non adhérent : au bout d'une semaine, ces opérées se sentent toutes courbaturées, la plupart de leurs fonctions languissent, leur appétit est nul, les selles ne s'obtiennent qu'à l'aide de lavements répétés. Puis, au bout de quinze jours à trois semaines, quand elles se lèvent, elles ont des vertiges ou des syncopes et doivent pour ainsi dire rapprendre à marcher.

La méthode inaugurée par MM. Ries et Boldt permet d'éviter tous ces inconvénients : l'opéré, ne s'étiolant plus dans son lit et reprenant l'usage de ses jambes dès le troisième ou le quatrième jour au plus tard, peut vaquer à ses occupations coutumières presque aussitôt après sa sortie de l'hôpital ou de la clinique; avec l'ancien système, c'était alors seulement que commençait la convalescence. D'autre part, avec le traitement ambulatoire il est possible de congédier les opérés dès le septième jour : il y a donc abréviation du temps de séjour dans les services chirurgicaux, d'où un grand avantage pratique.

Une complication assez spéciale aux opérations abdominales est la thrombose des veines des membres inférieurs et par suite l'embolie. On pourrait s'attendre à voir cette

(1) E. Ries. Some radical changes in the after-treatment of celiotomy cases. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 19 août 1899.)

(2) H. J. Boldt *in* discussion d'une communication de F. Fœrster : For how long time should we enjoin rest in bed in cases of abdominal section? (*Transactions of the New York Obstetrical Society*, séance du 9 mai 1905, in *Amer. Journ. of Obstetrics*, oct. 1905, p. 570.)
H. J. Boldt. The management of laparotomy patients and their modified after-treatment. (*New York Med. Journ.*, 26 janv. 1907.) — How long must patients observe absolute rest in bed after abdominal operations? (*Transactions of the American Gynecological Society*, mai 1907, *in Amer. Journ. of Obstetrics*, juillet 1907, p. 84.)

(3) Byford. (*Chicago Gynecological Society*, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 14 juillet 1900, p. 741.)

(4) Cités par H. J. Boldt, sur communication écrite. (*New York Med. Journ.*, 26 janv. 1907.)

(5) E. H. Grandin. After-treatment of laparotomies [discussion]. (*Transactions of the American Gynecological Society*, mai 1907, *in Amer. Journ. of Obstetrics*, juillet 1907, p. 90.)

(6) V. F. Marshall et E. W. Quick. Report of 100 consecutive laparotomies; with some general observations, and a special reference to appendicitis. (*Med. Record*, 24 nov. 1906.)

complication survenir fréquemment après les levers précoces ; il n'en serait pourtant rien, comme nous le verrons plus loin. Les heureux résultats obtenus à cet égard ont même amené les adeptes du traitement ambulatoire à supposer que la station debout et la marche, en stimulant la circulation, étaient, au contraire, un excellent prophylactique des coagulations sanguines.

Un autre avantage de la méthode, qui paraît incontestable, c'est de prévenir les pneumonies hypostatiques : sur plus d'un millier de laparotomies avec lever précoce, M. Brothers (1) a constaté qu'on n'avait pas encore signalé un seul cas de complications pulmonaires.

Un inconvénient classique du séjour prolongé au lit, c'est la paresse intestinale, paresse qui va quelquefois jusqu'à l'obstruction. Le traitement ambulatoire combat directement cette insuffisance de la motricité intestinale. Dès lors, on peut supposer, ainsi que le veulent M. Boldt et M. Krönig (2), que la méthode en cause diminuera considérablement la proportion des iléus post-opératoires. Pour une raison sans doute analogue, M. Hartog (3) a observé que les rétentions d'urine étaient moins fréquentes.

Enfin, les partisans des interventions par voie abdominale estiment peut-être avec M. Bandler (4), que le traitement ambulatoire « enlève à la voie vaginale sa dernière jambe ». La conclusion n'est pourtant pas tout à fait exacte, car il est incontestable que les opérées par voie vaginale supportent encore mieux les levers précoces, à telles enseignes que c'est par elles que M. Boldt commença ses essais thérapeutiques.

III

Devant des avantages aussi nombreux on comprend que les partisans de la méthode cherchent à en étendre le plus possible les indications. C'est ainsi que, pour M. Krönig, on ne saurait exclure des bénéfices du traitement ambulatoire les femmes ayant subi une anémie profonde du fait de fibromyomes hémorrhagipares. M. Boldt déclare à son tour que le drainage vaginal par une mèche de gaze n'est pas une contre-indication et il estime à 10 % seulement le nombre des opérées qu'il ne croit pas devoir soumettre au lever précoce. De son côté, M. Krönig se vante de faire lever 50 % de ses patientes après vingt-quatre heures et 20 % après quarante-huit heures.

Les plus zélés partisans de la mobilisation admettent cependant des contre-indications : elles sont même assez nombreuses.

C'est ainsi que, d'après M. Boldt, il faut éviter de faire lever trop tôt les personnes réduites à un état de faiblesse extrême ou dont le pouls est subnormal, celles qui ont subi des opérations par trop graves, qui vomissent, qui ont des tendances à la péritonite ou dans l'abdomen desquelles existent des surfaces cruentées et suintantes. De son côté, M. Hartog admet trois contre-indications principales : la suppuration possible de la plaie, les opérations plastiques et la résistance manifeste des malades à quitter leur lit. Avec M. Brothers on peut ajouter encore à cette liste les affections organiques du cœur, des reins et des vaisseaux.

L'anesthésie laisse souvent les opérés dans un état de malaise profond, sans parler des vomissements ; dans ce cas M. Krönig est également d'avis de les garder au lit ; toutefois, il espère diminuer le nombre des patients de cette catégorie en employant l'anesthésie lombaire de concert avec le « Dämmerschlaf » produit par la scopomorphinisation.

Il est enfin certaines malades pour lesquelles ni M. Baldy (1) ni même M. Boldt ne veulent autoriser le lever trop précoce : ce sont les femmes nerveuses ou neurasthéniques dans le ventre desquelles on ne trouve guère que des ovaires microkystiques, quelques adhérences, des trompes oblitérées ou atrophiées, des rétroversions, etc., etc. A ces patientes qui, suivant M. Baldy, ne s'en porteraient pas plus mal sans opération, le décubitus horizontal pendant deux ou trois semaines constitue le seul moyen d'assurer le repos physique ou moral dont elles ont avant tout besoin.

IV

Le traitement ambulatoire des laparotomisés n'a pas manqué de soulever des objections, même dans le Nouveau-Monde : parmi les opposants on peut compter MM. Fœrster (2), Noble (3), Reder, Hayd (4), en Amérique, et M. Tuszkai (5) en Hongrie. D'autre part, si la tendance générale est à diminuer la durée de séjour au lit des opérés, ceux qui se sont catégoriquement prononcés en faveur du traitement ambulatoire sont encore peu nombreux : aux noms de MM. Ries et Boldt, les initiateurs, on peut joindre ceux de MM. Chandler (6), Brothers, Vance (7), Baldy, Deaver (8), Bandler en Amérique, de MM. Landau, Hartog, Krönig, Cramer (9), Döderlein (10), en Allemagne.

Le principal argument des adversaires du lever précoce est l'embolie. Etant donné, disent-ils, que les sujets convalescents de laparotomie sont exposés aux thromboses, c'est folie de vouloir les faire lever, puisque c'est courir au-devant de l'embolie. Des faits malheureusement nombreux semblent témoigner que l'objection n'est pas sans valeur.

Nous avons déjà signalé la défense des partisans du traitement ambulatoire : la station debout, disent-ils, favorise la circulation générale et notamment celle des membres inférieurs ; par suite, elle fait courir moins de risques d'avoir des thromboses.

Mais, si l'on réfléchit que M. Lennander (1) déclare avoir notablement diminué le nombre des phlébites post-opératoires par l'élévation du pied du lit, pendant que M. Boldt veut, au contraire, dans un but analogue, faire surélever le chevet, la discussion apparaît presque sans issue.

C'est donc à l'expérience qu'il faut s'adresser.

En réunissant ses observations à celles de M. Ries et de M. Chandler, M. Boldt a constitué un total de plus d'un millier de laparotomies, lesquelles n'auraient été que 3 fois suivies de thrombose ou d'embolie, soit dans 0.3 % des cas au plus. A la clinique de M. Landau, sur 150 laparotomies, les accidents en cause n'existèrent que dans la proportion de 0.75 % ; M. Krönig, à son tour, ne les observa qu'une seule fois sur 275 laparotomies, soit environ 0.3 % des cas et encore s'agissait-il d'une syphilitique atteinte d'endartérite des artères rénales.

A ces faibles pourcentages on oppose ceux de M. Zurhelle (2), accusant 2.75 % de phlébites après les opérations pour myomes exécutées à la clinique gynécologique de Bonn, ceux de M. Clark (3) en trouvant 42 après 3,000 opérations abdominales de gynécologie, soit 1.4 %, ceux de M. Schenk (4) en relevant 48 (0.6 %) sur 7,130 opérations gynécologiques. De son côté M. Brothers déclare avoir vu 4 thromboses sur 350 laparotomies (1.1 %) avant l'emploi du traitement ambulatoire.

Il n'est pas à nier que tous ces chiffres plaident en faveur de la nouvelle méthode. Toutefois, il est bon d'observer que les statistiques mises en avant sont loin d'être comparables. Il faut commencer par exclure celle de M. Zurhelle : elle concerne uniquement des myomectomies ; or, c'est un fait reconnu que les thromboses gynécologiques sont relativement fréquentes après les hystérectomies pour fibromes utérins.

Quant aux autres statistiques, nous ignorons justement dans quelles proportions elles contiennent des cas plus ou moins prédisposés par eux-mêmes aux coagulations sanguines. Enfin, quel que soit le radicalisme des convictions d'un opérateur en fait de lever précoce, il ne pourra s'empêcher de laisser au moins, comme M. Boldt, 10 % de ses patients dans leur lit ; or, c'est évidemment parmi ces derniers que risquent de se recruter les cas de phlébite et d'embolie.

Malgré ces objections de principe, nous croyons tout de même que l'avantage appartient au traitement ambulatoire, mais nous pensons aussi que la différence est beaucoup moins marquée qu'on ne le prétend et, cela, précisément parce que les questions de station debout ou de décubitus ne sont pas tout dans la genèse des phlébites : il existe une série d'autres facteurs sur lesquels l'attitude du patient est à peu près sans influence.

On a fait valoir une autre crainte : celle de voir la suture abdominale céder. Et, de fait, M. Boldt en cite un cas de la pratique de M. Ries ; un autre est signalé par M. Brothers et M. Vance en a observé 3.

(1) A. Brothers. The early mobilization of patients after major gynecological operations. (*Med. Record*, 23 mars 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 271.)

(2) H. Krönig. Wann sollen Laparotomierte aufstehen? (*Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie*, séance du 23 mai 1907, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin 1907, p. 913.)

(3) C. Hartog. Wann soll man Köliotomierte aufstehen lassen? (*Berlin. klin. Wochensch.*, 7 janv. 1907.) — Zum frühen Aufstehen Köliotomierter. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 28 déc. 1907.)

(4) S. W. Bandler *in* discussion sur la communication de W. B. Chase : Some considerations on the after-management of abdominal sections. (*American Association of Obstetricians and Gynecologists*, sept. 1905, *in Amer. Journ. of Obstetrics*, nov. 1905, p. 656.)

(1) J. M. Baldy. After-treatment of abdominal section. (*American Gynecological Society*, mai 1907, *in Amer. Journ. of Obstetrics*, juillet 1907, p. 86.)

(2) F. Fœrster. For how long time should we enjoin rest in bed in cases of abdominal section? (*New York Obstetrical Society*, séance du 9 mai 1905, *in Amer. Journ. of Obstetrics*, oct. 1905, p. 570.)

(3) Ch. P. Noble. The abdominal wound, its immediate and after care. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, sept. 1907.)

(4) F. Reder, McMurtry, Hayd. (*American Association of Obstetricians and Gynecologists*, sept. 1905, *in Amer. Journ. of Obstetrics*, nov. 1905, p. 655 et 656.)

(5) Tuszkai *in* discussion sur la communication de E. Zurhelle : Ueber Thrombosen und Embolien nach gynäkologischen Operationen. (*79. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte*, Dresden 1907, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 26 oct. 1907, p. 1310.)

(6) G. Chandler cité par H. J. Boldt. (*New York Med. Journ.*, 26 janv. 1907, p. 152.)

(7) J. Vance. How long shall the patient stay in bed after abdominal section? (*New York Med. Journ.*, 16 fév. 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 117.)

(8) J. B. Deaver. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, sept. 1907, p. 387.)

(9) Cramer *in* discussion de la communication de H. Krönig. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 22 juin 1907, p. 745.)

(10) A. Döderlein. Zur Verhütung der puerperalen Mastitis. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 8 déc. 1906.)

(1) K. G. Lennander. Om möjligheten att förekomma trombos i de nedre extremiteternas vener efter bukoperationer; jämte naagra ord om efterbehandlingen efter operationer för varikösa vener. (*Upsala läkareförenings förhandlingar*, 1899, IV, 5.)

(2) E. Zurhelle. (*Loc. cit.*, p. 1309, et *Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXIV, 2, p. 473.)

(3) Clark cité par G. B. Miller. Post-operative thrombosis and embolism. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, sept. 1907.)

(4) B. R. Schenk. A résumé of 48 cases of post-operative crural thrombosis. (*New York Med. Journ.*, 6 sept. 1902.)

Toutefois, ni M. Boldt ni M. Krönig n'en ont constaté pour leur part. Ce dernier auteur déclare même ne pas trop redouter l'accident : l'étude de cette complication dans la littérature médicale lui a enseigné, dit-il, qu'elle n'est pas tant la conséquence d'un effort prématuré que de la dystrophie des parois abdominales chez certains sujets prédisposés. Cette réfutation est un peu faible ; nous croirions cependant volontiers qu'il ne faut pas se laisser trop hypnotiser par le danger de la déhiscence : avec les fils métalliques, comme matériel de suture abdominale, et un bon bandage plastique, les risques de rupture paraissent réduits au minimum.

M. McMurtry (1) a observé de son côté qu'il était antichirurgical de vouloir obtenir la guérison d'une plaie en la soumettant à des mouvements constants : la critique est justifiée, quand elle s'adresse aux cas traités sans bandage convenable, mais lorsque le sujet est porteur d'un véritable appareil ambulatoire, l'objection perd beaucoup de sa valeur.

Quant aux autres arguments qu'on oppose au traitement ambulatoire des laparotomisés, ils consistent surtout en ce que l'expérience lui est entièrement contraire.

Assurément il ne faut pas faire fi des opinions acquises au cours du temps, car elles s'imposent quelquefois par de singuliers retours. Il fut, par exemple, une époque où, dans l'orgueil des réunions *per primam*, ce fut à qui renverrait ses laparotomisés après quinze jours seulement. Beaucoup de chirurgiens cependant refusèrent de s'engager dans ce « steeple-chase », précisément en raison des incidents multiples qui suivaient parfois ces libérations précoces : embolies, péritonites, iléus, déhiscences, douleurs abdominales par adhérences, hernies, etc. On est donc parfaitement en droit d'exprimer des craintes à propos du traitement ambulatoire et il est peut-être irrévérencieux de prétendre avec M. Deaver qu' « elles datent du même âge que la boîte à fracture ». Toutefois, il convient aussi d'observer que le lever précoce modifie du tout au tout les conditions de la convalescence : ce qui était vrai avec l'ancienne méthode pourrait bien ne plus l'être avec la nouvelle.

V

La parole est donc à l'expérience, mais celle qui a déjà été faite mérite de sérieux égards.

Le seul danger que présente peut-être la méthode ambulatoire, c'est l'enthousiasme de ses partisans. Emportés par le désir d'en montrer l'innocuité, ils en sont arrivés à faire lever leurs patients le soir même de l'intervention. N'y a-t-il pas là un excès ? Si c'était une barbarie d'immobiliser les grands opérés pendant des semaines, c'en est peut-être une autre que de vouloir les mettre sur pied six ou sept heures après leur descente de la table d'opération. Cette façon de faire paraît d'autant moins louable que M. Boldt lui-même reconnaît que, pendant les trois ou quatre premiers jours, ses patientes auraient généralement préféré rester dans leur lit. M. Hartog a donc quelque raison d'exiger qu'on commence par obtenir le consentement de l'intéressé.

Quant aux contre-indications, on a vu qu'elles sont assez nombreuses et l'on fera bien, au moins aux débuts, de ne pas les interpréter dans un sens trop étroit.

Il conviendrait aussi de bien persuader aux malades que la station debout leur est accordée pour leur santé et non pour leurs ébats et que, si on les autorise à rentrer de meilleure heure chez eux, c'est pour ménager leurs finances ou celles de la communauté et non pour leur faire reprendre leurs travaux plus tôt qu'on ne le permettait autrefois.

Enfin, — et cette condition nous paraît, avec M. Boldt, d'une importance capitale — si l'on veut faire bénéficier les malades du lever précoce, il faut les munir d'un *appareil ambulatoire* irréprochable et le surveiller étroitement, pour parer à toutes ses défectuosités. Sans lui, le lever précoce peut être une fort mauvaise chose.

VI

Jusqu'ici c'est surtout en gynécologie qu'on a eu recours au lever précoce, mais il va sans dire que cette méthode pourrait être généralisée avec avantage ; aussi croyons-nous utile d'en signaler quelques nouvelles applications. C'est ainsi que M. Witzel (1) l'emploie chez ses opérés après la gastro-entérostomie. Elle serait également très avantageuse chez les prostatiques soumis aux interventions radicales : on n'ignore pas que ces malades, ordinairement âgés et débiles, sont particulièrement exposés aux complications pulmonaires et que la station debout serait un excellent stimulant pour leur état général.

Une catégorie de patientes auxquelles on peut encore appliquer le lever précoce est celle des femmes en couches.

M. Krönig (2) paraît être le premier qui se soit livré à cette expérience qu'il a poursuivie sur une série de 1,000 parturientes. L'anémie, la faiblesse générale, les cardiopathies, les varices, loin de constituer une contre-indication, seraient des motifs de plus de recourir au lever précoce. Pour les femmes bien portantes M. Krönig les laissa libres de choisir le moment de leur lever, mais celles qui demeuraient dans leur lit étaient tout de même soumises à des exercices de gymnastique appropriés. Sur la série de ses nouvelles accouchées, 41 % étaient levées au troisième jour et 62 % au cinquième. Il se produisit 10 décès : 5 par anémie, 2 par éclampsie, 3 par septicémie (2 de ces cas de septicémie s'étaient développés en dehors de la clinique). L'état général de celles qui se levèrent de bonne heure fut notablement meilleur que celui des autres et leurs capacités de nourrissage parurent supérieures. Quant à l'involution des parois abdominales, elle ne laissa rien à désirer. Les résultats éloignés furent également très bons : les parturientes qui au lever précoce avaient joint des exercices gymnastiques étaient celles dont les parois abdominales étaient les plus fermes. Au bout d'un an ou d'un an et demi on nota deux prolapsus, mais, tous deux, chez des femmes qui s'étaient levées tardivement. Les rétroflexions furent bien plus communes chez les immobilisées. Les 8 cas de thrombose ou d'embolie qui furent observés se produisirent chez des femmes dont aucune ne s'était levée avant le sixième jour. Mais, les résultats les meilleurs furent encore ceux qui concernaient la morbidité : les cas fébriles furent moins nombreux chez les femmes se levant de bonne heure, ce qui tient sans doute à ce que la station debout favorise la contraction utérine et, par suite, l'expulsion des lochies et des caillots.

L'an dernier M. Küstner (1) s'est également déclaré en faveur de la méthode : il l'a expérimentée sur 1,000 nouvelles accouchées. Il condamne le décubitus au lit, surtout chez les multipares, et, pour les primipares, il ne veut les garder au lit qu'autant que leurs blessures génitales ne sont pas encore cicatrisées. Les femmes ayant subi des interventions obstétricales sont également à maintenir au repos.

Citons enfin les expériences, un peu restreintes et aussi un peu récentes, dont M. Martin (2) vient de rendre compte : elles furent faites à la clinique gynécologique de l'hôpital de la Charité à Berlin. Au sujet de cet essai qui porta sur 100 femmes, il faut tout d'abord remarquer que le lever précoce ne consista pas à faire marcher les patientes, mais simplement à les faire asseoir, deux heures le matin et autant le soir, dans un fauteuil, après leur avoir appliqué un bon bandage abdominal. Ces séances débutèrent de quinze à vingt-quatre heures après l'accouchement. On n'admit pas au traitement, qui n'était guère ambulatoire, les femmes ayant subi des déchirures génitales ou des interventions opératoires, ni les cardiaques, ni les brightiques, etc. En cas de fièvre, l'accouchée devait reprendre le lit. Ce fut toujours la vessie et l'intestin qui bénéficièrent le plus de ce mode de traitement : aucune femme n'eut besoin d'être sondée. Il n'y eut jamais de syncopes, comme cela se voit quelquefois lors du premier lever chez celles qui ont été tenues longtemps au lit. A la sortie de l'hôpital, l'utérus parut en bonne place. Il ne survint aucun cas d'embolie et il ne s'en est pas encore produit parmi 800 autres parturientes auxquelles la méthode vient d'être tout dernièrement appliquée. L'involution utérine et les lochies parurent très satisfaisantes. Enfin, la morbidité de ce groupe fut de 13 %, alors que celle de 1,000 femmes accouchées antérieurement à ces essais avait été de 18.5 %.

De ce dernier résultat il ne faudrait pas conclure à l'éclatante supériorité du lever précoce, puisqu'on avait éliminé tous les cas compliqués. A ce point de vue, la question reste toujours en suspens. Par contre, nous estimons que les remarques de M. Martin sont fort sages : le lever précoce, dit-il en substance, avantageux au point de vue des fonctions générales, ne doit pas être considéré par les patientes comme une permission de travailler.

Il est certain que les femmes du peuple ou des campagnes accouchant à domicile donnent l'exemple de levers précoces, mais on prétend aussi qu'elles sont facilement affectées de prolapsus. N'oublions pas que M. Boldt lui-même se montre peu favorable à l'emploi du lever précoce chez les nouvelles accouchées : chez elles, en effet, on ne peut remplacer par un bandage ou des sutures la laxité du plancher musculaire pelvien ; il est donc à craindre que la matrice, trop lourde, n'ait une tendance à se prolaber. En tout cas, la question ne pourra guère être résolue de sitôt, car un prolapsus, pour se constituer, ne demande pas que des mois, mais des années.

Dr R. de Bovis,
Professeur à l'École de médecine de Reims.

(1) L. S. McMurtry *in* discussion sur le traitement post-opératoire des laparotomies. (*Transactions of the American Gynecological Society*, mai 1907, *in Amer. Journ. of Obstetrics*, juillet 1907, p. 90.)

(1) Witzel cité par C. Hartog. (*Loc. cit.*, p. 17.)

(2) Krönig *in* discussion d'une communication de G. Walcher : Ernährung der Wöchnerinnen und Stillvermögen. (*78. Versammlung deutscher Naturforscher und Aerzte.* Stuttgart, 1906, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 3 nov. 1906, p. 1219.)

K. Gauss. Zur Diätetik des Wochenbettes. (*Verhandlungen der 12. Versammlung der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie*, Dresden, 1907, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 29 juin 1907, p. 786.)

(1) Küstner *in* discussion d'une communication de G. Schubert : Morbiditätsverhältnis von 250 Wöchnerinnen. (*Gynäkologische Gesellschaft in Breslau*, séance du 28 mai 1907, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 12 oct. 1907, p. 1248.)

(2) E. Martin. Zur Bettruhe im Wochenbett. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, fév. 1908.)

BULLETIN

Comme quoi les bactéries, les levures et les moisissures dériveraient de cellules d'algues.

C'est un des grands problèmes de la bactériologie et de la biologie en général, un de ces principes généraux qui passent pour définitivement résolus, que traite M. le professeur Dunbar, directeur de l'Institut d'hygiène de Hambourg, dans une publication récente (1) où il expose les résultats de recherches qu'il a poursuivies pendant quinze ans, fouillées et reprises sans cesse eu égard à leur importance et à leur désaccord avec tout ce que l'on admet généralement.

Depuis les discussions restées fameuses sur la génération spontanée des microbes, l'axiome que toute cellule provient d'une cellule préformée n'a plus été mis en doute d'une façon sérieuse et ce n'est pas le débat sur cette question que notre confrère entend rouvrir.

Mais si l'on admet que ce problème de l'origine des organismes est définitivement résolu, la cellule fille a-t-elle toujours les mêmes propriétés morphologiques et biologiques que la cellule mère ? Une bactérie naît-elle toujours d'une bactérie, de telle sorte que les bacilles ne produiraient que des bacilles et ainsi de suite? Si des expériences ont rigoureusement établi que sous l'influence de conditions extérieures la forme des microbes peut varier, cette variation, ce pléiomorphisme restait pourtant dans des limites très restreintes et les recherches modernes sur la spécificité des processus biologiques, l'agglutination, la bactéricidie, semblent les avoir rendues encore plus étroites. Or, à la suite de travaux qui avaient comme point de départ une observation fortuite, M. Dunbar conclut non seulement au pléiomorphisme des bactéries, mais encore à leur origine commune avec les levures, les moisissures d'un organisme tout différent, la cellule d'algue.

En recherchant des vibrions cholériques dans de l'eau fluviale, M. Dunbar remarqua des cellules d'algues qui renfermaient dans leur intérieur des vibrions ressemblant à ceux du choléra et quelquefois aussi des formations ayant l'aspect de levures ou de moisissures. En poursuivant l'étude de ces faits il fit des constatations qui plaidaient en faveur d'une relation étroite entre ces différents microorganismes : possibilité d'obtenir avec des membranes diphtériques des cultures de levures et de moisissures pathogènes, de produire avec des cultures de moisissures, chez des rats et des souris, des bubons pesteux atteignant jusqu'à la grosseur d'une noisette, ce qui est impossible avec les cultures du bacille de la peste; tout cela semblait militer en faveur d'une telle conception et encouragea M. Dunbar à rechercher des méthodes aptes à démontrer d'une façon sûre l'existence d'une connexion étroite entre les algues, les bactéries, les moisissures et les levures.

C'est une culture pure d'une algue, qui servit de point de départ à ces recherches. Cette algue appartient à la famille des Palmellacées, elle est monocellulaire, de forme ovoïde, ronde ou elliptique et contient de la chlorophylle ; elle se reproduit par division cellulaire et se laisse facilement cultiver. On obtient une culture pure en partant d'une seule cellule. Lorsqu'on laisse une culture de ce genre dans certaines conditions les algues se multiplient, mais aucun autre changement ne se produit ; par contre, si l'on apporte des modifications déterminées à la composition des milieux nutritifs, on peut assister à la formation de bactéries, de levures ou de moisissures au sein de la culture. Pour qu'une telle expérience prouvât que ces microorganismes provenaient directement de la culture d'algues, diverses objections devaient avant tout être écartées.

En premier lieu, la culture d'algues ne contenait-elle pas dès l'abord des bactéries ou d'autres microorganismes? Pour répondre à cette objection, la culture d'algues fut faite avec toutes les précautions possibles en partant d'une seule cellule et, en outre, la pureté en fut soigneusement contrôlée par des ensemencements sur d'autres milieux : le résultat fut toujours négatif.

On aurait pu aussi incriminer la présence éventuelle de microbes sur les parois des vases ou dans les milieux de culture eux-mêmes? Pour se mettre à l'abri de cette source d'erreur, M. Dunbar stérilisa tous les objets qui entraient en contact avec les cultures, non de la façon ordinaire, qui ne donne pas toute sécurité, mais en les chauffant pendant une heure à l'autoclave sous une pression de 1 atmosphère 1/2 à 2 atmosphères. Tous les milieux de cultures et tous les instruments stérilisés de cette façon, restaient stériles.

Une troisième source d'erreur pouvait provenir de la contamination des cultures par les microbes de l'air pendant les réensemencements, à travers les bouchons de ouate. L'emploi d'un appareil spécial pour ce réensemencement permit de rendre ce danger presque nul; à tel point qu'il est des séries d'expériences, où 504, 336 et 194 réensemencements furent faits sans qu'il y eût une seule contamination par les microbes de l'air.

Après avoir ainsi écarté tout ce qui pouvait fausser le résultat des expériences, M. Dunbar étudia les conditions dans lesquelles il était possible de produire des microbes avec des cultures d'algues : il constata que le degré d'alcalescence, la présence de certaines substances chimiques avaient une influence des plus nettes et que la multiplication de ces facteurs permettait de conduire l'expérience dans le sens que l'on voulait. L'exemple suivant est très démonstratif à cet égard : 1 c.c. d'une culture pure d'algues datant de huit mois, fut versé avec des précautions spéciales dans 50 c.c. d'eau distillée stérilisée ; quinze jours plus tard, on prit de cette nouvelle culture 10 fois 2 c.c., qui furent répartis dans 10 éprouvettes; les 30 c.c. restant furent réservés pour contrôler l'absence de microbes. A 4 des éprouvettes contenant des algues, on ajouta, le 22 juillet 1907, respectivement 1/10, 3/10, 6/10 et 10/10 de c.c. d'une solution de soude à 2 ‰, puis à 4 autres éprouvettes, des quantités analogues d'acide chlorhydrique, les 2 dernières servirent de témoins (la stérilité des solutions d'acide chlorhydrique et de soude avait été préalablement contrôlée). Le 12 août, tous les tubes qui avaient reçu de l'alcali contenaient des bactéries, les tubes témoins et ceux qui avaient été additionnés d'acide étaient restés stériles. M. Dunbar fit alors une addition d'alcali à toutes ces cultures : sept jours après, les 2 tubes témoins contenaient des bactéries, par contre, ceux qui avaient eu de l'acide n'en renfermaient pas, l'acide ayant définitivement supprimé la faculté de produire des bactéries.

Dans ces expériences de transformation, les cultures d'un certain âge sont particulièrement favorables; avec des cultures plus jeunes on échoue le plus souvent en s'en tenant à la technique ci-dessus décrite, mais on parvient à obtenir la prolifération des bactéries lorsqu'on ajoute, outre la soude, des quantités minimes d'une solution de sulfate de cuivre (1/15 de c.c. d'une solution à 1 : 10,000).

Pour donner une idée de la façon dont M. Dunbar a fait ses recherches, il nous semble utile d'indiquer quelques chiffres ayant trait à ces expériences. 484 cultures pures d'algues, d'âge différent, furent additionnées d'alcali à diverses reprises ; au bout d'un certain temps 195 contenaient des bactéries, 36 des moisissures, 253 ne renfermaient pas d'organismes nouveaux, mais dans 173 de ces dernières il y avait des algues mortes. Les additions et les réensemencements furent faits jusqu'à 10 fois pour une culture. En même temps des milieux nutritifs de contrôle furent soumis à une même température et placés dans des conditions identiques : sur 221 milieux de cultures, 15 furent contaminés par des bactéries (7 fois) et des moisissures (8 fois), 8 se rapportent à des essais pratiques avant que la méthode ne fût employée dans toute sa rigueur.

Par des expériences dont il ne donne pas encore les détails, M. Dunbar est arrivé à la conviction que les différentes formes de bactéries peuvent provenir d'une algue et que, malgré l'origine commune, des espèces différentes de microbes peuvent se produire, car les microbes une fois formés conservaient, quand on les cultivait sur les milieux ordinaires, la forme et les caractères qu'ils avaient présentés tout d'abord; ils différaient également par leurs propriétés agglutinantes. Ces dernières constatations concordent avec l'ancienne théorie de la constance des espèces bactériennes, telle que l'ont établie Cohn et ensuite M. Koch (1). Aucun des microbes formés dans les cultures d'algues n'était du reste doué de propriétés pathogènes.

Il est inutile de faire ressortir l'importance qu'acquerraient les résultats obtenus par M. Dunbar s'ils venaient à se vérifier. En tout cas, quelque prévenu que l'on soit, la rigueur des méthodes suivies, le souci d'objectivité avec lesquels ce bactériologiste fort connu a conduit ces recherches, obligent à les contrôler et à ne pas les passer simplement sous silence par le fait seul qu'elles sont en contradiction avec les théories et les connaissances actuelles.

(1) Dunbar. Zur Frage der Stellung der Bakterien, Hefen und Schimmelpilze im System : die Entstehung von Bakterien, Hefen und Schimmelpilzen aus Algenzellen. In-8°, 60 p. avec fig. et planches. Munich, 1907.

(1) Parfois il se formait des moisissures dans les cultures d'algues; or, avec les cultures de ces moisissures M. Dunbar a pu obtenir des levures et différentes formes de microbes. Notre confrère ne fait que mentionner ces derniers faits sans y insister pour le moment.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Paralysie radiculaire brachiale d'origine obstétricale; arrachement probable des racines sensitives, par MM. L. Gallavardin et J. Rebattu.

Les paralysies radiculaires du plexus brachial tout en étant une complication assez peu fréquente des accouchements laborieux, ont été bien étudiées et sont connues en leurs détails. On sait que, le plus souvent, il s'agit de paralysies des branches supérieures du plexus brachial et que, dans les cas où tous les rameaux du plexus sont intéressés, on observe presque exclusivement des phénomènes moteurs.

Aussi l'observation rapportée par MM. Gallavardin et Rebattu, qui a trait à une paralysie sensitive de tout le plexus, constitue-t-elle un fait à relever non seulement à cause de son exceptionnelle rareté, mais en raison de ce qu'elle peut éclairer la pathogénie des paralysies radiculaires obstétricales du plexus brachial.

Il s'agissait d'une femme âgée de soixante-trois ans hospitalisée pour un rhumatisme chronique ayant déterminé des déformations bilatérales des doigts et rendant tout travail impossible. D'après le récit de la malade, elle était venue au monde en présentation de l'épaule, le bras gauche pendant à la vulve ; ce bras fut fortement tiraillé au cours de la version que nécessitait cette présentation. Le volume du bras gauche fut toujours un peu inférieur à celui du bras droit, néanmoins la force musculaire de ses différents segments était suffisante, puisqu'elle permit à la patiente de se livrer jusqu'au moment de son hospitalisation à des travaux manuels.

Les troubles sensitifs contrastaient par leur intensité avec cette intégrité relative de la motricité; les sensibilités douloureuse et thermique étaient complètement abolies. Aussi la malade s'était-elle brûlée, à plusieurs reprises, ainsi qu'en témoignaient de nombreuses cicatrices.

L'anesthésie ne se limitait pas au revêtement cutané mais atteignait les sensibilités profondes; la patiente n'avait aucune notion de la position du membre gauche lorsqu'on lui fermait les yeux. En dehors de l'arrêt de dévelop-

pement du bras déjà mentionné, il n'existait aucun trouble trophique.

Lorsque la paralysie atteint toutes les branches du plexus brachial, il est de règle de constater des phénomènes oculo-pupillaires : exophtalmie, rétrécissement de la fente palpébrale, myosis; or, tous ces symptômes faisaient défaut, bien qu'on ne pût mettre en doute une lésion des branches inférieures du plexus, étant donnée l'étendue du territoire anesthésié.

L'absence de tout phénomène oculo-pupillaire peut s'expliquer ici en raison de la conservation des racines motrices qui, comme on le sait, conduisent les filets sympathiques vers le canal de conjugaison. La lésion semble donc bien limitée aux racines postérieures et tout porte à croire, surtout l'absence totale de restauration de la sensibilité, qu'il s'agit d'un arrachement des racines rachidiennes.

Les expériences de MM. Duval et Guillain ont montré comment se fait, en général, cet arrachement des racines du plexus brachial. Lorsque la traction du bras est pratiquée, la tête étant défléchie et en rotation du côté opposé, les racines antérieures sont tendues et se rompent, les racines postérieures restent indemnes. L'effet inverse a lieu lorsque la tête est fléchie : les racines postérieures tiraillées se rompent au ras de la moelle. La grande fréquence de la déflexion céphalique (Guillemot) explique ainsi comment il se fait que, dans la règle, ce soit l'arrachement des racines antérieures qui se produise lors de la traction du membre supérieur.

Dans le cas de MM. Gallavardin et Rebattu, il est probable que la tête était restée fléchie pendant que les tractions du bras ont été exercées; ainsi s'expliqueraient parfaitement la conservation des racines motrices et l'arrachement des racines sensitives du plexus brachial. (*Lyon méd.*, 22 décembre 1907.) — J. LH.

Sur les brûlures de l'œil par le sodium,
par M. Deschamps.

Les progrès de l'industrie ajoutent chaque jour des chapitres nouveaux à la pathologie du travail, et la législation sur les accidents professionnels confère aux faits de cet ordre un intérêt médico-légal particulier. C'est ainsi que les observations consignées par M. Deschamps dans ce mémoire constituent une importante contribution au chapitre des brûlures chimiques de l'œil.

On sait que le sodium métallique, mis en présence de l'eau, détermine un bouillonnement très intense du liquide, avec décomposition de ce dernier. Or, dans une usine consacrée à la fabrication de l'oxylithe (composé du sodium d'où l'on extrait de l'oxygène), deux ouvriers étant allés laver à la fontaine — malgré la défense qui leur en avait été faite — des gamelles métalliques dans lesquelles on avait recueilli du sodium et qui, imparfaitement vidées, renfermaient encore du métal, il se produisit brusquement un jet de vapeurs complexes qui les atteignit à la face et les brûla avant même qu'ils aient eu le temps de fermer les paupières. Voici comment se présentaient les lésions chez eux :

La peau du visage était le siège de brûlures très superficielles, occupant presque toute la face chez l'un, limitées à la peau des paupières chez l'autre; il n'y avait pas de phlyctènes, mais une destruction de l'épiderme qui était remplacé par une surface vernissée, laquelle du reste se recouvrit très rapidement d'un revêtement nouveau.

Au point de vue oculaire, le premier blessé, inégalement atteint aux deux yeux, présentait à droite une mortification complète de toute la conjonctive bulbaire, jusqu'aux culs-de-sac palpébraux, de sorte que la sclérotique, mise à nu et dépourvue de vaisseaux, offrait un aspect de porcelaine blanche tout à fait spécial. La cornée, qui tout d'abord paraissait presque normale, ne tarda pas à se mortifier à son tour; elle tomba tout entière deux semaines après l'accident, l'œil se vida, les paupières se soudèrent au moignon du globe et s'ankylosèrent, ne laissant plus trace de culs-de-sac conjonctivaux.

Sur l'œil gauche, on constatait des lésions semblables mais intéressant une portion très restreinte du limbe scléro-cornéen; la cicatrisation de cette plaie amena des troubles de nutrition de la cornée et de l'iris, et le résultat fut une diminution de l'acuité visuelle à 0.25, avec leucome occupant un quart de la cornée, déformation de la pupille qui était attirée vers ce point, atrophie de l'iris et symblépharon partiel de la paupière inférieure. En somme, perte complète de l'un des yeux et abolition des trois quarts de la vision de l'autre, tel fut le résultat de cet accident.

Chez le second ouvrier, les lésions évoluèrent d'une façon à peu près analogue. La vision ne fut totalement perdue ni d'un côté ni de l'autre, mais il persista des opacités et des déformations cornéennes, du rétrécissement des culs-de-sac conjonctivaux, de la limitation des mouvements des yeux, et finalement le blessé dut être considéré comme incapable de tout travail.

Comme on le voit, ces brûlures ont des conséquences extrêmement graves : elles sont vraisemblablement dues à l'action de vapeur d'eau très chaude contenant de la soude caustique. Les effets du sodium en nature paraissent en effet moins redoutables, car, chez un ouvrier qui avait reçu un minuscule fragment de ce métal dans l'œil gauche, au niveau du cul-de-sac conjonctival inférieur, M. Deschamps ne vit se produire qu'une eschare profonde mais très limitée, qui n'eut pas de suites graves.

Il va sans dire que nous sommes à peu près désarmés contre ces terribles brûlures. Ce qui a le mieux réussi à l'auteur, comme topique, c'est l'emploi d'une pommade à l'ichtyol, introduite deux fois par jour entre les paupières et qu'un léger massage étalait ensuite à la surface de l'œil. (*Ann. d'oculist.*, décembre 1907). — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Contribution à l'étude biologique de l'agent pathogène de la fièvre typhoïde, par M. Gunnar Koraen.

Dans le présent travail, M. Koraen rend compte des études comparatives qu'il a entreprises sur le développement dans de l'extrait liquide de fumier du bacille typhique et de quelques autres bactéries plus ou moins apparentées.

L'extrait dont s'est servi l'auteur était préparé de la façon suivante : un fragment desséché d'un fumier vieux d'un an était tout d'abord passé sur un crible qui le débarrassait de ses impuretés les plus grossières; on le mélangeait ensuite à 5 parties d'eau et on le soumettait pendant une heure à la cuisson dans une marmite à vapeur. Le produit était alors filtré à plusieurs reprises, jusqu'à obtention d'un liquide homogène, épais et opaque, d'une densité de 1.012; sa réaction était neutre. Pour finir on le stérilisait à 120°. Avant d'ensemencer, on déterminait le nombre de bacilles contenus dans 1 milligramme des cultures mères. L'ensemencement opéré, les tubes étaient maintenus à une température de 25°, étant donné que cette température se rapproche de celle que les bacilles peuvent rencontrer dans les fumiers ou dans la terre. Au bout d'un certain temps, le nombre des bacilles était de nouveau calculé et comparé avec le chiffre donné par les cultures mères. Celles-ci, typhiques on non typhiques, furent au nombre de 129.

Dans une série de 57 cultures, faites avec des bacilles typhiques provenant de laboratoires, on put tout d'abord constater que les cultures sur extrait de fumier donnaient lieu à deux types principaux de développement : dans l'un, les bacilles se multipliaient dès les deux premiers jours avec une très grande rapidité; après avoir ainsi atteint un maximum, variant de quelques milliers à quelques dizaines de mille, ils se maintenaient à ce taux pendant plusieurs semaines, pour diminuer ensuite peu à peu. L'autre type se caractérisait, au contraire, par une augmentation lente et progressive; le maximum n'était atteint que vers la seconde semaine. Un troisième type s'observa encore, mais d'une façon tout à fait exceptionnelle : dans ce cas, le nombre des bactéries atteignait son maximum en quatre jours, mais diminuait ensuite aussitôt, bien que d'une façon progressive. Au sujet de ces différents types, il est à noter que des cultures de contrôle faites dans les mêmes conditions et avec les mêmes espèces microbiennes ne donnèrent pas toujours les mêmes résultats, au point de vue du nombre ou du type de développement des bacilles, preuve que des influences biologiques encore inconnues jouent un rôle considérable.

Le second type de croissance semble indiquer que les bacilles typhiques, avant de pouvoir se développer, sont obligés de s'adapter au nouveau milieu dans lequel ils se trouvent. Cette hypothèse se trouve confirmée, quand on cultive sur extrait de fumier des bacilles provenant d'une première culture de ce genre; en pareil cas, les bactéries se multiplient immédiatement et atteignent en quelques jours leur développement maximum, pour décroître ensuite aussitôt; en d'autres termes, le développement est alors conforme au troisième type. Quand on transporte sur du bouillon peptonisé ou du bouillon simple des bacilles cultivés sur l'extrait de fumier, on observe le même phénomène.

Parmi les bacilles pris directement chez des malades, il s'en trouvait plusieurs provenant de ce qu'on appelle des « Austernepidemien », c'est-à-dire des épidémies éclatant brusquement chez un certain nombre de personnes ayant consommé la même nourriture. Les bacilles en question donnèrent sur le fumier les mêmes réactions que précédemment, ce qui prouve une fois de plus que ces sortes de dothiénentéries ne diffèrent pas essentiellement des formes plus communes de la maladie.

Les bactéries non typhiques, mais d'origine plus ou moins apparentée, et dont M. Koraen expérimenta les réactions, furent des colibacilles ou des microorganismes provenant de dysenteries, d'intoxications alimentaires, d'épizooties diverses. Toutes ces bactéries se caractérisèrent par un mode uniforme de développement et qui était le troisième type susmentionné : dès les premiers jours elles atteignaient un développement colossal, puis diminuaient ensuite peu à peu.

Au point de vue morphologique, l'auteur a retrouvé dans les bacilles typhiques cultivés sur extrait de fumier les mêmes caractères que chez ceux qui sont cultivés sur les milieux habituels; il a même rencontré ces formes plus fines, en aiguilles, pourvues d'une grande mobilité et que certains auteurs considèrent comme des formes sporulaires. Quant à la virulence, elle persistait encore au bout d'un an, bien qu'elle se fût un peu affaiblie; toutefois, cette perte de virulence était bien inférieure à celle des bactéries conservées sur les milieux nutritifs usuels.

En ce qui concerne l'agglutinabilité, les résultats parurent dépendre beaucoup de la température : dans les cultures conservées à 38° ou 25° l'agglutinabilité ne subit aucune modification. Avec des températures de 18°, 14°, 10° certaines colonies perdirent cette propriété, mais pour un temps seulement, car elles la récupérèrent plus tard; il est à noter que les cultures sur agar, soumises aux mêmes températures, conservèrent intacte leur capacité d'agglutination. Quand on ensemençait de nouveaux tubes à extrait de fumier avec des bacilles déjà inagglutinables, la réaction disparaissait encore pendant quelque temps, pour reparaître ensuite. Dans ces variations il faut voir sans doute un nouvel exemple des phénomènes d'adaptation. Quant à l'action bactéricide du sérum, elle fut nulle à l'égard de certaines colonies ayant été maintenues à 14°; il s'agissait précisément de colonies ayant perdu la propriété de s'agglutiner.

Les expériences précédentes indiquent donc un nouveau caractère distinctif du bacille ty-

phique par rapport aux bactéries avec lesquelles on est le plus exposé à le confondre. Elles prouvent de plus que, dans certaines conditions de temps et de milieu, le bacille typhique peut conserver sa virulence en dehors du corps humain. D'autre part, étant donné que certaines colonies gardent ou perdent leur agglutinabilité et résistent plus ou moins à l'action bactéricide du sérum, il est permis de se demander si les bacilles typhiques, dans leur ensemble, ne sont pas un agrégat d'espèces ou d'individus doués de propriétés analogues, mais d'intensité variable, au lieu d'être l'association de bacilles uniformément pourvus de propriétés identiques. (*Nord. med. Arkiv*, partie méd., 1907, XL, 2.) — R. DE B.

Sur le lieu du premier dédoublement des corps albuminoïdes dans l'organisme, par M. E. FREUND.

Les recherches de ces dernières années nous ont fait connaître les changements que subissent les substances protéiques dans le tractus gastro-intestinal (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 249-251). Contrairement à une opinion qui a eu longtemps cours, elles ont montré que ces substances sont dédoublées, sous l'action des ferments digestifs, en des corps d'une structure relativement simple, comme les acides amidés et que ce n'est qu'après l'absorption rapide de grandes quantités de matières protéiques qu'une partie de ces dernières passent, sans subir de modification sensible, dans l'organisme, où elles sont décelables au moyen des méthodes biologiques. Mais dès que l'on cherche à approfondir le mécanisme intime de la résorption et de l'assimilation des matières ingérées, les connaissances exactes font défaut, en raison sans doute des grandes difficultés que présentent ces recherches par suite de l'absence d'une méthode appropriée. On a dû se borner à conclure, par l'examen des échanges azotés des urines, aux processus intermédiaires. C'est ainsi qu'il a été établi que, six à huit heures après l'ingestion d'aliments albuminoïdes, une quantité d'azote équivalente à celle qui est contenue dans ces aliments est éliminée sous forme d'urée par les urines. Voit et son école ont, pour expliquer ce fait, admis qu'il fallait distinguer entre l'albumine de la nourriture rapidement dédoublée et brûlée et l'albumine des organes qui est plus stable, plus résistante, et n'est attaquée et brûlée que dans l'inanition. Cette conception s'est maintenue malgré les objections qu'on a élevées contre elle.

D'autre part, du fait que les sels ammoniacaux et les acides amidés fournissent de l'urée et que cette production est en grande partie fonction du foie, on a conclu à un processus analogue dans l'organisme pour les acides amidés résorbés par l'intestin. Toutefois, comme cette déduction manque de confirmation expérimentale, M. Freund a entrepris des recherches dans le but de combler cette lacune et voici les résultats auxquels il est arrivé :

Lorsqu'on fait passer à travers le foie d'animaux en état d'inanition après extirpation de l'intestin, soit du sang pur, soit du sang contenant de la globuline ou des peptones, soit encore du sang d'une espèce animale différente, les matières albuminoïdes du sang ne subissent aucun changement. Le laps de temps relativement court (deux heures) durant lequel cette circulation artificielle fut entretenue, n'explique pas ce résultat négatif, car dans la même expérience on peut constater une modification de la composition sanguine si l'intestin reste intercalé dans le courant circulatoire. Des expériences variées, avec maintien ou exclusion des différents organes, ayant toujours donné le même résultat, il suit de là que la présence de l'intestin est nécessaire pour que le dédoublement des substances contenues dans le sang se produise.

Quel est donc le rôle de l'intestin et quelle est la nature des substances déversées dans la veine porte, en état d'être dédoublées par le foie ?

Après avoir vainement essayé d'obtenir une accumulation des produits résorbés dans l'intestin en déterminant une stase sanguine à l'aide d'une ligature temporaire de la veine porte, l'auteur dut recourir à la circulation artificielle à travers les vaisseaux intestinaux, laquelle ne fut pratiquement exécutable qu'après ablation du gros intestin et emploi d'un appareil spécial. Bien entendu l'intestin fut soigneusement débarrassé des résidus alimentaires par des lavages répétés et très abondants (jusqu'à 40 litres) avec du sérum physiologique à 38°. Pour se rendre compte des changements que subissait le sang au cours de son passage dans l'intestin, on eut recours au dosage de l'azote des diverses fractions obtenues par la coagulation et la précipitation successive au sulfate de zinc, au tannin et à l'acide phosphotungstique. Il résulte des expériences ainsi conduites que la quantité totale d'azote était augmentée, mais que cette augmentation n'était pas due à l'accroissement de l'azote des substances non coagulables; c'était donc parmi les substances coagulables, c'est-à-dire les matières albuminoïdes véritables du sang, qu'il fallait chercher la substance formée dans l'intestin. La séparation des diverses espèces de substances protéiques au moyen du sulfate d'ammoniaque montra que l'augmentation se produisait parmi les substances groupées sous le nom de pseudo-globuline. Toutefois, il fut impossible de différencier, par des propriétés chimiques et physiques, la pseudo-globuline ainsi formée d'avec celle du plasma sanguin. Par contre, en poursuivant les expériences physiologiques on put s'assurer que le sang provenant de l'intestin avait des propriétés différentes de celles du sang ordinaire. En effet, si l'on fait passer le sang provenant de l'intestin et contenant cette substance albuminoïde spéciale à travers le foie, on peut constater un dédoublement de l'albumine, alors que ce dédoublement n'a pas lieu, comme nous l'avons déja dit, avec du sang qui n'a pas passé par l'intestin.

M. Freund arrive donc à conclure que dans la digestion une faible quantité des substances albuminoïdes ingérées est résorbée sous forme de substances non coagulables, mais que la majeure partie est résorbée sous forme d'un corps coagulable, caractérisé par la propriété de se dédoubler lors de son passage à travers le foie. Mais en admettant ce rôle de l'intestin, comment expliquer alors le dédoublement des corps albuminoïdes et la production d'urée à l'état de jeûne lorsque les aliments ne passent pas par l'intestin? Pour résoudre ce problème l'auteur a fait circuler à travers le foie du sang artériel et du sang de la veine porte provenant de chiens en état de jeûne. Or, aucun changement du sang artériel ne put être noté, tandis que le sang de veine porte montra des modifications dénotant un dédoublement. Ce fait tendrait donc à faire admettre une fonction intestinale nouvelle, qui consisterait à modifier les matières albuminoïdes de façon qu'elles pussent être dédoublées par les autres organes. En faveur de ce rôle de l'intestin on pourrait encore invoquer la présence de suc intestinal dans des anses intestinales isolées, la production de fèces en l'absence de nourriture; or, le suc intestinal contient toujours de l'albumine coagulable et des matières azotées, dont la quantité est assez élevée pour suffire à expliquer la provenance de l'urée éliminée dans les urines pendant l'inanition. (*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1907, IV, 1.) — L. B.

Traitement des affections inflammatoires des annexes, par M. HJALMAR FORSSNER.

Le traitement des annexites étant toujours l'objet de vives discussions, il n'est peut-être pas sans utilité de résumer quelques-uns des principes prévalant à la clinique de M. Westermark et les résultats qui en ont été obtenus.

On recourt généralement aux interventions abdominales pour annexites avec la conviction qu'on choisit, au point de vue vital, la méthode la plus sûre. Il n'est pas à nier que les suppurations pelviennes abandonnées à elles-mêmes peuvent avoir une issue fatale, mais ce qui ne semble pas moins certain, c'est que la mortalité due à l'opération est comparativement plus élevée que pour les cas où l'on n'intervient pas. C'est ainsi que sur 1,555 femmes qui, de 1880 à 1905, furent traitées par la méthode conservatrice à la clinique gynécologique de Stockholm, il n'y eut que 13 décès, dont 8 seulement directement imputables à la maladie, soit une mortalité de 0.5 %; par contre, de 1900 à 1905, 83 femmes, opérées avec tous les progrès techniques réalisés depuis vingt ans, donnèrent 2 décès (par embolie ou péritonite), soit une mortalité de 2.4 %.

Il faut donc être conservateur aussi longtemps qu'on le peut. Le traitement est incontestablement long, puisque les trois cinquièmes des femmes durent séjourner à l'hôpital de trente à quarante jours et qu'un autre cinquième ne put être congédié qu'après deux mois. Il est encore vrai que les guérisons médicales sont moins sûres, puisque, sur le nombre des cas ainsi traités, il y eut 9 % de récidives qui nécessitèrent 6 % d'interventions secondaires. Mais les résultats ne sont pas aussi mauvais qu'on le prétend. Sur 373 patientes soumises à l'expectation de 1900 à 1905, M. Forssner en a retrouvé 66 : sur ce nombre, 63.6 % étaient absolument guéries, 17 % pouvaient travailler mais souffraient encore, 10.6 % étaient incapables de travailler. D'autre part, 40 de ces 66 femmes purent être examinées par l'auteur : 50 % d'entre elles offraient des organes génitaux absolument normaux, 30 % (y compris les déviations) conservaient des traces de leur affection, 20 % offraient des exsudats notables. Il est à remarquer cependant que la capacité ou l'incapacité de travail ne marchent pas toujours de pair avec les résultats objectifs : par exemple, sur 8 patientes offrant des exsudats, 4 appartenaient au groupe de la capacité de travail, 1 à celui de la capacité avec douleur, 3 seulement à celui de l'incapacité; inversement sur 20 femmes objectivement guéries, 15 se rattachaient au premier groupe, 4 au second et 1 au troisième. Mais le grand avantage de l'expectation est de respecter les facultés génératrices, car il est bien évident qu'on atteint ainsi ce résultat incontestablement mieux que par les plus ménagères des opérations conservatrices.

Malgré tout, une intervention peut devenir nécessaire et il est peut-être banal de dire qu'elle doit se faire à froid. Mais, si les résultats de M. Westermark sont en moyenne supérieurs à ceux de beaucoup d'autres opérateurs, il faut en attribuer la cause à l'obstination avec laquelle ce gynécologiste poursuit la guérison par les méthodes conservatrices et, par suite, au refroidissement complet de la plupart des foyers qu'il attaque. Au point de vue opératoire, il s'est toujours contenté de l'ablation des annexes en laissant l'utérus en place. On objecte à cette conservation de l'utérus qu'elle constitue une source infectante, et que là est la cause des exsudats qui se forment autour des moignons tubaires (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 78). Toutefois, l'importance de ces exsudats et surtout l'incommodité qui en peut résulter a été bien exagérée : sur les anciennes opérées de M. Westermark — bien que généralement sorties avec une résistance plus ou moins manifeste dans la zone péri-utérine — M. Forssner n'en a retrouvé qu'une seule chez laquelle cet exsudat ne s'était pas résorbé et dont l'absence de guérison pouvait être imputée à cette cause. D'ailleurs, au point de vue des résultats éloignés, on constate avec la méthode chirurgicale la même discordance qu'avec les méthodes médicales, pour ce qui a trait aux phénomènes subjectifs ou objectifs. Pour ceux-là les résultats furent parfaits dans 71.4 % des cas, assez bons dans 19 %, mauvais dans 9.6 %; ceux-ci donnèrent dans le même ordre d'appréciation : 59.5 %, 25.5 %, 14.9 %. Un inconvénient de la méthode abdominale est, il est vrai, l'abcès intra-abdominal secondaire : dans la série en cause il y en eut 4; ces abcès sont évidemment dus à la persistance d'un foyer infectieux; aussi faut-il recourir au drainage toutes les fois qu'on est en droit de craindre cette complication. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXIII, 2.) — R. DE B.

Sur la valeur de l'examen cytoscopique des transsudats et des exsudats, par M. W. Ettinger.

L'auteur a entrepris, dans le service de M. Janowski, à Varsovie, une série de recherches sur la valeur de l'examen cytoscopique au point de vue du diagnostic différentiel entre les exsudats et les transsudats.

Ces recherches ont porté sur 104 épanchements provenant de 83 malades et qui se répartissaient ainsi qu'il suit : 57 exsudats inflammatoires (46 pleurésies, 9 péritonites, 2 méningites) et 40 hydropisies d'origine mécanique (20 appartenant à la cavité pleurale, 19 à la cavité péritonéale et 1 au tissu cellulaire sous-cutané); 6 fois, il s'agissait du liquide céphalo-rachidien dans des cas où il n'existait aucun symptôme inflammatoire, et 1 fois de la sérosité provenant d'une bulle de vésicatoire.

Les exsudats inflammatoires de la plèvre peuvent être divisés en trois catégories, à savoir : épanchements survenant dans des cas de tuberculose pulmonaire manifeste, exsudats accompagnant d'autres affections du poumon ou des maladies infectieuses, et exsudats de la pleurésie primitive, sans symptômes de tuberculose pulmonaire.

Pour ce qui est du premier groupe, M. Ettinger a trouvé, sur 28 cas, 11 fois des lymphocytes seuls; chez les autres malades, il existait, à côté des lymphocytes toujours prédominants, des cellules neutrophiles (4 fois), des cellules endothéliales seules (également 4 fois) ou associées à des leucocytes neutrophiles (1 fois), éosinophiles (2 fois), ou à ces deux variétés ensemble (1 fois); dans 1 cas, le sédiment était exclusivement formé par des neutrophiles; dans 3 autres faits, les neutrophiles prédominaient, mais pour 2 d'entre eux il existait aussi des cellules endothéliales; dans 1 cas, enfin, le taux des lymphocytes et celui des neutrophiles étaient sensiblement égaux.

Ces constatations vont donc à l'encontre de l'opinion de MM. Widal et Ravaut, d'après laquelle la tuberculose pleurale se caractériserait par un sédiment composé presque exclusivement de lymphocytes (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 227); d'autre part et contrairement à ces deux auteurs, qui n'avaient jamais trouvé de cellules endothéliales dans les exsudats de nature tuberculeuse, M. Ettinger y a noté ces éléments morphologiques 12 fois sur 28 cas. Quelques auteurs ont, il est vrai, prétendu que la lymphocytose ne devenait caractéristique d'un épanchement tuberculeux que dans une phase ultérieure du processus morbide, tandis que, dans les premiers jours, la prédominance appartenait aux cellules neutrophiles. M. Ettinger est loin de partager cette manière de voir : il a eu l'occasion de trouver le sédiment composé exclusivement de globules neutrophiles dans un cas où la pleurésie datait de deux mois et, par contre, dans 3 pleurésies toutes récentes où la ponction fut pratiquée deux ou trois jours après l'apparition des symptômes indiquant la présence du liquide, les lymphocytes prédominaient.

En ce qui concerne les exsudats non tuberculeux, les résultats obtenus par l'auteur manquent d'uniformité, certains cas ayant donné une formule purement neutrophile, tandis que d'autres ont fourni une formule lymphocytaire. Quant aux pleurésies primitives d'origine obscure, mais où l'on pouvait soupçonner l'existence de la tuberculose, elles ont donné une formule mixte avec lymphocytose prédominante.

Pour les transsudats, il est généralement admis qu'ils se caractérisent par la présence exclusive des cellules endothéliales. Or, sur 40 cas examinés à cet égard par M. Ettinger, on en a compté seulement 14 où ces cellules constituaient réellement l'élément dominant.

En se basant sur l'ensemble de ces constatations, l'auteur estime que l'examen cytologique est incapable, à lui seul, de renseigner sur l'étiologie d'un épanchement et qu'il est loin de pouvoir toujours assurer le diagnostic différentiel entre les exsudats et les transsudats. Sans doute, la présence de lymphocytes seuls dans un exsudat récent plaide en faveur de la nature tuberculeuse de celui-ci, mais il s'en faut qu'il y ait là une règle absolue. Et, d'autre part, la présence de cellules neutrophiles, même en nombre considérable, ne milite nullement contre le diagnostic de tuberculose. Une formule exclusivement neutrophile n'exclut pas nécessairement l'origine mécanique de l'épanchement, tout comme la présence des cellules endothéliales n'en constitue pas la preuve certaine, puisqu'on retrouve également ces derniers éléments, en petit nombre il est vrai, dans des exsudats phlegmasiques. Au surplus, un seul et même transsudat peut donner, à cet égard, des formules assez variables, si l'on pratique plusieurs examens à des intervalles plus ou moins longs. C'est ainsi que, dans un cas, M. Ettinger a trouvé, lors de la première recherche, seulement quelques cellules endothéliales isolées, tandis que, au bout de dix jours, ces cellules formaient, dans le sédiment, des amas considérables. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 18 novembre 1907.) — L. Ch.

Sur le traitement chirurgical de certains cas d'emphysème pulmonaire, par M. A. Stieda.

Aux 3 observations, publiées jusqu'ici, d'emphysème pulmonaire traité par l'opération de Freund (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 529-531), M. Stieda en ajoute une quatrième, qui a trait à un homme de cinquante et un ans, admis à la clinique chirurgicale de Halle pour une exostose de l'humérus droit. Cet homme souffrait, en outre, depuis trois ans, d'une gêne respiratoire, qui ne se manifestait d'abord qu'à l'occasion d'un effort, mais qui s'était ensuite considérablement aggravée, de sorte que le patient ne pouvait plus faire une vingtaine de pas, sans être obligé de s'arrêter, et qu'il se voyait contraint à passer toute la nuit hors du lit. A deux reprises, il avait fait un séjour de plusieurs semaines à l'hôpital, mais le traitement médical était resté sans le moindre effet sur l'affection pulmonaire. Comme, d'autre part, le thorax présentait le type de la déformation « en tonneau », avec cartilages costaux élargis, incurvés en dehors et ayant perdu leur élasticité, et que l'excursion respiratoire était excessivement réduite (dans l'inspiration la plus forcée, l'amplitude thoracique, mesurée au-dessous des creux axillaires, ne s'accroissait que de 1/2 centimètre, et que de 1 centimètre au niveau des mamelons), l'opération de Freund parut tout indiquée, et cela d'autant plus que le cœur, complètement recouvert, il est vrai, par le poumon, paraissait normal (pas d'œdème, ni d'albumine dans les urines). On excisa du deuxième cartilage costal 2 centimètres et autant de la côte correspondante; puis, on réséqua les troisième et quatrième cartilages costaux sur une longueur de 2 centim. 1/2 à 3 centimètres, en faisant porter l'opération successivement sur les deux côtés du thorax. La respiration devint plus libre, et, seize jours plus tard, l'opéré quittait le service : la circonférence thoracique, mesurée sous les aisselles, s'accroissait, au moment de l'inspiration, de plus de 1 centimètre, et, à la hauteur des mamelons, la dilatation atteignait presque 2 centimètres.

Cette amélioration ne fit que s'accentuer par la suite. Le patient fut, en effet, revu deux mois après l'intervention : la dilatation du thorax était alors de 1 centim. 1/2 à 2 centimètres sous les creux axillaires et de 2 centimètres à 2 centim. 1/2 au niveau de la circonférence mamillaire. Les limites déclives du poumon, qui antérieurement à l'opération correspondaient, en avant, au bord inférieur de la huitième côte et, en arrière, à la douzième vertèbre dorsale, remontaient maintenant au niveau du sixième espace intercostal en avant et de la onzième côte en arrière. La diminution du volume des poumons se remarquait également du côté des bords antérieurs de l'organe, où une petite zone de matité cardiaque était devenue perceptible. L'utilisation des muscles accessoires dans le jeu respiratoire n'était plus nécessaire. Bref, l'état du patient se trouvait complètement modifié. (*Münch. med. Wochensch.*, 26 novembre 1907.) — L. Ch.

Un nouveau cas de grossesse extra-utérine ovarienne, par M. Busalla.

On a récemment prétendu que dans les grossesses ectopiques ovariennes l'ovule fécondé se développait et s'implantait dans l'ovisac même, dont il provenait. Ce n'est cependant pas là une loi générale, si l'on en juge par le fait suivant.

La pièce recueillie par M. Busalla provenait d'une femme dont les règles s'étaient suspendues depuis trente-cinq jours seulement. Lors de la laparotomie, rendue nécessaire par des symptômes d'hémorrhagie interne, on trouva l'ovaire gauche gros comme un œuf de poule; à son extrémité externe existait une cavité de 1 centim. 1/2 de diamètre creusée en partie dans l'albuginée. Cet ovaire fut enlevé avec la trompe correspondante. L'examen microscopique de la pièce montra que, au niveau du point de rupture, la face profonde de l'albuginée présentait une dégénérescence spéciale des éléments histologiques : ils formaient de petites bandes fibrineuses analogues à celles de la couche de Nitabuch sur les caduques normales; l'albuginée était, en outre, parsemée de petits foyers hémorrhagiques. Au-dessous du fond de la cavité précédente existait un gros corps jaune : c'était le tissu conjonctif de la *theca* de ce corps jaune qui formait le fond du sac fœtal; quelques tractus fibrineux analogues à la couche de Nitabuch se voyaient encore au-dessus du corps jaune, sur la face interne de la cavité du sac, mais le stroma n'avait pas pris de caractère décidual.

Sur cette pièce l'ovule fécondé s'était donc développé, à la surface de l'albuginée, en dehors du *corpus luteum*, bien que dans son voisinage immédiat. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXIII, 3.) — R. de B.

La rétention et le sort de la lécithine dans l'organisme, par M. G. Franchini.

Les recherches de M. Slovtzov ont établi que l'addition de lécithine à la nourriture exerce une influence favorable sur l'assimilation des matières azotées (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 510). Elles ont montré, en outre, qu'une partie de la lécithine ingérée est retenue dans l'organisme. Que devient cette lécithine et quel est son sort dans l'organisme? C'est la question qu'a essayé de résoudre l'auteur du présent mémoire par des expériences faites sur des lapins, auxquels on ingérait pendant plusieurs jours de la lécithine. En dosant ensuite le phosphore dans les extraits alcooliques des divers organes on déterminait la quantité de lécithine qui y était contenue.

Or, le foie et les muscles des animaux qui avaient reçu de la lécithine renfermaient cette substance en bien plus grande quantité que les organes des animaux témoins. Par contre, le cerveau, dont on connaît la richesse en substances lécithiniques, n'en contenait pas plus qu'à l'état normal. La lécithine accumulée ainsi dans certains organes s'y maintient assez longtemps : le foie et les muscles de lapins sacrifiés quinze et dix-huit jours après les dernières ingestions de lécithine en contenaient encore une quantité supérieure à la normale.

En dehors de cette lécithine mise en réserve et brûlée peu à peu, une partie de celle qui est ingérée doit être détruite; l'analyse des fèces démontre, en effet, que la lécithine introduite doit être absorbée facilement puisque les matières fécales n'en contiennent pas plus qu'à l'état normal. L'examen des urines apporte la preuve de ce dédoublement de la lécithine : la quantité d'acide glycéro-phosphorique est légèrement augmentée; en outre, il y a davantage d'acide formique, qui provient de la destruction de la choline. Les organes qui sont en état de retenir la lécithine, comme les muscles et le foie, renferment aussi une quantité d'acide glycéro-phosphorique plus grande qu'à l'état normal. (*Biochem. Zeitsch.*, 1907, VI, 2-3.) — L. B.

Sur la teneur du cerveau des enfants en chaux, phosphore et azote, par M. Michael Cohn.

D'après les recherches que l'auteur a effectuées à l'Institut physiologique de l'Université de Berlin, le développement du cerveau, après la première année de la vie, se ferait surtout par accroissement des substances non azotées : la teneur en azote, qui, chez le nourrisson âgé de moins d'un an, oscille entre 8.92 % et 9.76 %, tombe à 8.5 % au cours de la troisième année, à 8 % chez l'enfant de quatre à six ans, à 7.5 % chez l'adulte. La teneur du cerveau en phosphore subit également une légère diminution. Quant au taux du calcium contenu dans la substance cérébrale, il s'abaisse considérablement, surtout dans la dernière période de la vie fœtale et au cours des six premiers mois de la vie extra-utérine. Cette modification paraît tenir au développement de la substance blanche. Le cerveau embryonnaire se rapproche, en effet, par sa structure, de la substance corticale de l'adulte, qui est de beaucoup plus riche en chaux que la substance médullaire; cela étant, on comprend que, au fur et à mesure que celle-ci s'accroît, la teneur du cerveau en calcium aille en diminuant.

Dans ces dernières années on a voulu rattacher la tétanie à un appauvrissement considérable de la substance cérébrale en chaux (Quest). Or, M. Cohn a eu l'occasion d'examiner les cerveaux de 2 enfants atteints de tétanie et qui ont succombé en plein accès de spasme de la glotte : le taux du calcium était absolument normal, et, au point de vue chimique, on ne relevait, dans les 2 cas, aucune anomalie, sauf une légère augmentation de la teneur en eau et en phosphore.

Sans vouloir complètement rejeter la théorie qui considère la tétanie infantile comme une conséquence des troubles dans les échanges calciques (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 413), l'auteur estime, cependant, que, pour le moment, elle manque de preuves suffisantes. (*Deutsche med. Wochensch.*, 28 novembre 1907.)

La culture [sur placenta] des méningocoques, par M. Kutscher.

La culture du diplocoque de la méningite cérébro-spinale offre souvent de grandes difficultés, surtout dans la première génération, lorsqu'il s'agit d'isoler un microbe provenant du corps humain. Les milieux de culture où le développement se fait le mieux sont ceux qui renferment de l'albumine humaine, c'est pourquoi l'on se sert surtout de gélose contenant du liquide d'ascite, des exsudats pleurétiques ou du liquide d'hydrocèle; en outre, le microbe s'y développe d'une façon caractéristique. Mais comme il est souvent difficile d'obtenir ces liquides, M. Kutscher a cherché à les remplacer par le placenta humain. Voici de quelle façon il conseille de préparer ce nouveau milieu : on découpe en petits fragments du placenta aussi frais que possible et on le pèse; puis après avoir ajouté un volume d'eau on prépare la gélose comme d'ordinaire et on l'additionne d'une partie de sérum de bœuf stérile pour 3 parties de gélose. Sur ce milieu de culture les méningocoques se développent aussi bien que sur la gélose-ascite. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 9 novembre 1907.) — L. B.

L'état des leucocytes que l'on rencontre dans les urines en cas de mal de Bright, par M. Schnütgen.

Il y a une vingtaine d'années, M. Senator avait noté que, dans les affections rénales groupées sous le nom de mal de Bright et qui généralement évoluent sans suppuration, les leucocytes contenus dans les urines appartiennent, non pas aux globules de pus proprement dits, c'est-à-dire aux leucocytes polynucléaires, mais aux globules blancs mononucléaires. Cette remarque ne paraît, toutefois, pas avoir suffisamment attiré l'attention, peut-être parce que les procédés de coloration connus à cette époque là ne permettaient guère de différencier exactement les diverses variétés de leucocytes. Aussi M. Schnütgen a-t-il jugé intéressant de reprendre l'étude de ce point à l'aide des nouvelles méthodes de recherche.

Dans ce but, il a examiné les urines de 10 brightiques, en s'appliquant à choisir des sujets exempts de complications (notamment d'inflammations des voies urinaires) susceptibles d'amener l'apparition de globules de pus dans le liquide urinaire. Il a, d'autre part, eu soin de recueillir les urines avec toutes les précautions nécessaires pour éviter tout mélange avec du smegma ou du mucus vaginal, et de les examiner fraîchement émises, afin d'éviter l'altération des cellules, celles-ci se laissant alors difficilement colorer.

En procédant de la sorte, l'auteur a été à même de constater que les leucocytes renfermés dans le sédiment urinaire sont constitués uniquement par des lymphocytes.

Cette constatation est particulièrement intéressante au point de vue du diagnostic : dans certains cas où l'on hésite entre le mal de Bright et un abcès du rein ou une pyélite, la présence exclusive de lymphocytes dans les urines permettra de se prononcer en faveur de la première hypothèse. S'agit-il, au contraire, de quelque complication purulente, les urines contiendront, non plus seulement des lymphocytes, mais aussi des globules de pus. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 11 novembre 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

L'étranglement résultant de la distension d'un viscère creux; son influence sur l'appendicite, la hernie étranglée et la chlolélithiase, par M. C. Van Zwalenburg.

Si l'on distend une anse intestinale isolée avec de l'eau au moyen d'une canule et que dans cette anse on ait préalablement inséré une petite lampe électrique, on peut placer une portion de sa paroi sous un microscope et il devient relativement aisé de suivre les effets de l'augmentation de la pression sur la circulation de cette anse. Voici les principales observations faites par M. Van Zwalenburg dans une série d'expériences de ce genre :

Avec une pression de 30 millimètres de mercure on note que la circulation commence à s'arrêter dans quelques capillaires. A 60 millimètres, elle s'arrête dans quelques petites veines. A 90, elle se suspend dans une partie des vaisseaux, et ne persiste plus que faiblement dans les autres : le sang a l'air de chercher de nouveaux débouchés, car on voit les globules cheminer tantôt dans un sens et tantôt dans un autre. Avec une pression de 130 millimètres toute circulation a cessé; par places on voit bien les érythrocytes se déplacer isochroniquement avec les pulsations cardiaques, mais ce n'est plus qu'un simple mouvement de va-et-vient de la colonne sanguine. Sous l'influence d'une pression de 50 millimètres on voit déjà apparaître quelques ecchymoses ; d'autre part, les pressions de 80 à 90 millimètres, maintenues pendant une heure, produisent une distension énorme des vaisseaux et rendent apparentes à la surface de la séreuse un réseau veineux dont on ne soupçonnait pas la richesse. Les pulsations veineuses sont fréquentes avec les basses pressions, constantes avec les hautes : cela tient à l'obstruction veineuse qui transforme l'arbre circulatoire en un tout rigide vibrant sous l'influence de chaque poussée cardiaque. La gêne de la circulation produit également une transsudation constante à la surface des anses intestinales ainsi traitées.

On conçoit le rôle que peuvent jouer ces augmentations de pression à l'intérieur de l'appendice, quand l'orifice intestinal de ce dernier vient à être bouché : les sécrétions ne trouvant pas d'issue, la distension de l'anse et la gêne de la circulation pariétale augmentent jusqu'à l'arrêt complet de cette dernière; il s'ensuit une transsudation extra-appendiculaire et l'infection péritonéale ne tarde pas à en être la conséquence. Dans la hernie étranglée, un phénomène analogue se passe : la gêne circulatoire amenée par l'augmentation intra-viscérale détermine des transsudations aussi bien dans l'intérieur de l'intestin que dans le sac, sans parler des germes qui attaquent la vitalité de la paroi dépourvue de circulation. C'est encore par un mécanisme analogue que l'obstruction des voies biliaires conduit à la gangrène et aux perforations de la vésicule : la seule différence est dans l'épaisseur plus grande de la paroi, ce qui retarde les accidents généraux. (*Ann. of Surgery*, novembre 1907). — R. DE B.

Le « Treponema pertenuis » (de Castellani) dans le yaws et la production expérimentale de cette maladie chez les singes, par MM. P. M. Ashburn et Ch. F. Craig.

M. Castellani a trouvé, en 1905, dans les lésions du yaws un spirille très semblable, au point de vue morphologique, au tréponème pâle et qu'il désigna sous le nom de *Spirochæta pertenuis* ou *Spirochæta pallidula* (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 3). Toutefois, comme cet organisme appartient, en réalité, au genre *Treponema*, la dénomination *Treponema pertenuis* paraît plus correcte. La découverte de M. Castellani a été, depuis, confirmée par un certain nombre d'auteurs et, entre autres, par M. Van den Borne (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 607).

A leur tour, MM. Ashburn et Craig ont été à même de constater que l'on retrouve constamment l'organisme en question dans le sérum provenant de lésions du yaws. Ils ont, de plus, pu s'assurer que, loin d'être identique au tréponème pâle, comme on l'avait cru au début, le *Treponema pertenuis* s'en laisse facilement différencier par l'inoculation au singe : en inoculant au *Cynomolgus philippinensis* le sérum provenant de lésions du yaws humain, les auteurs du présent mémoire sont parvenus à provoquer la même maladie chez cet animal et à déceler, dans les altérations ainsi obtenues, le parasite décrit par M. Castellani. Or, des essais d'inoculation de syphilis à la même espèce de singes donnèrent des résultats négatifs.

MM. Ashburn et Craig en concluent que le yaws et la syphilis constituent deux maladies distinctes, — contrairement à l'avis de M. Branch (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 618) — la première ayant pour agent pathogène le *Treponema pertenuis* de Castellani, la seconde le tréponème pâle. (*Philippine Journ. of Science*, 1907, II, 5.) — L. CH.

Nouvelle opération pour la cure de la fistule salivaire, par M. Ch. S. Hamilton.

M. Hamilton emploie pour fermer une fistule salivaire un procédé qui n'est pas absolument nouveau, mais dont il a quelque peu simplifié l'exécution. Cette pratique est surtout indiquée dans les cas de fistules portant sur l'origine du canal de Sténon et où par conséquent il est impossible de disséquer ce dernier conduit pour l'aboucher à nouveau dans la cavité buccale.

Une femme, chez laquelle l'ablation d'une tumeur avait nécessité une opération portant sur la région parotidienne, présentait depuis cette intervention une fistule salivaire cutanée. L'orifice s'ouvrait à 12 millimètres seulement au-dessus et en avant de l'angle de la mâchoire. La sonde qu'on y introduisait tombait dans une cavité semblant se prolonger en arrière du profil de la branche verticale du maxillaire. En glissant une autre sonde dans l'orifice buccal du canal de Sténon, on ne pouvait découvrir de communication entre les deux conduits. Pour remédier à cette infirmité, l'auteur agrandit tout d'abord l'orifice cutané et curetta la cavité qui y faisait suite, pour la débarrasser des fragments calculeux et des mucosités gélatineuses qui en recouvraient les parois. Prenant ensuite une pince, il lui fit traverser la glande et la paroi buccale en avant du bord antérieur du masséter. Il existait alors une communication entre la fistule et la bouche : l'orifice muqueux se trouvait immédiatement en arrière et au-dessous du canal de Sténon. Pour empêcher ce nouveau conduit de s'oblitérer, on tailla un lambeau muqueux dont la base, large de 12 millimètres, était placée juste en avant de l'ouverture faite par la pince; sa pointe, légèrement effilée, aboutissait un peu en arrière de la commissure labiale; l'épaisseur était de 3 millimètres environ. Ce lambeau une fois taillé, la pince fut de nouveau

introduite à travers la joue, la pointe du lambeau fut saisie par elle et entraînée à sa suite dans le trajet qu'elle avait créé. Le lambeau muqueux fut alors fixé par trois points de suture à la soie. Les plans de la joue furent ensuite soigneusement affrontés, ainsi que les tranches muqueuses résultant de la dissection du lambeau à la face interne de la bouche. Un petit drain fut laissé dans le nouveau canal parotidien. Pendant les dix premiers jours il ne se produisit aucun suintement; à ce moment un peu de salive s'écoula par suite de l'élimination d'un fil; mais, celui-ci parti, toute trace de fistule disparut. L'emploi d'un fin catgut aurait prévenu cette petite complication.

Trois ans après cette intervention le nouveau canal continuait à bien fonctionner. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, novembre 1907.) — R. DE B.

A propos de certains protozoaires parasites observés en Afrique, par MM. J. E. Dutton, J. L. Todd et E. N. Tobey.

Dans la seconde partie de leur rapport sur ce sujet, les auteurs continuent l'étude des hématozoaires des principaux animaux africains (chiens, oiseaux, serpents, crocodiles, tortues, grenouilles, poissons, moustiques, tsé-tsé). Ce travail renferme des données intéressantes relatives au développement du *Trypanosoma loricatum* de la grenouille, confirmant en grande partie les recherches de M. Danielewsky.

En ce qui concerne la morphologie des trypanosomes, les auteurs ont pu confirmer l'existence des myonèmes de Schaudinn, sous forme d'une striation longitudinale de l'ectoplasme, et ils insistent sur la constance des granulations chromatophiles, qui doivent avoir une signification biologique importante.

Ils signalent la grande ressemblance de taille et d'aspect général existant entre les trypanosomes et les *Drepanidia* de la grenouille; ils ont noté, de plus, d'une façon constante, que quand une grenouille renferme peu de *Drepanidia*, elle contient, par contre, beaucoup de trypanosomes et réciproquement. Ils inclinent donc à admettre la théorie de Schaudinn, suivant laquelle certaines hémosporidies appartiendraient au cycle de développement de trypanosomes. (*Ann. of Trop. Med. and Parasitol.*, 1907, I, 3.) — J. G.

Une nouvelle suture hépatique,
par M. Van Buren Knott.

M. Knott recommande une méthode de suture qu'il n'a encore eu l'occasion d'expérimenter que sur le chien, mais qui paraît devoir donner toutes les garanties désirables.

Parallèlement à la plaie hépatique ou à celle qui doit résulter de l'excision d'une tumeur et à 12 millimètres environ de ses bords, on fait passer profondément de chaque côté, dans le tissu hépatique, avec une grande aiguille mousse, un fort catgut. L'aiguille pénètre à 2 centim. 1/2 au-delà des angles de la perte de substance. Aux deux extrémités de ces deux fils qu'on tend convenablement, on noue deux catguts de façon à former une sorte de rosette destinée à empêcher le catgut de se perdre dans le tissu hépatique. On enlève ensuite la tumeur, s'il en existe une. On n'a plus alors qu'à disposer des sutures transversales pour affronter les lèvres de la plaie. Dans ce but, avec des aiguilles également mousses, on fait pénétrer une série de catguts en ponctionnant le tissu hépatique en dehors des catguts placés parallèlement aux bords de la plaie. Quand on viendra à les nouer, ces fils seront retenus par les catguts longitudinaux et l'on ne sera pas exposé à couper ou à déchirer le tissu si friable du foie.

Cette suture donne une excellente hémostase, mais, pendant l'excision d'une tumeur, on peut appliquer des ligatures élastiques provisoires ou comprimer les tranches de section avec les doigts pour éviter une trop grande perte de sang. (*Ann. of Surgery*, novembre 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de la trichophytie animale, par M. J. A. Rodriguez.

Dans le présent travail M. Rodríguez rend compte des études qu'il a faites sur la trichophytie à l'aide de 12 biopsies. Le sujet ayant été peu étudié jusqu'ici, les résultats obtenus par l'auteur ne sont pas dénués d'intérêt.

Le *Trichophyton*, dans la trichophytie animale de la peau et de la barbe, se rencontre toujours sous forme de spores en chaînettes, envahissant le poil, le follicule pileux, la couche cornée de l'épiderme et quelquefois, mais rarement, le liquide exsudé à l'intérieur des vésicules. Dans ses diverses préparations M. Rodríguez a toujours trouvé le parasite à l'état de pureté.

La présence du *Trichophyton* provoque tout d'abord l'infiltration du derme. Celle-ci est sous la dépendance des manchons cellulaires qui entourent les vaisseaux, manchons qui sont eux-mêmes constitués par des leucocytes de toutes espèces, par des cellules conjonctives hypertrophiées et quelquefois par des *Mastzellen;* dans aucun cas l'auteur ne rencontra de *Plasmazellen* d'Unna ni de cellules éosinophiles. Dans les biopsies provenant d'infections folliculaires on trouve des cellules géantes, mais elles se distinguent de celles de la tuberculose et de la syphilis par une disposition plus irrégulière des noyaux, la pauvreté et l'aspect granuleux du protoplasma. L'œdème accompagne l'infiltration et provient du plasma transsudant à travers les parois vasculaires. Du côté des papilles, on observe les mêmes altérations que dans le derme; elles finissent par devenir légèrement hypertrophiques. D'une manière générale, les lésions s'étendent un peu au delà du point d'infection.

Les altérations épidermiques sont la conséquence des troubles de nutrition engendrés par les altérations dermiques. Les vésicules en sont le phénomène le plus saillant. Quand elles entourent un poil, elles forment ce qu'on appelle des vésicules périfolliculaires, mais elles deviennent presque toujours d'emblée pustuleuses. Quand elles siègent dans l'épiderme, elles demeurent le plus souvent à l'état de simples vésicules. La vésicule siège habituellement entre la couche cornée et le *stratum* malpighien : sa paroi supérieure est donc formée par la couche cornée, quelquefois renforcée par des cellules du *stratum granulosum*; les parois latérales et inférieure sont formées par les cellules du *stratum* muqueux; dans les vieilles vésicules les couches les plus superficielles de cette paroi inférieure tendent à se kératiniser, mais, dans les formes aiguës, les cellules malpighiennes sont plus ou moins séparées les unes des autres. Les vésicules typiques ne contiennent que de la sérosité; si elles sont devenues pustuleuses, on y trouve des leucocytes, des cellules de pus, des blocs arrondis de fibrine, des cellules de la couche de Malpighi, sans parler d'éléments nécrosés et plus ou moins facilement reconnaissables. Dans 2 cas seulement elles contenaient des trichophytons. Dans quelques faits l'auteur a vu deux vésicules superposées, l'une placée au milieu du *stratum* corné et l'autre au milieu du *stratum* malpighien; cette superposition répond au processus appelé par M. Sabouraud la « suffusion rythmique ». Les vésicules périfolliculaires, dans les examens de M. Rodríguez, ne continrent jamais de sérosité pure : autrement dit, ce sont pour le moins des vésico-pustules; des spores occupent le poil et les parois folliculaires sont détruites par places; les débris de cette nécrose associés à des leucocytes, à des cellules conjonctives, flottent dans le liquide.

D'une façon générale le processus de kératinisation est arrêté au niveau des plaques trichophytiques et les cellules parakératosiques se rencontrent plus ou moins loin et plus ou moins irrégulièrement dispersées autour des foyers, mais sans affecter aucun rapport avec l'emplacement des trichophytons. En tout cas, l'inflammation donne un coup de fouet à la multiplication cellulaire et l'on aperçoit de nombreuses figures caryocinétiques, figures qui se rencontrent aussi bien dans la couche basale que dans le *stratum* malpighien.

Les différentes lésions précédentes sont dues à l'invasion du *stratum* corné par les *Trichophytons*. L'exsudation et la diapédèse sont des processus de défense. L'infiltration sanguine détermine l'érythème; la transsudation séreuse qui en résulte filtre à travers les couches de l'épiderme (exosérose). Dans sa marche vers l'extérieur, la sérosité se heurte à la couche basale de l'épiderme et devant cet obstacle elle infiltre tout d'abord les papilles. A la longue, cependant, elle finit par rompre ou dissocier la couche basale. Une fois dans le *stratum* malpighien, la sérosité détruit les ciments intercellulaires et imprègne les cellules. Cet état spongoïde se reconnaît à la surélévation des plaques trichophytiques. La sérosité arrive donc maintenant sur la couche cornée, mais celle-ci lui oppose un nouvel obstacle; ou bien alors elle diffuse latéralement en donnant naissance à une plaque spongoïde, ainsi qu'on en a décrit à propos du pytiriasis, ou bien elle demeure collectée et forme une vésicule. Si la vésicule est récente, les cellules de la base, c'est-à-dire celles du *stratum* malpighien, sont dissociées; si elle est ancienne, un processus de néokératinisation s'est développé tout autour d'elle et donne naissance à de nouvelles cellules cornées qui, ainsi plantées en plein milieu de la couche moyenne ou profonde de l'épiderme, sans relation avec le *stratum* corné, offrent un aspect singulier. Quant à la « suffusion rythmique », autrement dit à la superposition de deux vésicules, elle dépend des poussées paroxystiques de l'affection : annihilé pendant un certain temps, grâce aux mesures de défense de l'organisme, le parasite reprend peu à peu sa virulence ou sécrète de nouvelles toxines et donne ainsi naissance à une exacerbation du mal. Que les choses se passent bien ainsi, on en a la preuve dans ce fait que les cellules pariétales de la vésicule superficielle sont néokératinisées, tandis que celles de la seconde ne le sont pas. Quant à l'exode des leucocytes, des tissus vers les vésicules, pour les transformer en pustules, il est sans doute la conséquence des actions chimiotactiques du parasite. (*Rev. méd. del Uruguay*, novembre 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sur la curabilité de la méningite tuberculeuse,
par M. R. Jemma.

Au cours de ces dernières années, on a relaté plusieurs cas de guérison de méningite tuberculeuse (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 285 et 411, et 1905, p. 235 et 247). Toutefois, certains auteurs tendant à considérer ces faits comme de simples rémissions prolongées plutôt que de véritables guérisons (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 413), il n'est pas sans intérêt de signaler l'observation publiée par M. Jemma et dans laquelle la guérison remonte à quatre ans environ.

Il s'agit d'un petit garçon âgé actuellement de sept ans et demi, dont la mère est atteinte de tuberculose pulmonaire et dont une sœur est morte, à l'âge de deux ans, de méningite tuberculeuse. Dans les premiers jours du mois de janvier 1904, il commença à se plaindre de maux de tête, éprouva quelques nausées et devint irascible, en même temps que l'on voyait se déclarer de l'insomnie et des poussées fébriles. Bientôt la fièvre s'accentua, s'accompagnant d'amaigrissement considérable, de constipation et de contracture des muscles de la nuque, avec exagération des réflexes tendineux, signe de Kernig, hyperesthésie générale et rétraction de l'abdomen. En présence de ces phénomènes et des antécédents héréditaires du petit malade, le diagnostic de méningite paraissait s'imposer. Deux ponctions lombaires, pratiquées à trois jours d'intervalle, montrèrent une lymphocytose rachidienne abondante. Le liquide céphalo-rachidien ne renfermait pas, il est vrai, de bacilles de Koch, mais

sur 3 cobayes auxquels il fut inoculé 2 présentèrent, au bout d'un mois environ, une tuberculose généralisée. Quatre jours après la seconde ponction, on constata, dans l'état du petit garçon, une légère amélioration : la céphalée et la fièvre avaient diminué, le pouls était devenu plus régulier, l'opisthotonos moins accentué, et l'enfant répondait aux questions qu'on lui adressait. L'amélioration alla ensuite en s'accentuant; la convalescence fut, toutefois, très longue, et c'est seulement vers la fin du mois d'avril de la même année que le patient put être considéré comme complètement guéri. Depuis lors, il s'est toujours bien porté, et son développement, tant physique que psychique, est tout à fait normal.

Le diagnostic ne pouvant, en l'espèce, faire l'objet d'aucun doute (symptomatologie caractéristique confirmée par l'examen du liquide céphalo-rachidien), l'auteur se demande s'il convient réellement, en pareil cas, de mettre la guérison sur le compte d'une simple accalmie trompeuse dans l'évolution de la méningite tuberculeuse, et cela d'autant plus que l'on ne voit pas, en somme, pourquoi la tuberculose méningée ne pourrait pas subir un arrêt complet dans son développement, tout comme cela s'observe pour les lésions tuberculeuses d'autres séreuses. Personne ne discute plus la possibilité d'obtenir la guérison d'une péritonite tuberculeuse sans recourir à la laparotomie, comme on ne met pas, non plus, en doute la guérison fréquente des pleurésies tuberculeuses sous l'influence d'un traitement purement médical. Et si la méningite tuberculeuse est presque toujours fatale, cela tient simplement à ce fait qu'elle constitue, dans la très grande majorité des cas, une localisation secondaire et comme l'épilogue d'un processus infectieux ayant préalablement amoindri ou anéanti le pouvoir de résistance de l'organisme. (*Pediatria*, novembre 1907.) — L. CH.

Altération de l'air dans les sous-marins,
par M. C. M. Belli.

Parmi les problèmes soulevés par la question des sous-marins, celui du renouvellement ou plutôt de la régénération de l'air est un des plus importants, car cet air est, en effet, rapidement altéré par les fonctions biologiques de l'équipage et par le travail des machines.

Une étude antérieure avait montré quelles pouvaient être théoriquement ces altérations pendant la navigation sous-marine et de quelle manière on pourrait y porter remède. Des expériences entreprises sur des submersibles italiens ont fourni les résultats suivants :

Les altérations de l'air portent sur son état physico-chimique. Au point de vue physique, on constate une élévation de la température de 2° à 3°, une augmentation de la vapeur d'eau de 70 % à 85 % et enfin une augmentation (non constante) de la pression atmosphérique d'environ 1 millimètre. Les altérations chimiques consistent en modifications des composants normaux de l'air et en adjonction de gaz étrangers.

Parmi les modifications des composants normaux, il faut citer la diminution de l'oxygène de 21 % à 19 % et l'augmentation de l'anhydride carbonique qui passe de 0.3 ‰ à 9.6 ‰. Les substances étrangères qu'on peut constater dans cet air sont : de l'hydrogène sulfuré : 0 gr. 00049 centimilligr. par mètre cube; de l'anhydride sulfureux : 0 gr. 01519 centimilligr. par mètre cube et des hydrocarbures : 0 gr. 1449 décimilligrammes par mètre cube. Il n'y a pas d'ammoniaque, d'acide nitreux, d'acide nitrique, ni d'oxyde de carbone. Ce sont là des chiffres moyens correspondant à deux heures d'immersion, sans aucun renouvellement de l'air.

Il résulte de ces analyses que pas une de ces altérations n'est suffisante par elle-même pour mettre la vie en danger immédiat, mais que leur ensemble rend à la longue l'air irrespirable.

Le but à atteindre est donc non pas le remplacement de l'oxygène consommé, mais l'élimination de l'acide carbonique et des gaz irrespirables et toxiques qui se produisent. (*Riv. d'igiene e di sanità pubbl.*, 16 novembre 1907.) — H. C.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 11 février 1908.

Rôle du froid dans l'étiologie du tétanos.

M. Vincent. — De nombreux auteurs ont publié des cas de tétanos survenus, en l'absence de traumatisme ouvert, chez des sujets exposés à un refroidissement prolongé. L'expérimentation n'a cependant pas jusqu'ici montré cette influence favorisante du froid et certains bactériologistes ont même été conduits à nier l'existence du tétanos rhumatismal.

D'après mes recherches, le refroidissement général n'est pas une cause favorisante chez les grands animaux et même chez le cobaye sain. Le froid peut favoriser la pullulation des spores tétaniques chez la souris, mais à la condition d'être porté à un degré excessif, et tel que la souris est plongée dans une torpeur voisine de la mort. Ce sont là des conditions possibles chez l'homme, mais exceptionnelles.

Par contre, si l'on s'adresse à des cobayes dont la résistance organique est légèrement diminuée par une infection antérieure, une intoxication microbienne, une injection de sérum hépatotoxique, une violente fatigue, une fracture de cuisse, etc., un certain nombre de ces animaux soumis à un refroidissement général succombent au tétanos à la suite d'une injection de spores sans toxine. Les témoins non refroidis, restent sains; c'est donc l'hypothermie et la diminution légère de la résistance organique qui mettent l'animal en état de réceptivité morbide.

Si le refroidissement général n'a qu'une influence restreinte ou nulle sur le développement du tétanos, il n'en est pas de même du refroidissement périphérique. Si l'on fixe pendant une ou deux heures sous un filet d'eau froide un membre postérieur d'un cobaye, le reste du corps étant maintenu chaud, et que l'on injecte ensuite quelques spores sous la peau de ce membre, le tétanos éclate après une incubation très courte et se termine rapidement par la mort.

Le refroidissement périphérique local peut donc avoir une influence adjuvante puissante sur l'étiologie du tétanos chez l'homme, lorsque le membre refroidi est le siège d'une plaie minime ou d'une excoriation ayant livré passage au bacille de Nicolaïer.

La différence d'action du refroidissement général et du refroidissement local semble due à ce que le premier ne peut chez les animaux à sang chaud réaliser un abaissement thermique suffisant pour arrêter l'activité leucocytaire sans faire périr en même temps ces animaux. Seul le refroidissement local prolongé, est susceptible, sans entraîner la mort, d'immobiliser les leucocytes qui empêchent la germination des spores tétaniques.

Médication d'urgence par la réduction des liquides.

M. Huchard lit, en son nom et au nom de M. Fiessinger, une note dans laquelle il montre qu'au cours de certaines cardiopathies, caractérisées surtout par la dilatation des cavités cardiaques d'origine valvulaire ou artérielle, la réduction des liquides constitue une médication d'urgence capable de sauver les malades d'une mort imminente.

On donne au malade le premier jour 1,500 grammes de liquide, soit 500 grammes de lait et 1 litre d'eau mélangés, à prendre par verres à Bordeaux toutes les heures; le second et le troisième jours on lui donne moitié eau et moitié lait. La diurèse libératrice, alors que toute autre médication a échoué, se produit du deuxième au cinquième jour; les œdèmes se résorbent, la dyspnée disparaît.

Concurremment avec la réduction des liquides on prescrit au patient 0 gr. 0001 décimilligr. de digitaline cristallisée pendant dix jours consécutifs; on interrompt alors ce traitement durant cinq jours pour recommencer ensuite pendant une nouvelle période de dix jours. La théobromine, agent déchlorurant, peut être prescrite en même temps à la dose de 1 gramme par jour en deux prises.

Quand la diurèse n'apparaît point et qu'il n'existe aucun obstacle périphérique capable de l'empêcher (ascite, épanchement pleural, œdème dur des jambes) le pronostic est grave.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 27 janvier 1908.

Sur la greffe des tissus articulaires.

M. H. Judet. — Dans une série d'expériences sur le lapin, le chien, le chat, je me suis proposé d'étudier l'aptitude à la greffe des cartilages articulaires, de la synoviale et des ligaments. J'ai, en particulier, obtenu un résultat parfait sur un lapin de six mois chez lequel on pratiqua une arthrotomie du genou : la trochlée cartilagineuse fut réséquée, avec une mince couche d'os, et réimplantée au bout de trente minutes; le résultat fonctionnel fut irréprochable. L'animal ayant été sacrifié au bout de six mois, je pus constater que la trochlée était intimement soudée à l'os, ne présentait plus que des lignes de suture à peine visibles, et offrait une structure histologique sensiblement normale. J'ai de même obtenu un bon résultat en faisant une expérience croisée, c'est-à-dire en échangeant les fragments cartilagineux enlevés entre deux lapins soit de la même portée, soit d'âge très différent (cinq semaines et six mois), ou encore en faisant chez le même animal la résection et la réimplantation de la totalité de la surface cartilagineuse du fémur. Mais dans un cas où la trochlée cartilagineuse avait été réséquée sans fragment osseux, la greffe fut douteuse et le cartilage présenta, au bout de cinq mois, des phénomènes accusés de résorption et de nécrose. Enfin, j'ai échoué dans une tentative où le fragment enlevé fut, avant d'être remis en place, maintenu pendant six jours dans de l'eau salée isotonique stérilisée, à 0°.

Modifications du sang provoquées par l'injection d'atropine ou de peptone par le canal cholédoque.

MM. Doyon et **Cl. Gautier.** — Nous avons pu nous assurer que le sulfate neutre d'atropine qui, comme l'ont montré MM. Doyon et Kareff, provoque, chez le chien, l'incoagulabilité du sang, la baisse de la pression artérielle et la narcose lorsqu'il est introduit dans une veine mésaraïque à la dose de 0 gr. 01 centigr. par kilo d'animal, produit les mêmes effets, d'une façon beaucoup plus constante quand il est injecté à la même dose dans le canal cholédoque.

D'autre part, on enseigne que pour déterminer l'incoagulabilité du sang, la baisse de la pression artérielle et la narcose, la peptone doit être injectée dans les veines. Or, nous avons constaté que la peptone détermine ces phénomènes même à la dose de 0 g. 01 centigr. et qu'il suffit de 0 gr. 008 milligr. quand elle est injectée dans le canal cholédoque.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 5 février 1908.

Abcès du poumon d'origine dysentérique.

M. Tuffier. — Je dois vous faire un rapport sur une observation de M. Marion, relative à un cas d'abcès du poumon d'origine dysentérique. Il s'agit d'un colonial qui, au cours d'une dysenterie grave, présenta des hémoptysies et de l'expectoration purulente, en même temps qu'un point de côté hépatique. L'examen bactériologique, pratiqué par M. Nattan-Larrier, montra la présence d'amibes dans les crachats. On pensa à l'existence d'un abcès du foie, et M. Marion fit une laparotomie, ponctionna le foie et ne trouva rien. Notre confrère réséqua alors deux côtes, ex-

plora la cavité pleurale et vit sourdre quelques gouttes de pus au niveau de la base du poumon; il ouvrit largement l'abcès et le draina. Le malade a parfaitement guéri.

Une radiographie faite avant l'opération n'avait donné aucun renseignement utile au point de vue du diagnostic. Je crois que dans les cas de ce genre la radioscopie fournit de meilleures indications que la radiographie. J'ai même eu l'occasion de pratiquer, avec avantage, une ponction exploratrice en m'aidant de l'examen à l'écran radioscopique.

Les observations d'abcès du poumon d'origine dysentérique sont assez rares, car je n'ai pu en réunir que 4.

M. Legueu. — Chez un malade qui avait un abcès du poumon localisé par la radiographie et la stéthoscopie, j'ai réséqué trois côtes et l'exploration directe du poumon ne m'a pas permis de trouver l'abcès. Le patient, qui était dans un état de cachexie très avancée, n'a pas tardé à succomber, et, à l'autopsie, on a constaté que l'abcès était beaucoup plus antérieur que la radiographie ne l'avait indiqué. Je n'avais pu employer la radioscopie, n'ayant pas à l'hôpital les moyens de le faire.

M. Walther. — J'estime, comme M. Tuffier, que la radioscopie donne des renseignements beaucoup plus précis que la radiographie, dans la recherche des abcès du poumon. Cependant j'ai eu l'occasion de constater un insuccès complet de cette méthode d'investigation, ayant inutilement cherché un abcès qui paraissait situé à la partie inférieure du poumon, d'après la radioscopie, et l'ayant trouvé ensuite dans le lobe supérieur.

M. Michaux. — Ce qui rend difficile la recherche des abcès dans le poumon, c'est que, en général, on ne sent à la palpation aucune induration qui permette de reconnaître le siège de l'abcès, le plus souvent d'ailleurs assez petit.

M. Ricard. — J'ai eu l'occasion d'intervenir chez un homme pour lequel la radioscopie avait fait poser le diagnostic d'abcès interlobaire. Je réséquai une côte et ouvris un foyer de pleurésie tout à fait superficiel. Le malade succomba quelque temps après, et l'on put voir à l'autopsie qu'il n'y avait aucune lésion interlobaire mais que, en revanche, il existait un abcès médiastinal sus-diaphragmatique, qui avait échappé complètement à la radioscopie.

M. Delbet. — Dans deux interventions pour lésions infectieuses du poumon, j'ai été frappé de la disproportion qui existe entre l'abondance des vomiques et la petitesse des abcès du poumon qui leur donnent naissance, ainsi que vient de le faire remarquer M. Michaux.

M. Walther. — Je crois que la radiographie et la radioscopie peuvent donner des résultats probants dans la localisation des collections interlobaires.

M. Mauclaire. — La radiographie m'a permis, dans 2 cas, de localiser assez nettement des lésions de gangrène pulmonaire.

Résultats éloignés de la gastro-entérostomie.

M. Legueu. — J'ai eu l'occasion de revoir ces jours derniers un malade auquel j'ai fait il y a deux ans une gastro-entérostomie pour des troubles gastriques sans qu'il y eût aucun signe de sténose ou de contracture pylorique. J'ai pu m'assurer, grâce à la radioscopie, que la bouche anastomotique fonctionne encore parfaitement. Quant au résultat thérapeutique, il est excellent.

M. Hartmann. — Je me demande sur quels signes on peut affirmer que le pylore est perméable. Je persiste à penser que la bouche créée par la gastro-entérostomie ne peut fonctionner que lorsqu'il y a une sténose ou une contracture du pylore.

M. Monprofit (d'Angers). — Chez un certain nombre de mes opérés j'ai pu constater l'excellent fonctionnement de la bouche anastomotique résultant de la gastro-entérostomie, malgré la perméabilité du pylore.

M. Fontoynont (de Tananarive) adresse l'observation d'un jeune garçon de quinze ans atteint d'une *fracture du crâne suivie d'hémiplégie précoce et de contractures secondaires*, et chez lequel la trépanation tardive (quatre mois après l'accident) fut suivie d'une guérison presque complète.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 février 1908.

Valeur séméiologique de la diminution du murmure vésiculaire aux sommets des poumons et en particulier au sommet droit.

M. Barth. — L'affaiblissement du murmure vésiculaire aux sommets des poumons peut reconnaître des causes très différentes : pleurésie sèche, emphysème localisé, adénopathies du médiastin, œdème pulmonaire, etc.; et enfin, mais beaucoup plus rarement, la tuberculose du poumon. On a également noté la diminution du murmure vésiculaire dans les cas d'arrêt de développement du lobe supérieur du poumon chez les infantiles et chez les descendants de tuberculeux et aussi chez des névropathes présentant du spasme des bronches. Il résulte de cette énumération, qui pourrait être encore étendue, que la diminution du murmure vésiculaire, lorsqu'elle existe à l'état isolé, sans autres signes de tuberculose, ne permet pas d'affirmer l'existence de cette affection et doit seulement la faire soupçonner. On se bornera donc à surveiller attentivement les sujets atteints de ce trouble fonctionnel.

M. Barié. — On a indiqué la plupart des causes susceptibles de diminuer l'amplitude du murmure vésiculaire sous la clavicule droite et par cela même capables de faire porter faussement le diagnostic de tuberculose pulmonaire commençante (sclérose pleuro-pulmonaire du sommet, emphysème localisé, adénopathie médiastine, etc.); il en est d'autres encore, moins fréquentes, peut-être, mais qui sont dignes également d'être relevées.

On sait que, au cours des cardiopathies chroniques, le poumon, placé pour ainsi dire entre les deux cœurs, reçoit, en général, le premier, le contre-coup de l'affection cardiaque sous forme de processus congestifs. Ceux-ci, il est vrai, affectent le plus souvent, la forme subaiguë ou chronique et ressortissent au mécanisme de la congestion par stase ; ils occupent alors, le plus souvent, la base des poumons et se rencontrent dans les états asystoliques des affections mitrales. Mais dans d'autres conditions, qui s'observent surtout dans les affections aortiques, dans les cardiopathies artérielles, dans la myocardite chronique et chez les artérioscléreux, la congestion peut prendre l'allure d'une véritable fluxion active et se localiser soit à la base, soit dans l'aisselle, soit même au sommet de l'un des poumons et y persister pendant un temps plus ou moins long; dans ce dernier cas les signes physiques, unilatéraux et cantonnés exclusivement sous la clavicule, pourraient d'autant plus donner le change et être pris pour des signes de tuberculose au début, qu'ils s'accompagnent de dyspnée, de toux et quelquefois de petits crachements de sang ou même d'hémoptysies légères.

Deux autres causes peuvent encore diminuer notablement l'amplitude respiratoire sous la clavicule droite sans que la tuberculose soit en jeu, ce sont les déformations du thorax et certaines déviations rachidiennes. On sait que chez les scoliotiques notamment, le poumon placé dans la convexité de la scoliose est réduit à une lame mince, aplatie, qui est fréquemment le siège d'altérations diverses : congestion chronique, sclérose pulmonaire, emphysème, atélectasie, etc., qui dans de certaines conditions peuvent se localiser principalement au sommet du poumon. Dans ces cas, le diagnostic différentiel avec la tuberculose commençante présente de très grandes difficultés, et l'on ne saurait trop alors recourir aux procédés modernes qui permettent de dépister la tuberculose au début; parmi ceux-ci, je m'étonne qu'on ne s'adresse pas plus souvent à la recherche de la tension artérielle qui peut fournir des renseignements très précieux, car la tuberculose pulmonaire exempte de toute complication est généralement, même à son début, accompagnée d'un abaissement de la pression artérielle.

M. Claisse. — Il est bien certain que l'on peut observer diverses anomalies de la respiration et en particulier l'affaiblissement du murmure vésiculaire aux sommets en l'absence de toute infection tuberculeuse du poumon. Aussi ne doit-on pas poser le diagnostic de bacillose pulmonaire sur la constatation d'une anomalie unique de la respiration; mais, en associant à l'auscultation l'épreuve de la tuberculine par injection sous-cutanée, il est au contraire possible le plus souvent de préciser le diagnostic.

J'estime, en résumé, qu'une anomalie respiratoire, constatée suivant les règles posées par Grancher, indique seulement une probabilité de tuberculose. Pour rendre ce diagnostic certain, il faut ou bien laisser évoluer le mal jusqu'à ce que d'autres signes viennent confirmer le diagnostic ou bien avoir recours à l'épreuve de la tuberculine.

M. Fernet déclare que la diminution du murmure vésiculaire aux sommets des poumons est liée ordinairement à une hypertrophie des ganglions du médiastin et que, en tout cas, elle ne saurait constituer à elle seule un signe positif de tuberculose pulmonaire.

Modifications de l'urine et du sang dans l'hémoglobinurie paroxystique.

M. Achard. — J'ai observé récemment, avec M. Feuillié, un homme de quarante-six ans, syphilitique depuis onze ans, qui est atteint depuis quatre années d'accès d'hémoglobinurie. Ces accès débutent après l'exposition au froid par un frisson violent et des malaises. L'urine prend la coloration du vin de Madère. Dans l'intervalle des accès le sérum hémolyse les globules rouges normaux après une demi-heure de refroidissement suivi de réchauffement à 37°.

En provoquant un accès par l'immersion de l'avant-bras dans de l'eau glacée, nous avons constaté, avant et après l'hémoglobinurie, la présence d'albumine et de cylindres granuleux et leucocytaires dans l'urine. La coagulation du sang, avant et après le refroidissement, était normale, mais le sérum exsudé après était d'emblée laqué et le caillot s'est redissout.

L'action du froid a peu modifié le nombre des globules rouges (de 4,700,000 à 4,300,000), mais beaucoup diminué celui des globules blancs (de 6,400 à 3,000); cette diminution portait presque exclusivement sur les polynucléaires et les éosinophiles. Les globules rouges déplasmatisés étaient un peu moins résistants après qu'avant le refroidissement mais différaient peu de l'état normal. Au contraire, les globules blancs, éprouvés par la solution équimoléculaire de chlorure de sodium et d'urée concentrée à — 0°60, déjà très fragiles avant le refroidissement, l'étaient encore plus après. Leur activité à l'égard de l'encre de Chine, assez grande avant, était très amoindrie après.

Ces faits montrent que les globules blancs étaient fragiles et se détruisaient facilement. Outre l'hémolyse, phénomène facile à constater à l'œil nu, il y a donc lieu de tenir compte aussi de la leucolyse, dont la recherche est plus délicate.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 1er et 8 février 1908.

Troubles de l'élimination urinaire au cours de la crise d'hémoglobinurie.

MM. Widal et **Rostaine.** — Nous avons étudié, chez 5 malades atteints d'hémoglobinurie paroxystique, comparativement et à plusieurs reprises pour chacun d'eux, les courbes d'élimination des chlorures et de l'urée pendant la crise.

Au moment de la crise, les urines, comme l'a montré M. Courmont, s'appauvrissent rapidement en chlorures.

Nous avons constaté que l'urée, au contraire, augmentait, en général, en même temps que la teinte hémoglobinurique de l'urine pour revenir autour de son chiffre primitif à la fin de la crise. Nous n'avons trouvé à cette règle que de rares exceptions. On peut dire que, dans la très grande majorité des cas, les oscillations de l'élimination de l'urée se font pendant l'attaque en sens inverse de celles que subit l'élimination des chlorures.

L'élimination de l'azote total suit une marche sensiblement parallèle à celle de l'urée. Le rapport azoturique ne subit que de très faibles oscillations; il fléchit légèrement au moment où la coloration de l'urine atteint son maximum d'intensité.

Au cours des grandes attaques d'hémoglobinurie, si l'on prend soin de recueillir par fractions avec la sonde les urines émises pendant la crise, on voit que l'albumine précède l'apparition de la matière colorante dans l'urine et persiste parfois quelques heures après sa disparition. De même, avant que ne survienne la teinte hémoglobinurique, apparaissent de légers flocons qui tombent au fond du tube en même temps que se précipitent souvent des grains d'urates mêlés à quelques ombres globulaires et à des cylindres. Ces formations peuvent persister plusieurs heures et même parfois quelques jours après l'accès. Les grains uratiques, qui manquent au cours de certaines crises, s'observent quelquefois en très grande abondance.

En plongeant dans de l'eau froide les mains d'un hémoglobinurique, on peut graduer l'intensité de la crise suivant la température de cette eau et suivant la durée de l'immersion. Par tâtonnement il est possible d'arriver chez certains sujets à déterminer une crise si légère qu'elle ne se traduit que par une poussée d'albuminurie sans hémoglobinurie appréciable.

On confère une immunité passive momentanée aux hémoglobinuriques en leur injectant, comme nous l'avons montré, du sérum de chevaux préparés par l'inoculation de sérums humains. Chez des sujets n'ayant plus été inoculés depuis un certain temps déjà et dont la résistance à l'hémoglobinurie commence à fléchir on obtient facilement des crises frustes, réduites à la simple albuminurie. Nous sommes même parvenus sous l'influence du froid à ne produire chez une malade de cette catégorie qu'un dépôt floconneux avec décharge de cristaux uratiques sans aucune trace d'albumine. L'examen de l'urine recueillie par fractions nous a montré ici encore, entre les courbes d'élimination des chlorures et de l'urée, la dissociation que nous avons signalée plus haut. Dans un cas de ce genre on ne pouvait, pour expliquer les troubles de l'élimination urinaire pendant la crise, incriminer l'encombrement des tubes ni invoquer l'action de la fièvre, la température de la malade étant restée identique avant, pendant et après la crise.

La réaction de Wassermann dans la paralysie générale.

MM. A. Marie, Levaditi et **Yamanouchi.** — Nous avons examiné, par la méthode de la déviation du complément, le liquide céphalo-rachidien de 30 malades atteints de paralysie générale : 2 seulement ont présenté une réaction de Wassermann négative; chez tous les autres le liquide céphalo-rachidien a provoqué la déviation du complément.

Chez 27 de nos paralytiques nous avons eu recours au séro-diagnostic et nous n'avons obtenu que 16 résultats positifs. Cela fait un pourcentage de 59 %, sensiblement inférieur à celui des réactions positives enregistrées avec le liquide céphalo-rachidien (93 %). Un sujet peut, en effet, avoir un liquide cérébro-spinal très actif, alors que son sérum ne donne qu'une réaction très faible ou nulle. Il s'ensuit que pour le diagnostic de la paralysie générale l'emploi du liquide céphalo-rachidien est préférable à celui du sérum.

Il résulte enfin d'une autre série de recherches faites à titre de contrôle que tandis que la réaction de Wassermann appliquée au liquide céphalo-rachidien est presque constamment positive dans la paralysie générale, elle ne fournit que rarement des résultats positifs dans les lésions cérébrales en foyer et se montre tout à fait nulle dans les différentes formes de démence non paralytique.

Sur l'absorption de la tuberculine par le rectum.

MM. Calmette et **Breton.** — Nous avons expérimenté les effets de l'injection rectale de tuberculine chez 4 malades atteints de tuberculose pulmonaire et apyrétiques, qui avaient tous présenté une ophtalmo-réaction positive. La tuberculine était administrée en lavement à la dose de 0 gr. 01 centigr. incorporée à 50 grammes de lait.

A la suite de l'injection tous les sujets offrirent la réaction fébrile caractéristique. Chez les 3 premiers, qui avaient reçu une instillation oculaire d'une goutte de solution de tuberculine quelque temps auparavant, on nota la réapparition de l'ophtalmo-réaction.

La même injection intrarectale de tuberculine pratiquée à des sujets non tuberculeux, chez lesquels l'ophtalmo-réaction était restée négative, ne fut suivie d'aucune fièvre et l'on ne vit apparaître aucune rougeur conjonctivale sur l'œil précédemment éprouvé.

Lésions des capsules surrénales dans la tuberculose.

M. Babes. — Dans les cas de maladie d'Addison que j'ai observés, la localisation la plus importante de la tuberculose se trouvait au niveau des capsules surrénales; il s'agit là d'une forme particulière de tuberculose sans tendance à la généralisation.

D'autre part, dans la tuberculose aiguë miliaire primitive ou consécutive à une forme chronique, j'ai constaté que les capsules surrénales sont presque toujours atteintes de tuberculose; au contraire, dans la tuberculose chronique, on trouve rarement une tuberculose des capsules. Dans un certain nombre de cas, la tuberculose était localisée exclusivement aux capsules, mais presque toujours sans s'accompagner de symptômes surrénaux.

Influence des sucs intestinaux sur la pepsine et la pancréatine.

MM. Lœper et **Esmonet.** — A la suite d'expériences *in vitro* et *in vivo*, nous avons constaté que l'activité de la pepsine diminue des trois quarts sous l'influence du suc duodénal, de moitié sous l'influence des sucs de l'iléon, d'un quart sous l'influence du suc colique.

L'activité du suc pancréatique, au contraire, s'accroît, aussi bien pour la trypsine que pour la stéapsine et l'amylopsine, des trois quarts dans le duodénum, de moitié dans l'intestin grêle et d'un quart dans le côlon.

Ces recherches expliquent en partie les variations d'activité des différents ferments digestifs retrouvés dans les matières fécales de presque tous les animaux.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 3 février 1908.

L'ophtalmo-réaction et la cuti-réaction à la tuberculine.

M. Möller. — Au cours de ces dix dernières années je n'ai pas pratiqué moins de 30,000 injections sous-cutanées de tuberculine et je n'ai jamais constaté que ce procédé offrît le moindre danger, si l'on a soin de doser soigneusement la quantité de tuberculine injectée. La sous-cuti-réaction est d'ailleurs une méthode objective, tandis que l'appréciation des réactions conjonctivales légères reste toujours subjective.

D'autre part, j'ai soumis à l'ophtalmo-réaction 14 malades et voici les résultats que j'ai obtenus : à la première période de la tuberculose la réaction a été positive chez 2 tuberculeux sur 4; à la deuxième période chez 3 sur 4; à la troisième période chez 1 sur 4. Enfin, dans 2 cas de pleurésie tuberculeuse la réaction a été négative.

L'ophtalmo-réaction n'a donc aucune valeur au point de vue diagnostique et, de plus, dans un fait, elle a provoqué une névralgie frontale persistante.

D'ailleurs, l'application de la tuberculine sur les muqueuses ne date pas d'hier, car, en 1904, j'avais déjà étudié les effets de la tuberculine sur les muqueuses pituitaire et pharyngienne, c'est-à-dire la rhino et la pharyngo-réaction, et j'avais également constaté à cette époque que, seule, l'injection sous-cutanée de tuberculine donne un résultat certain.

En ce qui concerne la soi-disant valeur pronostique de l'ophtalmo-réaction, il y a lieu de faire observer que toutes les réactions à la tuberculine relèvent de l'anaphylaxie des tuberculeux. Or, cette anaphylaxie, comme j'ai pu le constater avec M. Kaiserling, est très forte au début de la tuberculose, mais nous n'avons jamais observé de proportionnalité soit directe, soit inverse entre l'intensité de la réaction et la gravité actuelle ou future de la maladie. Le pronostic de la tuberculose dépend d'ailleurs, non pas d'une réaction quelconque, mais surtout de la situation sociale du malade.

M. S. Levi. — J'ai soumis à l'ophtalmo-réaction, dans le service de M. Israel, 120 malades atteints de tuberculose chirurgicale. Sur le total global des tuberculeux, nous avons constaté une réaction positive dans une proportion de 62 %; cette proportion a été de 90 % pour les tuberculeux aux deux premières périodes de l'affection, mais il faut noter que sur ce chiffre il y avait 10 % de réactions douteuses.

Quelque favorables que puissent paraître ces résultats, il n'en est pas moins vrai que la conjonctivite consécutive à l'instillation a toujours nécessité un traitement, qu'elle est devenue purulente dans plusieurs cas et que même, une fois, la suppuration s'est étendue aux deux yeux. L'emploi de l'ophtalmo-réaction empêche, en outre, tout traitement ultérieur à la tuberculine, chaque injection étant susceptible d'occasionner une nouvelle réaction oculaire dont l'intensité ne saurait être prévue.

Pour ce qui est de la valeur pronostique de l'ophtalmo-réaction dont on a proposé de faire usage dans l'armée, dans les écoles, etc. (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 575 et 1908, p. 46), on n'a pas tenu compte que rien ne serait plus facile que de simuler une ophtalmo-réaction positive.

M. Casper. — J'ai constaté une ophtalmo-réaction positive chez 4 malades atteints de néphrite tuberculeuse, mais la réaction a été également positive dans un cas de pyélonéphrite calculeuse qui fut considérée à tort comme de nature tuberculeuse et pour laquelle je suis intervenu, en me basant sur ce diagnostic erroné : or, les reins, pas plus d'ailleurs que les autres organes, ne présentaient aucune trace de tuberculose.

M. Stadelmann. — Je dois reconnaître que le phénomène que j'ai décrit sous le nom de réaction tardive (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 36) avait été antérieurement constaté par M. von Pirquet qui l'a qualifié de réaction torpide.

Sans vouloir entrer de nouveau dans la discussion permettez-moi de dire que ce ne sont pas tant des statistiques générales ou particulières qu'il importe de connaître que les raisons pour lesquelles l'ophtalmo-réaction est positive ou négative. Et seule l'observation clinique pourra nous renseigner à cet égard.

M. Kraus. — De cette longue discussion il semble résulter que l'ophtalmo-réaction possède une valeur propre, mais que pour le moment elle ne répond pas aux exigences de la pratique médicale. Il faut donc la soumettre à de nouvelles investigations cliniques.

Dr E. Fuld.

REVUE CRITIQUE

Que faut-il entendre par alcalinité du sang ?

I

Il est, depuis longtemps, admis que le sang est un liquide alcalin. A une ou deux exceptions près, les traités de physiologie les plus récents, y compris ceux qui portent le millésime de 1908 (1), sont à cet égard tout à fait catégoriques. Ils reproduisent, comme une vérité devenue banale à force d'être partout répétée, la même phrase sur la réaction alcaline du sang, non seulement sans formuler la moindre réserve, mais encore en ayant souvent soin de souligner le caractère absolument constant de cette réaction dans toute la série animale et dans n'importe quelles conditions.

MM. Viault et Jolyet, qui, dans l'avant-dernière édition de leur traité, parue en 1903, s'étaient également conformés à cette règle, ont, il est vrai, cru devoir, dans la dernière édition du même ouvrage, quelque peu « moderniser » la partie correspondante de la description du sang; mais ils l'ont fait d'une façon qui risque fort de laisser leurs lecteurs dans la plus grande perplexité. Voici, en effet, le passage que ces auteurs ont consacré à la réaction du sang et que nous transcrivons textuellement : « Réaction. — Toujours *alcaline*, chez tous les animaux et dans toutes les circonstances. La prétendue exception du sang menstruel est due au mélange du mucus utérin et vaginal acide. Cette alcalinité qui joue un rôle très important tient aux sels de soude et correspond à celle d'une solution saline de 2 à 4 ‰. Elle diminue très rapidement après la sortie du sang de la veine, par suite de la formation d'un acide qui accompagne la décomposition de la fibrine. D'après Lépine, elle est plus faible aussi chez les anémiques, les cachectiques et les rhumatisants chroniques. — La substitution de la méthode électrométrique des *ions* à l'ancienne méthode titrimétrique a montré que le sang n'est pas alcalin mais *neutre*, comme l'eau distillée (C. Foà) » (2).

La première partie — la plus longue — de ce passage est la reproduction pure et simple de ce que l'on trouve, sous la même rubrique, dans l'édition précédente du traité en question. En y ajoutant une phrase nouvelle, qui paraît complètement renverser les notions classiques, MM. Viault et Jolyet se sont bornés à la séparer par un trait d'avec le texte primitif, sans chercher à résoudre les questions multiples que soulève une juxtaposition aussi inattendue de deux propositions qui semblent, à première vue, s'exclure réciproquement.

S'il est vrai, en effet, que la substitution de la méthode de la mesure des forces électro-motrices à la méthode titrimétrique constitue un réel progrès et qu'il faille, partant, considérer le sang comme un liquide neutre, comment se fait-il que sa réaction soit toujours alcaline? Que signifie au juste cette alcalinité et n'est-elle pas appelée à perdre ce « rôle très important » que, sur la foi de Claude Bernard entre autres, plusieurs générations médicales étaient habituées à lui attribuer? Voilà tout autant de problèmes dont l'étude présente le plus grand intérêt non seulement au point de vue physiologique, mais encore au point de vue de la pathogénie et du traitement des maladies, car, d'une part, on cherche depuis longtemps, à connaître les variations de la réaction du sang dans les divers états morbides et, d'autre part, on a essayé de tirer des recherches expérimentales de MM. von Fodor (1), Cantani (2), etc., relatives aux rapports qui paraissent exister entre l'alcalinité du sang et la résistance de l'organisme aux infections, quelques déductions thérapeutiques (3).

(1) Hédon. Précis de physiologie, 5e éd., p. 156 et 164. Paris, 1908.

(2) F. Viault et F. Jolyet. Traité élémentaire de physiologie humaine, 5e éd., p. 50. Paris, 1907. — MM. Viault et Jolyet semblent attribuer cette découverte à M. Foà : en réalité, comme nous le verrons par la suite, la première application de la méthode en question à l'étude de la réaction du sang appartient à M. Höber. Cet auteur, ainsi qu'un certain nombre d'autres expérimentateurs, notamment M. Fränckel et M. Farkas, ont établi que le sang est neutre, deux ans avant la publication des recherches de M. Foà sur la détermination de la réaction des humeurs de l'organisme au moyen de la méthode électrométrique.

II

Laissant, pour le moment, de côté les résultats fournis par la méthode électrométrique des ions, il y a lieu d'abord de se demander si, en dehors même de ces résultats, le sang peut à juste titre être considéré comme un liquide réellement alcalin.

Sans doute, le sang normal se comporte à l'égard de certains réactifs colorés à la manière des alcalis. Encore convient-il de faire remarquer que, en laissant tomber, dans une solution modérément étendue de tournesol neutre, quelques gouttes de sang défibriné, la coloration et l'opacité naturelles de ce dernier empêchent d'apprécier un changement de teinte du réactif. Il n'en est plus de même, il est vrai, si l'on plonge dans ce sang défibriné ou dans le sérum sanguin une bande de papier de tournesol rouge sensible : on voit alors celle-ci bleuir dans la partie où les éléments liquides sont montés par capillarité.

C'est généralement de cette réaction que l'on veut parler lorsqu'on dit que le sang est un liquide « alcalin ». Or, sans compter que, d'après les recherches récentes de M. Friedenthal (4), sur lesquelles nous aurons à revenir au cours de cet article, le papier de tournesol est un réactif très infidèle, le fait même de cette réaction demande à être rationnellement interprété. C'est le cas de rappeler l'expression de Claude Bernard, d'après laquelle « un fait n'est rien par lui-même; il ne vaut que par l'idée qui s'y rattache ou par la preuve qu'il fournit ». Ainsi que l'écrivait dernièrement M. Gustave Le Bon, on parle généralement des faits comme s'ils étaient des phénomènes simples et irréductibles; or, il n'en est rien : « Un fait... est toujours une synthèse d'éléments plus ou moins nombreux. Par abstraction ou par ignorance de l'existence d'une partie de ces éléments, on néglige ceux qui paraissent accessoires ». (5)

En l'espèce, pour apprécier à sa juste valeur la réaction alcaline du sang, il faut savoir à quels éléments elle est due. Les recherches de Maly (6) ont montré que cette réaction tient principalement aux sels de soude, mais le même auteur n'a-t-il pas insisté sur ce fait que les bicarbonates et les phosphates, qui communiquent au sang la propriété de bleuir le tournesol, représentent, en réalité, des molécules incomplètement saturées, dans lesquelles il existe encore des atomes d'hydrogène remplaçables par un métal, et qui, par conséquent, possèdent encore une fonction *acide*.

(1) J. von Fodor. Ueber die Alkalizität des Blutes und Infektion. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 28 fév. 1895.)

(2) A. Cantani. Ueber die Alkalescenz des Blutes bei immunisierten Tieren. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 24 oct. 1896.)

(3) Brucker. Du rôle de l'alcalinité du sang en thérapeutique; traitement des suppurations par le bicarbonate de soude. (*Thèse de Bordeaux*, 1898.)

(4) H. Friedenthal. Ueber die Reaktion des Blutserums der Wirbeltiere und die Reaktion der lebendigen Substanz im allgemeinen. (*Zeitsch. f. allg. Physiol.*, 1902, I, p. 56.)

(5) Gustave Le Bon. L'édification scientifique de la connaissance. (*Rev. scientifique*, 1er fév. 1908, p. 134.)

(6) R. Maly. Ueber das Basensäureverhältnis im Blutserum und anderen tierischen Flüssigkeiten; ein Beitrag zur Lehre von der Secretbildung. (*Sitzungsberichte der mathemat.-naturwissenschaftl. Classe der kaiserl. Akad. der Wissenschaften in Wien*, LXXXV, 3e partie, séance du 20 avril 1882.)

Certaines considérations plaident, effectivement, en faveur du caractère acide du sang. Après avoir constaté que, dans un mélange de plusieurs solutions, les composés acides sont généralement les plus diffusibles (1), Maly a été à même de se convaincre que, lorsqu'on soumet du sérum de bœuf à la diffusion dans un dialyseur, la partie dialysée est acide. On sait, d'autre part, que, en exposant le sang dans le vide de la machine pneumatique, le dégagement d'acide carbonique se poursuit encore après la dissociation de tout le bicarbonate de soude.

Les propriétés acides du sang s'expliqueraient non seulement par la présence de sels non saturés, mais encore par l'excès d'acide carbonique sans cesse déversé dans le torrent circulatoire à la faveur des combustions intra-organiques, ainsi que par la présence de nombreux produits de désassimilation acide. Cela étant, Maly croyait pouvoir considérer le liquide sanguin comme un mélange très complexe dans lequel les phosphates et carbonates non saturés, les acides carbonique, lactique, urique, hippurique, oxybutyrique, chlorhydrique et autres se trouvent à l'état de liberté. Il avait même basé là-dessus une théorie particulière des sécrétions, d'après laquelle le rein et la muqueuse gastrique représentaient, en quelque sorte, des appareils dialyseurs ayant pour fonction d'extraire du sang, par simple diffusion, les phosphates acides et l'acide chlorhydrique libre.

Quoi qu'il en soit de cette théorie, il est incontestable que la question se présente sous un aspect très complexe, à tel point que certains auteurs, comme M. Drouin (2) par exemple, ont cru devoir étudier, concurremment avec les variations de la réaction alcaline du sang, celles de l'*acidité réelle* de ce liquide, et l'association, dans l'intitulé d'un seul et même travail, de ces deux termes *hémo-alcalimétrie et hémo-acidimétrie* n'a rien de choquant si l'on veut bien se rappeler que, pour les raisons susmentionnées, l'alcalinité du sang n'est qu'apparente. Ainsi que le faisait très judicieusement remarquer l'auteur de la thèse que nous venons de citer, « lorsque l'on demande qu'elle est la réaction du sang, il faut bien convenir que la réponse à cette question dépend du réactif employé. S'il est généralement admis que le sang est un liquide alcalin, cela tient à ce que le tournesol est le réactif dont on fait le plus généralement usage. Dire que le sang normal est *alcalin*, cela signifie seulement qu'il fait virer au bleu la teinture de tournesol *comme le font les alcalis*, ce qui constitue une donnée purement empirique. Aussi bien le mot *alcalinité* n'a-t-il jamais que ce sens conventionnel, et c'est par un abus de langage qu'on le confond souvent avec le mot *basicité*, dont le sens est beaucoup plus précis ».

(1) R. Maly. Untersuchungen über die Mittel zur Säurebildung im Organismus und über einige Verhältnisse des Blutserums. (*Sitzungsberichte der mathemat.-naturwissenschaftl. Classe der kaiserl. Akad. der Wissenschaften in Wien*, LXXVI, 2e partie, séance du 14 juin 1877.)

(2) R. Drouin. Hémo-alcalimétrie; hémo-acidimétrie; étude des variations de la réaction alcaline et de l'acidité réelle du sang dans les conditions physiologiques et pathologiques. (*Thèse de Paris*, 1892.)

III

On pourrait, il est vrai, objecter que, en dehors même de la réaction au papier de tournesol, il est un certain nombre d'autres réactions chimiques ou biologiques qui, à première vue, paraissent militer en faveur de l'alcalinité du sang. C'est ainsi que le glucose, qui s'oxyde en milieu alcalin et en présence d'oxygène, diminue également dans le sang traversé par un courant d'oxygène ; c'est ainsi encore que les micro-organismes, très sensibles aux alcalis libres, périssent dans le sang et le sérum sanguin, etc., etc. Mais, comme nous allons le voir, il n'est point indispensable de faire intervenir l'alcalescence du sang pour expliquer ces particularités et, d'autre part, M. Friedenthal, dans le travail précité, a groupé toute une série de considérations qui sont de nature à suggérer, au contraire, des doutes sur la présence, dans le sang, d'alcali libre en quantité notable. Le pouvoir glycolytique du sang est détruit par le chauffage à 60°, alors que l'alcalinité du liquide sanguin se trouve augmentée par suite du dégagement d'acide carbonique que provoque cette opération. La destruction du sucre dépend donc, non pas de l'état alcalin du sang, mais de la présence, dans celui-ci, d'un ferment glycolytique. L'hémoglobine, qui, à la température du corps, se laisse rapidement détruire dans des solutions même faiblement alcalines, reste, par contre, longtemps inaltérée dans le sérum sanguin. Les globules rouges se dissolvent d'une manière rapide dans des solutions isotoniques, faiblement alcalines, de chlorure de sodium, tandis qu'ils restent intacts dans le sérum. Dans le même ordre d'idées, il y a lieu de retenir ce fait, signalé par M. J. Munk, que, en additionnant le sérum sanguin d'un peu d'alcali, on l'empêche de se coaguler par chauffage à 70° ou 75°, parce qu'il se forme des albuminates alcalins non coagulables par la chaleur.

Force nous est donc de conclure que, en réalité, le sérum sanguin est impuissant à produire les effets propres aux milieux alcalins, tels que destruction de l'hémoglobine, transformation des albumines en albuminates alcalins, etc.

Il y a lieu de faire remarquer, d'autre part, que les enzymes diastasiques sont particulièrement sensibles à l'égard des alcalis, à tel point que leur action se trouve entravée, même à la température du laboratoire, en présence d'une solution de carbonate de soude à 0.1 %. Or, comme le sérum du sang possède une action diastasique, on peut en déduire que le degré de son alcalinité doit être inférieur à 0.1 %, si tant est que cette alcalinité existe réellement.

Quant à la réaction au papier de tournesol, elle ne témoignerait d'une alcalinité réelle (due à la présence de carbonate de soude neutre) que si d'autres indicateurs colorés, sensibles à l'acide carbonique, donnaient la même réaction. Or, il n'en est rien : à l'égard de la phtaléine du phénol, du bleu de Poirrier et de la naphtolbenzéine, le sérum sanguin ne se comporte pas à la manière d'un alcali, d'où l'on peut conclure qu'il ne contient point de soude, mais seulement du carbonate acide de sodium, sel qui, tout en étant *neutre pour les indicateurs sensibles*, est, chimiquement parlant, acide. On pourrait, toutefois, se demander si le virage des colorants ne se trouve pas empêché par la présence d'albumines ; mais ce qui réduit à néant cette objection, c'est qu'il suffit d'additionner le sérum d'une petite quantité de soude pour voir le liquide se comporter comme des alcalis à l'égard de la phtaléine du phénol, réactif le moins sensible parmi les indicateurs en question.

M. Friedenthal a, du reste, mis en évidence combien peu le papier de tournesol convient à la détermination de la réaction des liquides organiques. L'acide lithmique, contenu dans le tournesol, étant un acide relativement énergique et, partant, capable de déplacer l'anhydride carbonique, la teinture de tournesol ne peut guère être employée que pour le titrage des acides forts ou des bases fortes. Il y a lieu, en outre, de tenir compte que, lorsqu'on se sert du *papier* de tournesol, on peut obtenir une réaction alcaline même avec des liquides qui, à l'égard de la *solution* de tournesol, se comportent nettement comme des acides. Si, par exemple, on fait passer un courant d'acide carbonique à travers une solution de tournesol, cette solution se colore en rouge ; or, en soumettant ensuite cette teinture rougie à l'épreuve du papier de tournesol, on voit que, après dessiccation, il reste sur le papier une tache bleue, comme si l'on avait fait agir sur ce réactif une solution étendue de soude : c'est que l'acide lithmique a déplacé l'anhydride carbonique du carbonate de soude.

IV

Ainsi donc, en s'appuyant principalement sur les résultats obtenus par l'emploi de la méthode des indicateurs colorés, M. Friedenthal est parvenu à démontrer que la prétendue alcalescence du sang, comme celle, du reste, des autres humeurs organiques, n'est qu'une *pseudo-alcalescence*, ces liquides étant, en réalité, neutres ou voisins de la neutralité.

Mais il appartenait à une nouvelle méthode de la chimie physique, basée sur la théorie des ions, si féconde en applications biologiques (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 409-413), de faire entrer cette question importante dans une voie nouvelle, en fournissant un moyen sûr d'apprécier la réaction des mélanges de solutions de plusieurs bases et acides. Cette réaction dépend, en effet, de la teneur du liquide en ions d'hydrogène (acidité) et en ions d'hydroxyle (alcalinité), et la méthode qui permet de doser électivement les uns et les autres consiste en la mesure des forces électromotrices. Elle est fondée sur la théorie osmotique de la force électro-motrice, formulée par M. Nernst et dont le principe est le suivant : entre deux solutions d'une même substance, mais dont la concentration est différente, placées dans deux vases communiquant entre eux par un tube capillaire, il se forme une différence de potentiel qui se laisse mesurer. Or, comme cette force électro-motrice, développée entre deux solutions, dépend de leur concentration en ions hydrogène ou en ions hydroxyle, il est possible de déduire de la connaissance de l'une de ces solutions et de leur force électromotrice la concentration en ions de la seconde.

Dès 1900, M. Höber (1) a cherché à appliquer cette méthode à la détermination de la réaction du sang, en se servant de piles de concentration à électrodes gazeuses. Toutefois, par suite d'une technique défectueuse, ce premier travail est passible d'un certain nombre d'objections, dont le bien fondé fut, d'ailleurs, reconnu par M. Höber lui-même. Les résultats de ces premières recherches ne sauraient donc entrer en ligne de compte.

Sous l'inspiration de MM. Nernst et Coehn, l'étude de la réaction du sang au moyen de la nouvelle méthode fut, plus tard, abordée par M. Fränckel (1). Le passage continu d'un courant d'hydrogène, tel que l'avait utilisé M. Höber, devant nécessairement modifier la concentration en ions du liquide et fausser de la sorte les résultats de l'expérience, M. Fränckel renonça à l'emploi des électrodes gazeuses et leur substitua des électrodes de palladium hydrogéné. En mesurant de cette manière la concentration en ions d'hydrogène du sang frais et du sérum de bœuf, de porc et de cheval, il fut à même de constater que cette concentration se rapproche de très près de celle de l'eau pure. Les liquides dont il s'agit sont donc neutres.

Tenant compte des objections qui avaient été formulées contre ses premières recherches, M. Höber reprit l'étude de la question avec une technique perfectionnée, et les conclusions auxquelles il arrive dans son second mémoire sur le même sujet (2) cadrent bien avec les résultats obtenus par M. Fränckel : d'après les nouvelles expériences de M. Höber, le sang défibriné de bœuf, dont la teneur en acide carbonique est normale, représente un liquide approximativement neutre ; il en est de même pour le sang des autres mammifères.

D'autre part, les recherches de M. Farkas (3), effectuées sur le sérum sanguin de cheval, de chien et de porc, ont prouvé que, là encore, la concentration en ions d'hydroxyle répond à peu près à celle de l'eau distillée. Le sérum du sang présente donc une réaction neutre.

Plus récemment, M. Foà (4), en expérimentant sur le sang et le sérum de chien, de lapin et de cheval, a également trouvé que la réaction de ces liquides est sensiblement neutre.

V

Ces faits étant parfaitement établis, que faut-il penser de l'*alcalinité* du sang, telle que l'indiquent les divers procédés titrimétriques ? Réduite, en quelque sorte, à l'état d'une simple fiction, elle semble, à première vue, devoir dorénavant être considérée comme dépourvue de toute signification. Ce serait là, cependant, une manière de voir trop simpliste et qui ne correspondrait guère à la réalité complexe des choses.

Il est certain que l'alcalinité et l'acidité *vraies* d'un liquide dépendent uniquement de la teneur de celui-ci en ions hydroxyle et en ions hydrogène *libres* et de leurs rapports réciproques. Ces deux sortes d'ions sont-ils en équilibre, la réaction est neutre ; elle est alcaline si ce sont les ions hydroxyle qui se trouvent en excès, et acide si la prédominance appartient, au contraire, aux ions hydrogène. Et cela est tout aussi exact pour les mélanges de solutions de plusieurs bases et acides que pour les solutions simples, à la condition que les diverses substances dont se compose le mélange soient en état d'équilibre. A-t-on, au contraire, affaire à des réactions au cours desquelles il se produit une consommation d'ions hydrogène ou d'ions hydroxyle libres, c'est la teneur du

(1) R. Höber. Ueber die Hydroxylionen des Blutes. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1900, LXXXI, p. 522.)

(1) P. Fränckel. Eine neue Methode zur Bestimmung der Reaction des Blutes. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1903, XCVI, p. 601.)

(2) R. Höber. Ueber die Hydroxylionen des Blutes ; zweite Mitteilung. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1903, XCIX, p. 572.)

(3) G. Farkas. Ueber die Concentration der Hydroxylionen im Blutserum. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1903, XCVIII, p. 551.)

(4) C. Foà. La réaction des liquides de l'organisme étudiée par la méthode électrométrique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séances des 20 mai 1905, p. 865 et 867, 17 juin 1905, p. 1000, 1er juillet 1905, p. 2 et 51 et 22 juillet 1905, p. 185.) — La reazione dei liquidi dell'organismo determinata col metodo elettrometrico (pile di concentrazione). (*Arch. di fisiol.*, 1906, III, p. 369.)

mélange en substances susceptibles de donner naissance aux ions de l'une et de l'autre espèce qui entre en ligne de compte : il s'agit ici, non plus d'ions libres ou *actuels*, mais de tous les ions saturables par des acides ou par des bases (1) et que l'on désigne, pour cela, sous le nom d'ions *potentiels* (2). La méthode titrimétrique n'indique pas, par conséquent, la réaction *actuelle* du sang, mais seulement sa réaction *potentielle*.

Comme nous l'avons vu plus haut pour le sang et le sérum des animaux et comme l'a démontré M. Tedeschi (3) pour le sang de l'homme, la réaction actuelle n'est pas alcaline, mais neutre, tandis que la réaction potentielle est alcaline (4).

Si les propriétés et le rôle physiologiques du sang dépendent évidemment de sa réaction actuelle, la réaction potentielle n'en joue pas moins un rôle important, car, ainsi que l'a fait remarquer M. Poupkine (5), elle assure l'état constant de la réaction actuelle. C'est, en effet, grâce aux ions hydroxyle *potentiels* que l'organisme parvient à maintenir cette constance du milieu intérieur, qui constitue une des conditions essentielles de la vie.

En présence de ces données nouvelles et des résultats fort peu concordants fournis jusqu'à présent par les procédés titrimétriques relativement à l'alcalinité du sang dans les maladies, on comprend l'intérêt qui s'attache à l'application de la méthode de la mesure des forces électromotrices à l'étude de la réaction du sang dans divers états morbides. On peut se demander si l'emploi de cette méthode n'est pas appelé à modifier profondément certaines conceptions pathologiques actuellement en cours. C'est ainsi que, d'après les recherches récentes de M. Benedict (6), le sang des diabétiques, même dans les cas d'une production anormale d'acides, ne présenterait nullement une diminution du taux d'ions hydroxyle : sa réaction resterait neutre. Dans le coma diabétique, la teneur en ces ions s'abaisserait, mais cet abaissement ne serait ni constant, ni très accentué, de sorte que, en définitive et contrairement à l'opinion admise, le coma des diabétiques ne serait réellement pas une intoxication acide.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

MÉDECINE PRATIQUE

Un signe non encore décrit des rétrécissements de l'œsophage.

On sait que la déglutition des liquides se traduit à l'auscultation — pratiquée soit en arrière, près de la colonne vertébrale et au niveau de la neuvième ou de la dixième côte, soit en avant, un peu à gauche de l'appendice xiphoïde — par deux bruits : le premier est un bruit de gargouillement (*Durchspritzungsgeräusch* de Meltzer), dû aux contractions des muscles de la déglutition, tandis que le second, correspondant à la pénétration du liquide à travers la portion terminale de l'œsophage dans l'estomac, est un bruit de propulsion (*Durchpressungsgeräusch* de Meltzer), produit par les mouvements péristaltiques du conduit œsophagien. A l'état normal, ces deux bruits sont séparés par un intervalle de six à huit secondes. Le deuxième bruit est-il, au contraire, retardé, n'apparaissant que douze à vingt secondes après le premier, ou plus tard encore, c'est que l'on se trouve en présence d'une sténose de l'œsophage. En pareille occurrence, le caractère même de ce second bruit est souvent modifié, donnant la sensation d'une pénétration plus difficile du liquide à travers le conduit rétréci.

Toutefois, à en juger d'après l'expérience de M. le docteur P. M. Révidtzev, privatdocent à la Faculté de médecine de Moscou, il est des cas où, malgré l'existence incontestable d'un rétrécissement œsophagien, pas très accentué, il est vrai, mais nettement mis en évidence par le cathétérisme, le second bruit de déglutition ne présente rien de particulier, l'intervalle qui le sépare du premier ne dépassant pas la normale. Cela étant, on comprend que, dans les cas douteux où la dysphagie peut tout aussi bien tenir à un simple spasme, idiopathique (sujets hystériques ou névropathes) ou consécutif à une perte de substance de la muqueuse œsophagienne, l'apparition du second bruit en temps normal n'autorise aucunement à exclure d'une manière catégorique l'hypothèse d'une sténose.

Mais, si le retard du second bruit de déglutition est ainsi loin d'avoir la valeur diagnostique qu'on lui attribue généralement, il n'en serait pas de même pour un autre phénomène qui ne paraît pas avoir jusqu'ici été signalé et que notre confrère a retrouvé d'une façon constante dans tous les cas de rétrécissement de l'œsophage où la sténose n'était pas arrivée à l'oblitération complète de la lumière du conduit.

Voici en quoi consiste ce phénomène :

Lorsque, le patient ayant déjà avalé une gorgée de liquide, on l'engage, après l'apparition du second bruit, à faire un mouvement de déglutition à vide (sans même déglutir de la salive), on entend de nouveau se produire un bruit de propulsion; en répétant l'expérience deux ou plusieurs fois de suite, on obtient ce bruit à chaque nouveau mouvement de déglutition exécuté à faux, et cela jusqu'à trois ou quatre fois, selon le degré du rétrécissement et la quantité de liquide avalé au commencement.

Il n'est pas difficile de comprendre le mécanisme de ce phénomène. Toutes les fois, en effet, que l'on se trouve en présence d'une sténose de l'œsophage, celui-ci subit, au-dessus de l'obstacle, une dilatation plus ou moins considérable, suivant qu'il s'agit d'un rétrécissement plus ou moins accentué. Aussi une partie de la gorgée de liquide — qui, par suite de la sténose, ne peut pas traverser d'un seul coup l'œsophage — reste-t-elle retenue dans cette portion dilatée, dont le fond se trouve situé latéralement par rapport à la lumière rétrécie du canal. Mais, sous l'influence des mouvements péristaltiques ultérieurs, provoqués par les déglutitions fictives, cette partie du liquide est ensuite poussée vers l'estomac, donnant ainsi lieu à un bruit de propulsion caractéristique, que M. Révidtzev propose de désigner sous le nom de *bruit résiduel*, en raison de son origine.

Plus le rétrécissement est avancé, plus grand est le nombre des bruits résiduels que l'on peut percevoir en répétant plusieurs fois l'expérience susmentionnée.

Il va de soi que ce signe ne peut renseigner le praticien sur la nature de la sténose, le diagnostic étiologique ne se laissant guère préciser même par le cathétérisme. Mais il permettrait de se rendre compte de l'existence même du rétrécissement, ainsi que du degré de cette sténose.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Contribution à l'étude du pneumothorax chirurgical, par M. Ch. Liné.

La nécessité de l'ouverture des collections purulentes de la plèvre est aujourd'hui admise par tous les chirurgiens et l'on ne discute plus maintenant la minime importance que l'on doit attribuer à l'entrée de l'air dans la plèvre qui en résulte presque fatalement. Il en est tout autrement lorsqu'il s'agit de pratiquer l'ouverture de la plèvre saine pour atteindre un des viscères profonds qu'elle recouvre : cœur, poumon, œsophage.

La création d'un pneumothorax dans ces conditions reste un des gros problèmes de la chirurgie contemporaine, certains auteurs affirmant que l'entrée de l'air dans la plèvre et la rétraction du poumon consécutive peut compromettre le succès opératoire, tandis que d'autres estiment que le pneumothorax réalisé avec certaines précautions est indemne de tous les dangers qu'on a voulu lui imputer.

Les phénomènes que provoque la création d'un pneumothorax en plèvre saine sont immédiats ou tardifs. Les premiers, qui peuvent avoir pour conséquence la mort du sujet, sont dus soit au refoulement de la cloison médiastinale comprimant ainsi le poumon opposé, soit, plus souvent, à des troubles réflexes secondaires à l'irritation des filets pleuraux du pneumogastrique.

Ces réflexes pleuraux, qui ont été mis en évidence par M. Quénu, se produisent surtout lorsque l'anesthésie n'a pas été poussée assez loin ainsi qu'en témoigne une expérience de M. Liné. Sur un chien anesthésié au chloroforme, on taille un volet ostéo-musculaire comprenant les troisième, quatrième et cinquième côtes et l'épaisseur de la plèvre; au moment où le volet est rabattu, l'animal résiste et fait de grands mouvements, le poumon bondit dans la poitrine et vient faire hernie au-dehors de la plaie : la respiration se précipite, puis s'arrête et l'animal succombe cinq minutes après le début de l'intervention.

Ce danger immédiat du pneumothorax, peut être évité si l'on pratique une anesthésie profonde; dans ce cas les réflexes pleuraux sont supprimés ou tout au moins considérablement affaiblis. En pratiquant un pneumothorax chez 2 chiens profondément endormis par le chloroforme, l'auteur a pu constater que dès le lendemain de l'opération les animaux ne présentaient plus de troubles respiratoires et que huit jours plus tard l'air pleural s'était complètement résorbé.

L'organisme s'habitue donc très vite et supplée par une respiration plus active du côté opposé à la disparition fonctionnelle d'un poumon. Une des conditions indispensables de cette suppléance est l'intégrité fonctionnelle du poumon opposé au pneumothorax; si celui-ci est lésé, les troubles respiratoires seront d'une haute gravité, parfois mortels.

La façon dont pénètre l'air dans la plèvre est, elle aussi, de la plus grande importance au point de vue des phénomènes respiratoires observés. Autant sont bruyants les symptômes d'asphyxie lorsque l'air est introduit d'une manière brutale dans la cavité pleurale, autant ils sont atténués quand le pneumothorax se fait lentement, graduellement, suivant le procédé indiqué par M. Delagénière.

Le pneumothorax ne doit donc plus être, comme autrefois, un épouvantail et, pratiqué suivant les règles que nous venons de mentionner, il ne compromet jamais le succès des interventions chirurgicales portant sur le cœur, le poumon, l'œsophage. En chirurgie cardiaque, l'auteur estime que la voie transpleurale est de beaucoup préférable à la voie

(1) C'est ce qu'expriment les termes allemands : *Säurenbindungsvermögen* et *Basencapacität*.

(2) W. Ostwald. Les principes scientifiques de la chimie analytique, p. 108. (Trad. de l'allemand.) Paris, 1903.

(3) E. Tedeschi. La reazione del siero e del sangue umano allo stato normale e patologico, studiata con i più moderni mezzi d'indagine. (*Clinica medica italiana*, oct. 1904, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 351.)

(4) Pour les résultats de l'application de la méthode des forces électromotrices à l'étude de la réaction du sérum sanguin des femmes enceintes et du sang chez l'enfant et le fœtus, voir :
G. Farkas et E. Scipiades. Ueber die molekularen Concentrationsverhältnisse des Blutserums der Schwangeren, Kreissenden und Wöchnerinnen und des Fruchtwassers. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1903, XCVIII, p. 577.)
M. Pfaundler. Ueber die aktuelle Reaktion des kindlichen Blutes. (*Arch. f. Kinderheilk.*, 1905, XLI, 3-4.)
A. Szili. Untersuchungen über den Hydroxylionengehalt des placentaren (fötalen) Blutes. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1906, CXV, p. 72.)

(5) Z. Poupkine. Contribution à l'étude des méthodes de détermination de l'alcalinité du sang (en russe). (*Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1904, p. 5.)

(6) H. Benedict. Der Hydroxylionengehalt des Diabetikerblutes. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1906, CXV, p. 106.)

sous-pleurale et que les critiques qui ont été faites à cette méthode sont très exagérées.

Dans un cas de plaie du cœur, M. Liné a résolument ouvert la plèvre largement pour découvrir le péricarde et suturer une plaie du ventricule gauche. Les suites opératoires furent des plus simples et quinze jours après cette intervention le malade sortait guéri de l'hôpital.

En réalité, le seul danger à redouter consiste dans les phénomènes tardifs résultant de l'infection de la plèvre; celle-ci se réalise d'autant plus volontiers que la rétraction pulmonaire laisse une cavité plus ou moins vaste dans laquelle stagnent les liquides et les gaz. Aussi, lorsqu'on ouvre la plèvre pour intervenir sur le poumon ou un des organes du médiastin, doit-on pratiquer le tamponnement pleural de manière à isoler complètement la séreuse du champ opératoire. L'opération terminée, la plèvre doit être débarrassée des liquides et des gaz qu'elle contient; en déterminant ainsi l'accolement du poumon à la paroi, on supprime les espaces morts, qui jouent le rôle le plus important dans la genèse de l'infection de la plèvre. Si, malgré ces précautions, l'infection pleurale se réalise, il faut instituer le plus vite possible le drainage de la plèvre dans toute sa hauteur et même, dans certains cas, faire des lavages de la cavité infectée. (*Thèse de Paris*, 1907.) — J. LH.

A propos des poisons normaux de l'intestin,
par MM. N. Cybulski et J. Tarchanoff.

M. Falloise, dans une étude sur la toxicité du contenu des différents segments intestinaux, était arrivé à cette conclusion que la toxicité du chyme intestinal décroît à mesure que l'on se rapproche du gros intestin. Il en avait conclu que les produits de dédoublement de la digestion sont toxiques et que, contrairement à l'opinion généralement admise, les putréfactions intestinales de causes bactériennes n'interviennent guère dans la toxicité du liquide intestinal (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 521).

MM. Cybulski et Tarchanoff, qui ont contrôlé l'exactitude des faits indiqués par M. Falloise, en donnent une interprétation différente. Ils considèrent comme établi que depuis le duodénum jusqu'à l'anus la quantité de ferments intestinaux s'abaisse progressivement. Il suffirait alors que ces ferments fussent très toxiques pour que leur résorption progressive diminuât régulièrement; la toxicité du contenu des régions supérieures de l'intestin serait donc due, non pas à la présence des produits de la digestion, mais seulement à celle des ferments.

Par la méthode des injections intraveineuses, les auteurs ont constaté que le suc pancréatique produit la plupart des effets du chyme intestinal. Il abaisse la pression sanguine beaucoup plus fortement que ne le font la bile et le suc gastrique, il rend le sang rapidement incoagulable, il provoque des convulsions toniques et cloniques et, à doses relativement faibles, il entraîne la mort. La toxicité du suc pancréatique suffit ainsi à expliquer celle du chyme intestinal.

Mais, ces mêmes expériences ont, en outre, amené MM. Cybulski et Tarchanoff à cette autre conclusion que la putréfaction n'est pas un processus négligeable dans le développement de la toxicité du chyme intestinal; le seul fait que le contenu du gros intestin est toxique, bien qu'il ne contienne que très peu ou même pas du tout de suc digestif, prouve que la putréfaction des matières est une source puissante de toxines. (*Arch. internation. de physiol.*, novembre 1907.) — L. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Appendicite et ulcère de l'estomac,
par M. F. Mahnert.

Au cours de l'appendicite, aiguë ou chronique, il peut se produire des thromboses des veines appendiculaires et méso-appendiculaires, d'une part, des veines de l'épiploon adhérent, d'autre part, et ces thromboses peuvent donner lieu à des embolies, qui vont se fixer dans les parois gastriques ou duodénales, y créent des érosions, des ulcérations et finalement deviennent le point de départ de l'ulcère chronique vrai : tel est le processus que M. Payr, en particulier, avait étudié expérimentalement et bien défini, en 1905. Mais quelle est la fréquence de ces complications gastriques, plus ou moins tardives, de l'appendicite? Comment se présentent-elles en clinique, et comment peut-on, à l'étude des malades, en démêler l'origine et le mode d'évolution?

M. Mahnert s'est posé cette question, et, pour la résoudre, il a étudié de près tous les cas d'appendicite et d'ulcère gastrique qu'il a observés, depuis deux ans, à l'hôpital de Gratz. Sur 36 faits indéniables d'ulcère gastrique, il en note 23, dans lesquels l'appendicite chronique existait également, soit une fréquence de la combinaison morbide se chiffrant par 64 %. Mais les observations demandent à être classées en un certain nombre de groupes.

Voici d'abord 10 cas opérés : 5 fois, l'on découvre, à la laparotomie, la lésion gastrique et l'appendicite chronique, et l'on traite l'une et l'autre, en réséquant l'appendice, et en pratiquant la gastro-entérostomie ou la libération de la zone gastrique adhérente; 5 fois, l'appendicectomie a été faite d'abord, et, ultérieurement, l'on a vu se développer les accidents de l'ulcère stomacal, y compris les hématémèses; chez 2 de ces malades, la gastro-entérostomie secondaire a eu lieu. Exemple : un jeune homme de vingt-trois ans est opéré à froid, en 1902, après une crise aiguë d'appendicite; six mois plus tard, il est pris de désordres gastriques graves, et d'hématémèses abondantes et répétées qui commandent une nouvelle intervention; on trouve le pylore épaissi et induré, et l'on pratique la gastro-entérostomie : elle est suivie d'une guérison complète.

De ces faits, où la double affection, appendiculaire et gastrique, a été révélée par l'examen direct opératoire, M. Mahnert rapproche 4 observations nécroptiques, où, la mort relevant de toute autre cause, on trouva, à l'autopsie, la combinaison morbide indiquée, et même avec cette particularité, que les lésions appendiculaires semblaient bien, d'après leurs caractères anatomiques, avoir été les premières en date.

Vient ensuite toute une série de cas purement cliniques, sans examen direct, sans opération, mais qui n'en sont pas moins frappants : 7 malades, atteints d'un ulcère gastrique dûment caractérisé, avaient eu, antérieurement, une appendicite des plus nettes, mais non opérée; chez 21 autres sujets, qui souffraient d'accidents stomacaux de pareille nature, on ne trouvait pas, dans les antécédents, d'appendicite signalée et diagnostiquée, mais l'analyse clinique et l'exploration de la fosse iliaque démontraient que, en réalité, l'appendice était malade; enfin, dans 8 autres faits, s'il n'y avait pas eu d'hématémèses ni d'accidents importants, on retrouvait pourtant des signes d'ulcère et d'appendicite chronique.

En somme, la coexistence des deux localisations ne saurait être tenue pour rare, et leur rapport de succession et de causalité, tel qu'il a été établi par M. Payr, paraît des plus vraisemblables. Deux conclusions pratiques sont à tirer de là : d'abord la nécessité de réséquer l'appendice, dès qu'il a fait preuve de la moindre atteinte morbide; et, pour le chirurgien, dans un bon nombre de cas d'appendicectomie, et surtout lorsque certains désordres gastriques ont été signalés, l'indication de compléter son intervention par une exploration soigneuse de l'estomac et de son voisinage. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1907, XVIII, 3.) — L.

Recherches expérimentales sur la précipitation de la bile, par M. Lichtwitz.

Le mécanisme de la formation des calculs biliaires est encore complètement inconnu. On suppose que la lithiase biliaire est due à une infection microbienne, parce qu'elle se développe souvent au décours d'infections des voies biliaires et qu'on a même pu retrouver des microbes au sein des calculs. Les récentes expériences de M. Gérard et de M. Cramer ont encore fortifié l'hypothèse de ce processus microbien. En comparant la façon dont se comportent respectivement, d'une part, des mélanges de sels biliaires et de cholestérine inoculés avec du bacille typhique et du colibacille et, d'autre part, des mélanges de ces mêmes substances mais complètement aseptiques, M. Gérard a constaté que les milieux ensemencés précipitent, tandis que les autres restent limpides. M. Cramer, de son côté, est arrivé aux mêmes conclusions. On avait pensé tout d'abord que la prolifération des bactéries s'accompagne d'une acidification du milieu susceptible de précipiter les éléments de la bile, mais l'analyse chimique n'a pu mettre en évidence la réaction acide du milieu. On a cru également qu'une double décomposition des sels contenus dans la bile pouvait déterminer une précipitation de sels de chaux susceptibles d'entraîner avec eux les éléments de la bile, mais, en admettant que cette réaction ait lieu, on n'a jamais constaté d'entraînement de sels biliaires par les précipités de chaux.

Le problème de la précipitation de la bile par les microbes s'éclaire d'un jour tout nouveau, d'après M. Lichtwitz, si l'on envisage les réactions qui se produisent dans la bile comme des réactions d'éléments colloïdaux. Et tout d'abord l'auteur fait remarquer que les principes constituants de la bile sont tous des suspensions colloïdales. Ce point ne fait aucun doute pour la lécithine, la cholestérine et la mucine. D'autre part, comme l'état colloïdal des savons en suspension dans l'eau a été constaté par Zsigmondy, il est très probable, quoique cela ne soit pas démontré, que, en raison de leur communauté de propriétés physico-chimiques avec les savons, les sels biliaires sont également à l'état de suspension fixe dans la bile.

Seule la forme sous laquelle se trouve la bilirubine est plus discutable. Pourtant, d'après M. Lichwitz, la possibilité d'extraire la bilirubine par le chloroforme semble indiquer, étant donné que les bilirubinates alcalins sont insolubles dans ce liquide, que la bilirubine est à l'état de granulations colloïdales ou en solution dans les granules de savons avec lesquels elle formerait un complexe colloïdal.

L'auteur rappelle ensuite cette loi très générale de la précipitation des colloïdes entre eux qui veut que deux colloïdes de signe contraire se précipitent, tandis que deux colloïdes de même signe restent indifférents, et il insiste, d'autre part, sur ce fait intéressant qu'on peut changer le signe électrique d'un colloïde en le chargeant d'alcali ou d'acide.

Etant donné maintenant que la plupart des travaux publiés jusqu'ici montrent que les éléments de la bile sont des colloïdes négatifs, il s'ensuit que, si la formation des calculs doit s'expliquer par une réaction colloïdale, le premier fait à rechercher est de savoir si, sous l'influence de l'infection microbienne, il ne se développe pas dans la bile un colloïde positif anormal, susceptible de précipiter les éléments négatifs de la bile. C'est surtout à l'étude de cette question que s'est adonné M. Lichtwitz et sans pouvoir fournir une preuve décisive de l'hypothèse qu'il émet à cet égard il n'en apporte pas moins en sa faveur des arguments très importants. Il estime que le changement du signe du colloïde précipitant est dû simplement à son acidification par la prolifération microbienne et que si, comme nous l'avons vu, les réactions chimiques ne peuvent arriver à déceler l'acidification du milieu biliaire infecté, c'est qu'une acidité assez faible pour ne pouvoir être décelée chimiquement suffit à provoquer la réaction précipitante. L'auteur s'appuie pour émettre cette opinion sur les faits suivants : la cholestérine précipite en milieu acide dès que l'acidité dépasse 1 : 1,700 normale, mais reste complètement indifférente vis-à-vis d'une solution 1 : 3,400 normale. La cholestérine est,

d'autre part, précipitée par le blanc d'œuf ajouté en quantité appréciable à la suspension de cholestérine. Or, en ajoutant à la suspension de cholestérine, à la fois de l'acide et de l'albumine en quantités assez faibles pour qu'individuellement chacun de ces corps soit inactif sur la cholestérine M. Lichtwitz a obtenu un précipité très net. Pour étendre ce phénomène au processus lithiasique il suffirait donc qu'il y eût dans la bile pathologique une albumine acidifiée à 1 : 3,400, laquelle serait dès lors susceptible de précipiter les éléments de la bile.

Or, l'observation montre que le développement microbien tend presque toujours à acidifier le milieu. Mais pour qu'on puisse déceler cliniquement cette acidité, il faut déjà qu'elle soit forte; une acidité de 1 : 3,500, par exemple, ne se contrôle guère chimiquement : l'expérience prouve cependant que cette acidité minime est suffisante pour provoquer une réaction précipitante. La théorie des réactions colloïdales concorde donc bien avec les faits établis sur le rôle des bactéries dans la lithiase biliaire et explique aussi que la titrimétrie ordinaire soit cependant impuissante à définir ce même rôle dans les processus pathologiques. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1907, XCII, 1-2.) — L. A.

De la résection cunéiforme du corps de l'utérus pour métrite chronique, notamment dans les opérations pour prolapsus, par M. F. Cohn.

Le prolapsus est souvent associé à de la métrite, et, quelles que soient les relations de ces deux états morbides, il peut être nécessaire de remédier aux deux. Or, les curettages dirigés contre la métrite sont souvent insuffisants pour amener la guérison. Le prolapsus corrigé, la femme continue donc à souffrir des symptômes afférents à sa métrite. C'est pour remédier à cette situation que M. Pfannenstiel associe généralement aux opérations plastiques la résection cunéiforme de l'utérus; on y gagne de conserver cet organe et l'appui que fournit sa présence au plancher pelvien. C'est à l'exposé de la technique et des résultats de ce genre d'opérations qu'est consacré le mémoire de M. Cohn, assistant à la clinique gynécologique de Giessen.

Dans le cas de métrite et prolapsus, l'intervention comporte tout d'abord les mesures préliminaires à une vaginofixation : sur la paroi vaginale antérieure on excise un lambeau muqueux ovalaire tout en décollant la vessie du vagin; puis on la sépare de l'utérus. En introduisant un petit spéculum dans le fond de l'espace utéro-vaginal, on voit partir de chaque côté de la vessie les ligaments vésico-utérins : on les coupe entre deux pinces, sur lesquelles on place ensuite des ligatures; il n'y a pas à craindre, à ce niveau, de blesser les uretères. La section faite, la vessie, quand elle est en état de cystocèle, remonte déjà notablement.

On s'occupe alors de l'utérus. Après avoir incisé le cul-de-sac vésico-utérin du péritoine, on attire le fond de l'utérus à la vulve; si le col était hypertrophié, on commencerait par l'amputer assez largement. On fait ensuite sur le fond de l'organe, de chaque côté de la ligne médiane, deux incisions perpendiculaires à sa surface, convergeant dans la direction de l'orifice interne; par cette double incision, on résèque un coin qui entraîne avec lui la muqueuse du corps presque entière. Au cas où il en resterait sur les tranches de section, on achèverait de l'exciser. Les dimensions du coin réséqué sont calculées de façon à laisser un utérus de grandeur normale. Les tranches de section donnent lieu à quelque hémorrhagie, mais la suture l'arrête facilement. Cette dernière doit être faite très exactement à un ou deux étages ; pour cette raison, M. Pfannenstiel donne la préférence aux sutures à points séparés. Dans l'exécution de la suture on commence à réunir les parties postéro-inférieures des lambeaux utérins.

L'utérus reconstitué, on le fixe au vagin par deux crins de Florence qui traversent la matrice à peu près au niveau des ligaments ronds et la paroi vaginale immédiatement en arrière du méat urinaire. On ferme ensuite la plaie de la colporrhaphie antérieure et l'on termine par une périnéorrhaphie.

Cette intervention a l'avantage de ne pas mutiler la femme. Toutefois, en dépit de son caractère ménager, elle n'en retentit pas moins sur la menstruation. Sur 21 femmes menstruées, les règles diminuèrent chez 9 et disparurent chez 12. Durant les suites opératoires on observe quelquefois de petites ascensions thermiques, mais elles sont à mettre au compte de la résorption du sang ou des parties mortifiées par la striction des ligatures, car les examens bactériologiques de la sécrétion vaginale furent toujours négatifs. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXIV, 1.) — R. DE B.

Sur l'emploi du chlorure de zinc en solution dans le traitement des endométrites, par M. M. Hofmeier.

Il y a environ douze ans, l'auteur fut appelé à procéder à une expertise médico-légale pour un cas de mort survenu, douze heures après une injection intra-utérine d'une solution de chlorure de zinc à 50 %, avec des phénomènes suraigus de péritonite. Il s'agissait d'une jeune femme de vingt ans, chez laquelle le médecin traitant avait injecté dans l'utérus 2 c.c. de la solution susmentionnée, sans avoir pratiqué la dilatation préalable du col. Aussitôt après, se déclarèrent des douleurs extrêmement vives et des phénomènes de collapsus, qui allèrent en s'accentuant, malgré tous les moyens énergiques mis en œuvre, et aboutirent rapidement à l'issue fatale. A l'autopsie du cadavre exhumé, on trouva une péritonite assez intense et une vaste eschare de la muqueuse utérine, qui, toutefois, ne s'étendait pas au reste de la paroi de la matrice. On fut à même de se rendre compte que le liquide caustique n'avait point pénétré dans les trompes, la muqueuse de celles-ci étant restée parfaitement normale. En définitive, il paraissait incontestable que la patiente avait succombé à la suite de l'injection de chlorure de zinc, sans que l'on pût, cependant, préciser la cause directe du décès : les effets caustiques du médicament ne suffisaient pas pour expliquer, à eux seuls, cette mort rapide, et l'hypothèse d'une action toxique semblait plus plausible.

Le hasard a voulu que M. Hofmeier fût de nouveau désigné comme expert dans un cas analogue et où l'on avait affaire, cette fois, à une intoxication certaine par le chlorure de zinc, à point de départ vaginal. Le fait a trait à une femme de vingt-deux ans, qui vint consulter un médecin pour une leucorrhée. Après avoir essuyé le vagin avec des tampons d'ouate, le praticien saisit la portion cervicale de l'utérus avec un spéculum de Cusco et injecta dans la cavité utérine 1 c.c. environ d'une solution de chlorure de zinc à 50 %. Comme la canule avait été mal adaptée à la seringue et que la plus grande partie du liquide s'était écoulée au dehors, il fut décidé de faire une seconde injection. Pendant que le médecin remplissait la seringue, le flacon contenant la solution médicamenteuse se renversa et une partie de son contenu s'écoula dans le vagin. La patiente fut aussitôt prise de douleurs intenses, avec vomissements et collapsus, et succomba au bout de vingt-deux heures. L'autopsie médico-légale, pratiquée trois jours après, mit en évidence une péritonite, particulièrement accentuée au niveau du petit bassin. Il existait, en outre, une grossesse d'environ un mois et demi; toutefois, l'intérieur de la matrice et les trompes étaient intacts, ne portant aucune trace de cautérisation. Par contre, dans la portion supérieure du vagin, on trouva un tampon d'ouate, tout autour duquel la paroi vaginale était fortement sphacélée. L'analyse chimique des viscères abdominaux montra que ceux-ci présentaient une teneur en zinc très élevée, correspondant à 3 c.c. 21 d'une solution de chlorure de zinc à 50 %.

Comme il s'agissait, en l'espèce, d'une jeune femme vigoureuse et bien portante et que, d'autre part, l'action caustique du médicament n'avait pas pu amener une mort aussi rapide, l'idée d'une intoxication s'imposait. Et, du reste, les phénomènes cliniques au milieu desquels les deux patientes avaient succombé étaient bien ceux d'un empoisonnement grave. Des expériences instituées sur des animaux tendent à faire admettre que l'action toxique en question est due à des albuminates de zinc qui se forment en présence du sérum sanguin.

Quoi qu'il en soit, les faits relatés par l'auteur méritent d'être retenus, et cela d'autant plus que les solutions concentrées de chlorure de zinc sont assez couramment utilisées non seulement comme moyen de traitement de l'endométrite, mais encore après curettage des cancers inopérables de l'utérus. Sans vouloir contester que cette pratique puisse donner de bons résultats, comme le prouve, par exemple, l'observation publiée par M. Blau et dans laquelle il fut possible d'obtenir de la sorte l'expulsion partielle d'un utérus cancéreux (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 129), M. Hofmeier n'en estime pas moins que l'emploi de ces solutions fortes de chlorure de zinc est dangereux. Il préfère utiliser le formol et l'acide phénique en solution alcoolique concentrée (20 %), qui suffisent parfaitement à assurer une cautérisation énergique de la muqueuse utérine. (*Münch. med. Wochensch.*, 26 novembre 1907.) — L. CH.

Contribution à la pathologie de la tuberculose de l'estomac, par M. P. Barchasch.

Il est universellement admis que les lésions stomacales de nature tuberculeuse sont peu communes. En 1897, M. Wilms ne put, en effet, en réunir que 30 cas; aussi étant donnée la rareté de ces altérations et la fréquence de la tuberculose intestinale, faut-il admettre que l'estomac possède des moyens de défense contre l'infection tuberculeuse par les crachats et les aliments infectieux qui le traversent et contaminent l'intestin. Ces moyens sont le suc gastrique, la rareté du tissu lymphatique et la motilité. L'absence d'un quelconque de ces facteurs facilitera donc l'éclosion de lésions tuberculeuses dans l'estomac. Généralement il s'agit alors de localisation secondaire, le foyer principal se trouvant dans les poumons. Les exemples de tuberculose primitive de l'estomac, où l'on peut exclure avec certitude une infection par des crachats sont fort rares. Il n'en existe que 6, dans lesquels l'autopsie minutieusement faite permit de vérifier l'absence de lésions tuberculeuses étendues et ulcéreuses du poumon. Dans ces cas l'infection a dû se faire par la voie sanguine ou lymphatique ou par propagation des organes voisins.

La tuberculose stomacale se présente sous l'aspect de tubercules miliaires dans la forme aiguë ou d'ulcérations dans les cas chroniques. On ne connaît jusqu'à présent que 2 faits où il existait un tubercule unique. Très rares sont également les cas de tuberculose où il s'agit de tumeurs qui ressemblent macroscopiquement à des néoplasmes et dont l'examen microscopique seul permet de reconnaître la nature réelle. Cliniquement les cas de tumeurs ou d'ulcérations tuberculeuses qui sont situées dans la région pylorique et peuvent se traduire par les signes d'une sténose du pylore, occupent également une place à part; 3 cas de ce genre ont été relatés ; pour 2 d'entre eux le diagnostic fut vérifié à l'autopsie et en ce qui concerne le troisième on pratiqua l'ablation de la partie sténosée. L'auteur a eu l'occasion d'observer un fait qui rentre dans ce dernier groupe.

Il s'agit d'un homme de trente-huit ans qui fut admis, en état de cachexie extrême, à l'hôpital de Kharkov. Il se plaignait de vomissements et de constipation. La percussion dénota une légère matité au sommet droit et montra que l'estomac était dilaté. Le malade mourut le lendemain de son entrée. A l'autopsie on trouva une pleurésie adhésive double, avec indurations du sommet droit et une très forte dilatation de l'estomac provoquée par un rétrécissement cicatriciel de la région pylorique. L'examen microscopique révéla au niveau de la cicatrice des signes certains de tuberculose :

tubercules avec cellules géantes et nécrose; la muqueuse n'était que peu altérée, les principales lésions siégeaient dans la sous-muqueuse. L'auteur croit que la lésion stomacale est secondaire, le foyer primitif étant constitué par la lésion ancienne du poumon droit.

M. Barchasch a observé un deuxième cas de tuberculose stomacale chez un homme, qui présentait les signes d'un cancer de l'estomac, pour lequel on fit une gastro-entérostomie. Le malade étant mort de cachexie, on trouva à l'autopsie, outre le néoplasme qui occupait le pourtour du cardia, une tuberculose ancienne du poumon et dans la région pylorique un tubercule siégeant dans la sous-muqueuse. Dans ce cas l'auteur pense que l'état catarrhal de la muqueuse gastrique provoqué par le cancer a favorisé l'infection tuberculeuse. (*Beiträge z. Klinik der Tuberkulose*, 1907, VIII, 3.) — L. B.

Des cancers secondaires de la peau,
par M. S. Daus.

Les métastases cutanées, surtout celles qui se développent à la suite d'un cancer primitif des organes internes, étant relativement rares, il n'est pas sans intérêt de signaler les 2 faits publiés par M. Daus.

Le premier a trait à une femme de soixante-dix-sept ans, qui atteinte depuis deux ans d'un cancer de l'estomac, présentait, sur le cou, sur la paroi antérieure du thorax et de l'abdomen, ainsi qu'au niveau des deux omoplates, de nombreuses tumeurs cutanées (280 environ), dont le volume variait entre celui d'un grain de millet et celui d'une noix. De consistance dure, ces petits néoplasmes se laissaient déplacer avec la peau, sur les couches sous-jacentes. Dans le creux sus-claviculaire gauche, on constatait la présence de trois ou quatre ganglions lymphatiques gros comme des pois et durs. L'examen clinique ne décelait pas d'autre adénopathie ganglionnaire, et l'on ne remarquait ni trace d'œdème, ni le moindre exanthème. La patiente ayant succombé, l'autopsie mit en évidence un squirrhe de l'estomac avec métastases dans les ganglions rétro-péritonéaux, mésentériques, cervicaux, ainsi que dans le foie, le pancréas, l'ovaire gauche et la peau. La structure typique que présentait le néoplasme de l'estomac se retrouvait avec tous ses caractères au niveau des métastases en question. Les constatations microscopiques démontraient, en outre, que la propagation du cancer s'était effectuée par les voies lymphatiques et, pour ce qui est notamment des tumeurs cutanées, tout indiquait que l'on se trouvait en présence de métastases du néoplasme gastrique, et non pas d'une carcinose primitive de la peau.

Dans le second cas il s'agissait d'une femme de quarante-huit ans, qui succomba également à un cancer de l'estomac et chez laquelle il existait de chaque côté du corps, au niveau de la ligne axillaire antérieure et au-dessous du rebord costal, une tumeur dure et ayant la forme et le volume d'un noyau de pêche. Au microscope, ces tumeurs cutanées présentaient la même structure que le néoplasme primitif de l'estomac.

A propos de ces deux observations, l'auteur passe en revue tous les faits analogues publiés antérieurement. Il ressort de ce relevé que, en pareille occurrence, la tumeur primaire intéresse, le plus souvent, le tube digestif : sur un total de 39 cas (y compris les 2 faits personnels de M. Daus), il en était ainsi 18 fois, c'est-à-dire chez presque la moitié des malades (2 fois le néoplasme primitif siégeait au pharynx, 2 fois également à l'œsophage, 8 fois à l'estomac, 5 fois au gros intestin et 1 fois au pancréas). Viennent, en second lieu, le cancer des organes génitaux internes de la femme (8 cas) et celui de l'appareil respiratoire (également 8 cas). Dans les autres 5 faits, il s'agissait d'un néoplasme du médiastin antérieur (2 fois), des ganglions lymphatiques inguinaux, des ganglions rétropéritonéaux et des capsules surrénales. (*Virchows Arch.*, 1907, CXC, 2.) — L. CH.

Un cas très rare de calcification de la paroi utérine, notamment dans la périphérie de la cavité utérine, par M. M. Barberio.

Les observations de fibromes utérins calcifiés ne sont plus très rares; toutefois, dans le fait relaté par M. Barberio, il semble que l'origine de la calcification ait été différente.

Une femme de cinquante-deux ans, ayant eu cinq enfants sans complications puerpérales, et de santé toujours normale, fut prise, il y a sept ans, d'un écoulement leucorrhéique, qui augmenta peu à peu et causa même un certain degré d'anémie. A cette époque, on constata un peu d'hypertrophie de l'utérus et une dilatation de la cavité utérine. Il suffit de quelques soins pour amener la disparition des pertes, mais bientôt des métrorrhagies rebelles s'établirent. Quatre ans plus tard, au cours d'une injection, la patiente vit sortir du vagin, non sans effroi, des fragments calcaires de forme écailleuse. La matrice était alors un peu grosse et sa muqueuse paraissait tapissée de concrétions de même nature jusqu'au milieu du col. Un curettage ramena 3 gr. 30 centigr. de fragments calcaires et quelques débris de tissu utérin. Pendant un mois les hémorrhagies disparurent; au bout de ce temps, il s'en produisit une nouvelle qui fut encore suivie de l'issue de quelques parcelles calcaires, mais, à partir de cet instant, métrorrhagies et corps étrangers se firent de plus en plus rares et, dans ces derniers temps, il n'en fut plus question. Les organes génitaux sont actuellement normaux; il s'est bien produit récemment une métrorrhagie, mais il est à noter que la patiente est atteinte d'une cirrhose hépatique, probablement malarienne.

Les particules calcaires spontanément expulsées ou retirées par curettage figuraient de petites écailles friables à surface lisse, d'un côté, tomenteuse de l'autre; leur longueur variait de 1 millimètre à 2 centimètres, leur épaisseur d'un quart de millimètre à 2 millimètres; la coloration était jaunâtre et la structure générale spongieuse. L'analyse chimique montra que leur composition se rapprochait de celle de l'os et des fibromes calcifiés, mais l'examen histologique après décalcification fit voir l'existence d'un substratum peu définissable en raison de son aspect trouble : en tout cas, il n'était pas de nature osseuse; la disposition assez régulière des couches de cette charpente organique suggérait plutôt l'idée d'anciennes fibres musculaires dégénérées.

La seule lésion notable que présentèrent les parcelles de tissu utérin provenant du curettage fut l'artériosclérose des artères; de plus, sur aucune de ces parcelles on ne put trouver de traces de la muqueuse. On pourrait donc être tenté de mettre les altérations dont il s'agit au compte de l'artériosclérose, mais ce rapprochement serait peut-être risqué, vu que dans les calcifications de polypes on n'a pu établir de lien forcé entre les deux états. En tout cas, les plaques calcaires semblaient occuper les couches les plus internes de l'utérus et de préférence son tissu musculaire : myomes ou polypes paraissaient pourtant complètement étrangers à leur formation. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, LX, 3.) — R. DE B.

Adénie hémorrhagique avec lymphomes symétriques de la conjonctive, par M. W. Goldzieher.

Le fait relaté par M. Goldzieher paraît constituer un type morbide absolument nouveau. On connaît bien, en effet, des cas de prolifération lymphomateuse de la conjonctive, avec hyperplasie généralisée des ganglions lymphatiques, mais en tant que manifestations locales d'une leucémie ou d'une pseudo-leucémie; or, toute altération sanguine faisait défaut chez ce malade, dont voici en résumé l'observation :

Un homme de quarante-cinq ans, sans passé pathologique autre que des « douleurs oculaires » survenues quatre ans auparavant, présentait depuis deux années environ une « induration péri-oculaire » quand il vint consulter l'auteur. Au premier regard, on est frappé par une cyanose modérée du visage, que parcourent de nombreuses veines dilatées et sinueuses. Les paupières sont à demi-fermées, ce qui donne au patient l'air endormi; la peau qui les recouvre est tendue, et les voiles palpébraux eux-mêmes paraissent repoussés d'arrière en avant : de fait il existe une tuméfaction qui, limitée à gauche au rebord orbitaire inférieur, occupe à droite les parties supérieure et inférieure de l'ouverture de l'orbite. En renversant les paupières, on constate, dans les culs-de-sac correspondants, l'existence de tumeurs à surface lisse, d'une couleur rouge sombre. Le globe oculaire offre des deux côtés de nombreuses synéchies postérieures, qui permettent de porter avec vraisemblance le diagnostic rétrospectif d'iritis, pour l'affection oculaire autrefois subie.

A droite comme à gauche, les ganglions pré et rétro-auriculaires tuméfiés forment de volumineux paquets; les ganglions axillaires sont normaux, mais les aines offrent à gauche une vaste tumeur ganglionnaire, à droite de nombreux petits ganglions indépendants les uns des autres. Le foie ni la rate ne sont hypertrophiés. Un peu de submatité à la percussion, dans la ligne paravertébrale droite, entre les quatrième et sixième vertèbres dorsales, ne se traduit à la radiographie par aucun obscurcissement.

L'examen du sang révèle 4,350,000 hématies par millimètre cube, avec 4,000 leucocytes; la formule leucocytaire n'est pas modifiée.

On procède à l'ablation des tumeurs conjonctivales des deux culs-de-sac inférieurs, mais non à celle de la tuméfaction du cul-de-sac supérieur droit, qui aurait nécessité une canthoplastie à laquelle le sujet se refuse; ces opérations permettent de constater l'intégrité du tissu cellulaire de l'orbite. On enlève aussi le paquet ganglionnaire de l'aine gauche. Le malade quittait peu après la clinique : depuis lors, en dépit du traitement arsenical, aucune modification ne s'est produite, mais l'état général demeure satisfaisant.

L'examen histologique des tumeurs — constituées en majeure partie de cellules lymphoïdes — montre l'existence de très nombreuses hémorrhagies avec dilatations vasculaires, au point que sur les coupes l'adénite inguinale rappelle de près l'aspect du bubon pesteux. On y constate quelques cellules géantes et des éléments épithélioïdes, mais sans trace d'ordination en tubercules; la recherche du bacille de Koch était du reste demeurée infructueuse.

Au total, il s'agit là d'un processus de nature énigmatique, dont M. Goldzieher n'a pas trouvé d'autre exemple dans la littérature médicale, et qui se distingue nettement — aussi bien par les caractères anatomo-pathologiques que par les résultats de l'examen du sang — des lésions plus ou moins analogues que l'on observe dans la leucémie ou les pseudo-leucémies. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, 1907, LXVII, 1.) — F. F.

Etiologie de l'anémie bothriocéphalique,
par MM. E. St. Faust et T. W. Tallqvist.

De récentes recherches de M. Tallqvist ont montré que les anneaux du *Bothriocephalus latus* contiennent régulièrement une substance très soluble dans l'éther, dont l'introduction, soit par voie sous-cutanée ou intra-veineuse, soit par les organes digestifs, produit chez des chiens et chez des lapins une anémie manifeste, quoique faible. (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 248.) Cette substance possède des propriétés hémolytiques *in vitro;* après son extraction des anneaux, ces derniers ont perdu tout pouvoir d'hémolyser les globules rouges. Dans le présent mémoire, les auteurs ont cherché à étudier la nature de cette substance hémolytique, qui, d'après ses propriétés physiques et sa solubilité, se comporte comme un corps gras.

Après des manipulations diverses, l'extrait éthéré des anneaux donne de la cholestérine et un mélange d'acides gras : acide stéarique, palmitique et oléique; seul l'acide oléique montre des propriétés hémolytiques. On ne constate pas la présence de glycérine, de sorte que ces acides se trouvent dans l'extrait éthéré

sous forme d'éthers de la cholestérine. L'éther cholestérinique de l'acide oléique offre également des propriétés hémolytiques, moins cependant que l'extrait éthéré des anneaux du bothriocéphale, mais les conditions de solubilité ont une grande influence sur l'action de ces substances. Le pouvoir hémolytique de l'acide oléique est dû à sa qualité d'acide non saturé et on le retrouve dans les acides ayant une constitution analogue. L'action hémolytique de l'extrait du *Bothriocephalus latus* semble donc dépendre de sa teneur en acide oléique : est-ce également cet acide qui produit l'anémie dans l'organisme anormal?

Lorsqu'on ingère à des chiens de l'extrait éthéré des anneaux du bothriocéphale ou des éthers cholestériniques de l'acide oléique, on trouve le chyle du canal thoracique doué de propriétés hémolytiques : il renferme des quantités notables d'acide oléique, mais pas de cholestérine. L'éther cholestérinique a donc été dédoublé et l'acide oléique a été résorbé sous forme de sel de soude, de savon oléique. Quand on introduit de l'acide oléique dans l'estomac d'un chien, on retrouve également cet acide dans le chyle du canal thoracique et, en quantité appréciable, dans le sang. Ces résultats sont quelque peu en contradiction avec les théories actuellement admises pour la résorption des graisses, d'après lesquelles les corps gras ne sont pas résorbés sous forme de savon, mais toujours sous forme de graisses neutres. Comme l'ingestion d'acide oléique provoque une irritation de la muqueuse intestinale se traduisant par de la diarrhée, il se pourrait que cet état anormal de la muqueuse favorisât le passage des savons dans le chyle et le sang. De nouvelles expériences auront à déterminer si le passage de l'acide oléique provenant des extraits du bothriocéphale dépend également de telles conditions.

Les auteurs ont appliqué les résultats de leurs recherches sur la substance hémolytique du *Bothriocephalus latus* aux extraits d'organes, qui, comme on le sait, possèdent des propriétés hémolytiques et auxquels on a attribué aussi un certain rôle dans la pathogénie de l'anémie pernicieuse. C'est ainsi qu'ils ont étudié l'extrait éthéré de la muqueuse gastrique et du pancréas de l'homme et, en outre, un extrait provenant d'un cancer pylorique. Ces extraits avaient des propriétés hémolytiques très nettes et, comme l'extrait bothriocéphalique, étaient riches en acide oléique et en cholestérine. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1907, LVII, 5-6.) — L. B.

Sur le soi-disant folliculome ovarien, par Mlle Alexandra Ingier.

Sous le nom de folliculomes on a décrit dans ces dernières années des carcinomes ovariens dont les follicules de de Graaf constitueraient l'élément caractéristique. On en a distingué deux types principaux : dans l'un les cellules s'ordonnent avec une certaine régularité autour d'une cellule centrale plus ou moins semblable à un ovule et le tout est enfermé à l'intérieur d'une capsule conjonctive donnée pour un ovisac; dans l'autre le dispositif est analogue, mais les éléments centraux ayant dégénéré on observe à l'intérieur des apparences cellulaires d'aspect divers ou des kystes. D'après Mlle Ingier, ces sortes de néoplasmes résulteraient tout simplement d'une erreur d'interprétation histologique.

Quand, sur des coupes de cancer ovarien on étudie l'évolution du néoplasme vers sa périphérie, on voit les cellules cancéreuses infiltrer le stroma d'une façon tout d'abord diffuse; mais, par places, elles se groupent par deux ou par trois, sinon davantage, et l'espace conjonctif dans lequel elles se logent ne tarde pas à figurer un alvéole dont la forme circulaire peut en imposer pour un ovisac; qu'une des cellules du contenu vienne à se tuméfier et un observateur non prévenu croira facilement avoir affaire à un ovule : l'alvéole cancéreux passera de la sorte pour un follicule primitif. Au fur et à mesure que ce dernier vieillit on voit pourtant les cellules qu'il contient perdre leur netteté, ce qui est un signe de dégénérescence; on voit encore les follicules se fusionner ou devenir le siège d'hémorrhagies, en un mot, présenter toutes les particularités évolutives des carcinomes. Quant à la disposition radiaire des cellules, elle est tout simplement la conséquence de la tension existant à l'intérieur de l'alvéole.

Sur une autre pièce Mlle Ingier a rencontré des altérations rappelant de fort près le second type du folliculome. Les cellules intra-alvéolaires avaient subi une dégénérescence avancée : elles étaient gonflées, ovalaires et les plus centrales flottaient plus ou moins librement à l'intérieur du follicule par suite de la fonte dégénérative des cellules voisines; en d'autres points, des détritus cellulaires remplissaient cette cavité centrale; ailleurs, encore, les cellules cancéreuses, troubles et sans limites intercellulaires nettes pouvaient en imposer pour des cellules géantes ou les figures plasmodiales décrites par certains auteurs.

Il est à remarquer enfin que, à l'intérieur des soi-disant ovules, on n'a jamais encore décrit les diverses apparences nucléaires qui caractérisent les cellules génitales. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXIII, 3.) — R. DE B.

Résection étendue de l'intestin grêle terminée par la guérison, par M. W. Denk.

Des résections étendues de l'intestin grêle ont été souvent pratiquées pour différentes causes, et ont fourni quelquefois des succès inespérés; cependant au-delà de 4 mètres la plupart des patients succombent, soit immédiatement par shock opératoire, soit consécutivement par insuffisance d'assimilation. L'observation que relate M. Denk montre que l'opéré peut surmonter le shock après une résection plus étendue et survivre pendant un laps de temps assez long, dont la durée est encore indéterminée, la malade étant en bon état six mois après l'intervention : à ce point de vue, ce cas présente un réel intérêt, car aucune résection dépassant 5 mètres n'a été, autant que nous sachions, suivie de succès.

Il s'agit d'une femme de soixante et un ans, jusque là bien portante, qui entra à l'hôpital le 10 juillet dernier pour une hernie crurale gauche étranglée atteignant le volume d'une tête d'adulte. Après anesthésie lombaire, on fit l'ouverture du sac, qui contenait un pus jaunâtre d'odeur fade, et de l'intestin grêle gangrené dont on réséqua 540 centimètres, qui furent mesurés à l'état frais. On fit ensuite des ligatures multiples du mésentère et une anastomose termino-latérale de la partie inférieure de l'iléon, dont il restait 3 centimètres, avec le bout supérieur dont l'extrémité terminale, munie d'un drain, fut suturée à la peau.

Les suites opératoires furent apyrétiques. On donna d'abord des lavements alimentaires mais l'alimentation *per os* fut bientôt reprise et l'on pratiqua, au bout de quinze jours, la fermeture de la bouche intestinale; toutefois, les sutures ayant cédé, la fistule intestinale ne s'oblitéra définitivement qu'à la fin août. Un mois plus tard la malade quittait l'hôpital.

D'après M. Beneke, à 100 centimètres de taille correspondent 387 centim. 1/2 d'iléon; il est donc probable que l'opérée ne conservait que 33 centim. 1/2 d'intestin, la longueur totale de celui-ci devant avoir été de 573 centim. 1/2. A noter que la patiente, qui avait perdu beaucoup de son poids, a regagné malgré son âge 2 kilos 420 dans les trois semaines qui ont suivi sa sortie. Les selles et les urines étaient normales. (*Wien. klin. Wochensch.*, 26 décembre 1907.) — M.

Glycosurie comme complication d'une tumeur abdominale, par M. W. Evelt.

Les compressions engendrées par les tumeurs à point de départ génital s'exercent généralement dans une zone limitée; aussi croyons-nous devoir signaler le fait relaté par M. Evelt et où la compression parut atteindre un niveau exceptionnel.

Il s'agit d'une nullipare qui présentait un gros fibrome utérin, compliqué de kyste ovarien droit; on avait cru tout d'abord à une grossesse de huit mois en raison des inégalités perçues et qui en imposaient pour des parties fœtales. Dans les derniers temps les urines étaient troubles et leur émission était précédée de coliques. Leur examen montra la présence d'un peu d'albumine et de sucre. On fit une hystérectomie et une ovariotomie double, car l'ovaire gauche était également kystique; les suites furent bonnes et quatre jours après l'intervention les urines ne contenaient plus trace d'albumine ni de sucre; la guérison se maintient actuellement depuis plus d'un an.

La prompte disparition de cette glycosurie ne permet guère de penser qu'à une cause mécanique supprimée par l'acte opératoire. Toutefois, la compression ne devait pas s'exercer sur le pancréas lui-même, sinon il faudrait supposer qu'une atrophie du pancréas peut disparaître en quatre jours. On en est donc réduit à incriminer une compression des canaux excréteurs, ce qui n'est pas invraisemblable, vu que la tumeur remontait jusqu'à l'appendice xiphoïde. On pourrait être tenté d'objecter que la ligature expérimentale du canal de Wirsung ne détermine pas le diabète et que le mécanisme sus-indiqué est alors peu admissible; mais, en pathologie humaine, l'expérience précédente ne saurait être absolument démonstrative, car on a vu des glycosuries succéder à l'obstruction du canal de Wirsung par des calculs. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, décembre 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Traitement opératoire des calculs arrêtés dans la portion pelvienne de l'uretère, par M. H. M. Rigby.

La voie inguinale sous-péritonéale peut être d'un abord difficile chez les personnes ayant trop d'embonpoint ou ayant déjà subi une opération de même nature par suite des cicatrices qui en sont résultées; de plus, chez la femme, la présence de la base des ligaments larges et des vaisseaux utérins peut causer de nouvelles difficultés. Aussi, a-t-on proposé chez elle la voie parasacrée. Or, M. Rigby estime que cette voie est également applicable aux sujets masculins chez lesquels il l'a employée 4 fois. Voici comment il conseille d'opérer.

Après avoir fait coucher le malade sur le côté sain, avec le tronc demi-fléchi et le siège relevé par un coussin de sable, on pratique une incision de 9 centimètres partant à 5 centimètres en arrière de l'anus et remontant parallèlement au bord externe du coccyx, à 8 millimètres de lui; elle est dirigée en haut et en dehors. Au-dessous des téguments sous-cutanés on rencontre le muscle grand fessier dont on coupe les fibres sur une hauteur de de 5 centimètres : le grand ligament sacro-sciatique et la fosse ischio-rectale sont ainsi exposés. On sectionne alors le grand et le petit ligament sacro-sciatiques : on a devant soi les fibres de l'ischio-coccygien et les plus postérieures du releveur de l'anus; celles-ci sont dissociées avec une sonde, de même que le fascia rectal. On se trouve ainsi dans l'espace sous-péritonéal et l'on y cherche l'uretère. C'est la partie la plus délicate de l'intervention, car l'uretère est dans la couche la plus voisine du péritoine et il peut être également entouré de quelques vaisseaux. Prenant l'épine sciatique comme point de repère, on cherche l'uretère à 18 millimètres au-dessus de cette saillie osseuse et dans l'axe de la plaie opératoire. Le mieux pour le découvrir est de se servir de deux longues pinces à dissection : avec l'une d'elles on saisit et l'on fixe dans la profondeur la graisse sous-péritonéale et avec l'autre on fouille cette même graisse; sans cette fixation le péritoine se détache de la paroi pelvienne et fuit devant l'opérateur qui s'égare de plus en plus. On peut encore faire exercer par un aide une pression profonde sur l'abdomen dans la direction du pelvis. Si l'on échoue malgré ces manœuvres, on se dirige vers la vessie et l'on y cherche la pointe de la vésicule séminale : l'uretère est exactement à

côté et en dehors d'elle. Quand on a découvert le calcul, on le pousse le plus bas possible avant d'inciser le conduit. Par l'ouverture faite on cathétérise l'uretère dans les deux sens, afin de vérifier sa perméabilité. On le ferme ensuite par quelques points de suture à la Lembert; on rétablit aussi la continuité des ligaments sacro-sciatiques et du fessier, puis on draine.

Cette intervention est généralement suivie d'une petite fistule urinaire pendant quelques jours, mais qui se ferme d'ordinaire assez rapidement; dans un cas cependant la fistulette se rouvrit ultérieurement, puis se referma de nouveau. Entre autres avantages, cette voie permet d'éviter les hernies abdominales, d'éviter un drainage parfait et de pratiquer facilement la suture de l'uretère, que l'opérateur peut aisément attirer dans la plaie sous ses yeux. Son seul inconvénient est de rendre la découverte de ce conduit assez laborieuse : dans un cas M. Rigby dut même recourir à la voie transpéritonéale pour le trouver. (*Ann. of Surgery*, novembre 1907.) — R. DE B.

Inoculations à des singes de ganglions lymphatiques provenant de sujets atteints de maladie de Hodgkin, par M. W. T. LONGCOPE.

Les recherches expérimentales consacrées à la maladie de Hodgkin n'ont guère été nombreuses. Il y a douze ans, M. Pierre Delbet a réussi à reproduire, chez un chien, un lymphadénome ganglionnaire généralisé par inoculation de cultures pures d'un bacille trouvé dans le sang de la rate chez une femme atteinte de lymphadénome généralisé à forme surtout splénique (Voir *Semaine Médicale*, 1895, p. 271). Plus récemment, M. Cignozzi est parvenu à déterminer, chez des lapins, une tuberculose ganglionnaire chronique atypique, en leur inoculant une émulsion de tumeurs provenant d'un sujet atteint de maladie de Hodgkin.

M. Longcope a, à son tour, entrepris une série d'expériences qui ont consisté à injecter à des singes, sous la peau du thorax ou du membre supérieur, une émulsion fraîche (dans une solution de chlorure de sodium à 0.85 %) de ganglions lymphatiques enlevés à des individus présentant tous les signes typiques de la maladie de Hodgkin.

Ces inoculations ont eu pour effet de provoquer, au bout de plusieurs semaines, une tuméfaction ganglionnaire généralisée, qui persista deux mois environ pour disparaître ensuite, et cela malgré de nouvelles injections pratiquées avec la même émulsion.

L'adénopathie ainsi obtenue ne paraissait nullement due à une infection bactérienne, l'émulsion étant préparée avec toutes les précautions d'asepsie et les ensemencements n'y ayant jamais décelé la présence d'un microorganisme quelconque.

Toutefois, comme les ganglions excisés des animaux soumis à ces expériences ne présentaient point le tableau histologique propre à la maladie de Hodgkin, la tuméfaction ganglionnaire généralisée consécutive aux inoculations dont il s'agit ne saurait évidemment être considérée comme une forme légère et transitoire de cette affection. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, décembre 1907.) — L. CH.

Enurèse due au phimosis chez la femme, par M. CH. E. MCGIRK.

On n'ignore pas que le phimosis peut être chez les petits garçons une cause d'énurèse. On sait peut-être moins qu'une malformation analogue existe chez la petite fille et qu'elle est capable d'engendrer les mêmes accidents, comme le prouvent les observations recueillies par M. McGirk.

Le peu d'attention qu'on donne généralement à la conformation des organes génitaux de la petite fille est souvent cause que les troubles urinaires en cause persistent jusqu'à un âge relativement avancé. C'est ainsi que le premier des faits de M. McGirk concerne une femme de vingt-deux ans chez laquelle, à la suite d'un second accouchement ayant occasionné une déchirure périnéale suivie de cystocèle, on fut obligé de pratiquer une périnéoplastie. On pensait que les phénomènes d'incontinence urinaire qu'elle présentait disparaîtraient après cette intervention; mais, trois semaines plus tard, l'incontinence, momentanément suspendue, apparaissait de nouveau. M. McGirk circoncit alors le clitoris dont le prépuce était adhérent et l'énurèse disparut. L'auteur a encore recueilli 3 observations analogues chez des femmes adultes et 5 autres concernant des enfants. Mais une constatation qui n'est pas dépourvue d'intérêt, c'est la sorte d'hérédité que présente parfois l'affection : sur les 4 adultes, 3 avaient des fillettes qui étaient aussi atteintes d'énurèse.

Quant à la circoncision féminine on peut la pratiquer de la façon suivante : une incision en fer à cheval est faite au-dessus et sur les côtés du gland clitoridien, le long du relief des petites lèvres. On excise ensuite la muqueuse préputiale, mais en prenant soin de laisser, attenant au gland, une collerette de muqueuse d'environ 4 ou 5 millimètres; les surfaces cruentées sont alors recouvertes en suturant l'une à l'autre la muqueuse et la peau. Dans les premiers temps l'auteur se contentait de rompre les adhérences existant entre le clitoris et le capuchon, mais les récidives qui se produisirent l'obligèrent bientôt à recourir à la circoncision. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, novembre 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sur l'action protectrice exercée par le nerf vague à l'égard de l'augmentation de la température interne, par M. G. A. PARI.

L'auteur a entrepris, à l'Institut de physiologie de l'Université de Padoue, une série de recherches en vue de se rendre compte si le nerf pneumogastrique exerce une action directe sur la température interne, de manière à en empêcher ou, tout au moins, à en limiter l'augmentation, et si, cette augmentation une fois réalisée, le nerf vague intervient pour en réduire les effets nuisibles.

En expérimentant sur des lapins, M. Pari a tout d'abord constaté que la section du nerf pneumogastrique produit un abaissement de la température pouvant atteindre plusieurs dixièmes de degré, voire même quelques degrés. Sans pouvoir d'ores et déjà se prononcer sur la cause de cet abaissement, l'auteur serait, cependant, enclin à croire que ce phénomène est dû à une augmentation de la perte de chaleur plutôt qu'à une modification dans la production de la chaleur. Deux constatations plaident en faveur de cette manière de voir : l'abaissement de la température est très rapide, survenant parfois dans l'espace de quelques minutes, et, d'autre part, chez les animaux laissés à la température ambiante ordinaire, cet abaissement va en s'accentuant pendant quelque temps, tandis que, chez les lapins mis à l'étuve, il ne tarde pas à s'arrêter.

Si l'on élève artificiellement la température interne (séjour à l'étuve) afin d'obtenir une hyperthermie qui menace directement la vie de l'animal, on voit que cette hyperthermie est, au contraire, plus accentuée chez les animaux vagotomisés que chez les témoins. L'auteur en conclut que, dans les cas d'élévation considérable de la température interne, le nerf pneumogastrique restreint la production de la chaleur, participant ainsi à la défense de l'organisme.

Sous l'influence de l'élévation artificielle de la température ambiante, les lapins ayant subi la section du nerf pneumogastrique succombent avant les animaux témoins, et cela alors que la température interne est à un degré moins considérable que celui auquel on peut atteindre chez les lapins normaux, sans compromettre leur existence.

Ces faits tendent à montrer que le nerf vague exerce son action défensive contre les hautes températures non seulement en refrénant la production de la chaleur et en limitant de la sorte l'exagération de la température interne qui crée un danger imminent pour la vie, mais encore en augmentant la résistance de l'organisme à l'égard de l'hyperthermie déjà réalisée. Cette augmentation de la résistance paraît relever, en grande partie tout au moins, de l'action protectrice que le nerf pneumogastrique exerce sur le cœur (Stefani).

L'ensemble de ces constatations va à l'encontre de la théorie d'après laquelle la mort par hyperthermie serait due à la coagulation de l'albumine et de la globuline : ce qui importe en réalité, c'est la manière dont se comportent à l'égard de l'hyperthermie les principales fonctions de l'organisme et leur coordination, et cela indépendamment de la coagulation des substances albuminoïdes. (*Gazz. degli Osped.*, 1er décembre 1907.) — L. CH.

L'épithélioma palpébral (causes, histogenèse, blastomycètes, traitement), par M. P. L. NOBILE.

A propos de 3 cas de cancer épithélial des paupières, opérés par M. le professeur Falchi (de Pavie) et soumis par lui à un examen histologique minutieux, l'auteur passe en revue divers points de l'étude de l'épithélioma palpébral, et, pourrait-on dire, de l'épithélioma en général. Nous n'en retiendrons que quelques points.

On sait, en ce qui concerne l'étiologie, quelle est l'importance du traumatisme dans la genèse du cancroïde cutané. Ce facteur intervenait chez les 3 malades de M. Nobile : le premier avait reçu un coup de branche d'arbre sur la paupière atteinte, le second s'était blessé au même niveau avec un clou, le troisième grattait et excoriait continuellement avec ses ongles une verrue qu'il portait au bord libre de sa paupière.

Pour ce qui est de l'histogénèse, l'auteur, dans 2 cas, a nettement reconnu l'origine des proliférations épithéliales dans la couche muqueuse de Malpighi et dans les cellules des glandes de Meibomius; chez le troisième patient, les lésions étaient trop avancées pour qu'on pût en préciser le point de départ.

A noter que, dans un de ces faits, M. Nobile s'est livré à la recherche des blastomycètes signalés par divers auteurs. Il est parvenu à les mettre en évidence par les colorations d'Ehrlich et de Mann, mais seulement sur les pièces fixées au liquide de Zenker, tandis que sur les pièces traitées par le sublimé ou le liquide de Flemming ses investigations demeuraient infructueuses; ce qui explique certains résultats contradictoires. Il reconnaît d'ailleurs avec Bizzozero que ces formes parasitaires peuvent se trouver dans la peau normale, de sorte qu'on ne saurait leur attribuer grande signification.

Quant au traitement, c'est bien entendu à l'exérèse chirurgicale, suivie de blépharoplastie, que l'auteur donne la préférence; mais, pour les malades inopérables ou refusant toute intervention, il admet, selon les cas, l'emploi de la radiothérapie ou celui de la méthode de Cerny-Trunecek (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 161-164 et 1899, p. 97-100). (*Morgagni*, décembre 1907.) — F. F.

PUBLICATIONS RUSSES

Contribution à l'étude des cultures du streptobacille de Ducrey-Unna, par MM. S. BOGROV et E. MARTZINOVSKY.

La culture de l'agent pathogène du chancre mou sur sang gélosé, telle qu'on l'a fait habituellement (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 427), nécessitant une technique assez compliquée, MM. Bogrov et Martzinovsky ont entrepris une série de recherches en vue de trouver un procédé de culture de ce microorganisme, facile à appliquer dans la pratique. Ils se sont définitivement arrêtés au *modus faciendi* que voici :

Après avoir aseptisé la pulpe d'un doigt, on y fait une piqûre au moyen d'une aiguille stérilisée et l'on transporte, avec le fil de platine, une ou plusieurs gouttelettes de sang sur la surface oblique d'un tube d'agar, en s'appliquant à faire pénétrer aussi le sang dans le

liquide de condensation. On place ensuite le tube à l'étuve et, si au bout de vingt-quatre heures il reste stérile, on peut l'utiliser pour l'ensemencement.

Il est inutile de badigeonner, au préalable, la surface de l'ulcère avec de la teinture d'iode ou de la recouvrir, vingt-quatre heures auparavant, d'une pellicule de collodion : MM. Bogrov et Martzinovsky se bornent à la nettoyer simplement avec de l'éther et une solution de sublimé à 1 ‰. On étale le pus, recueilli sous les bords de l'ulcère ou de la pustule, à la surface de l'agar que l'on arrose ensuite de liquide condensé au fond du tube, en inclinant celui-ci. Les colonies que l'on obtient au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures se présentent, sur la gélose, sous forme de petits points blancs, qui restent isolés et rappellent quelque peu les colonies de streptocoques. Elles sont constituées par de courtes chaînettes composées de trois à cinq bacilles ou, plus souvent même, par des amas ou, suivant l'expression de M. Babes, des « paquets » bacillaires. Au bout de trois ou quatre jours, les microorganismes dégénèrent, donnant lieu à des formes d'involution et perdant le pouvoir d'être réinoculés. Dans le liquide de condensation, le développement du streptobacille se traduit par un léger trouble et la présence de petits amas, qui, sous le microscope, se montrent formées par des chaînettes bacillaires très longues et dont les éléments se colorent avec une intensité assez variable.

Sans être nouveau, le procédé préconisé par les auteurs du présent mémoire mérite d'attirer l'attention, en raison de la facilité de son application. Il convient, toutefois, de faire remarquer que les streptobacilles obtenus de la sorte possèdent une vitalité assez restreinte : alors même que l'on procède à des réinoculations successives tous les deux ou trois jours, ils périssent à la cinquième ou sixième génération. (*Méd. Obozr.*, 1907, LXVIII, 17.) — L. CH.

L'athérome expérimental de l'aorte et l'influence qu'exerce sur ce processus le sérum inorganique de Trunecek, par M. M. Tchéboksarov.

L'auteur a entrepris une série de recherches en vue de se rendre compte des effets que produit sur le développement de l'athérome expérimental de l'aorte le sérum inorganique préconisé par M. Trunecek pour le traitement de l'artériosclérose (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 137-138).

Ces recherches ont consisté à injecter dans la veine de l'oreille des lapins, une solution de chlorure de baryum à 1 %, suivant la pratique de M. Orlovsky (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 356), en commençant par 0 c.c. 2 et en portant progressivement la dose jusqu'à 1 c.c., et à introduire en même temps sous la peau de l'abdomen de ces mêmes animaux du sérum inorganique à des doses progressivement croissantes de 0 c.c. 3 à 2 c.c. 1/2. Les injections étaient répétées d'abord quotidiennement, puis tous les deux ou trois jours seulement.

Une première série d'expériences a porté sur un lot de 20 lapins, dont 10 reçurent à la fois des injections intraveineuses de chlorure de baryum et des injections sous-cutanées de sérum de Trunecek, les 10 autres étant soumis à l'action du chlorure de baryum seul. Or, sur les 10 animaux de ce dernier groupe, 8 présentèrent à l'autopsie, des lésions athéromateuses de l'aorte, tandis que, dans le premier groupe, on ne trouva qu'une seule fois un athérome aortique.

Un second lot de 30 lapins fut également divisé en deux moitiés : sur 15 animaux traités concurremment par le chlorure de baryum et le sérum inorganique, on constata 2 fois seulement la présence d'altérations athéromateuses de l'aorte, alors que, sur les 15 lapins témoins, qui n'avaient reçu que des injections de chlorure de baryum, 12 présentèrent de l'athérome.

Au total, sur 25 lapins soumis à l'action du sérum de Trunecek en même temps qu'à celle du chlorure de baryum, on ne trouva des lésions aortiques que 3 fois, ce qui constitue une proportion de 12 %, tandis que, parmi les 25 témoins, l'athérome a été noté 20 fois, c'est-à-dire dans 80 % des cas.

Le sérum inorganique paraît donc nettement empêcher le développement du processus athéromateux. (*Roussk. Vratch*, 17 novembre 1907.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Contribution à l'étude du développement topographique des bacilles de Koch dans les reins en cas de néphrite tuberculeuse, par M. G. Ekehorn.

Les observations bactériologiques faites par M. Ekehorn sur les urines de quelques patients atteints de néphrite tuberculeuse ne sont pas dépourvues d'importance pratique, car elles permettent, dans une certaine mesure, de compléter le diagnostic.

On sait que plus les néphrites sont récentes, plus on trouve de bacilles tuberculeux dans les urines, même dans celles qui ne contiennent que des quantités insignifiantes de pus; les reins eux-mêmes ne paraissent que très peu altérés. Les bacilles sont, au contraire, en fort petit nombre dans les cas anciens avec pyurie abondante et dans lesquels le rein est creusé de cavernes à parois scléreuses. En dehors de ces cas typiques, M. Ekehorn en a rencontré d'autres où les bacilles, en nombre colossal, étaient rassemblés en chaînes, en spirales, en séries parallèles, en groupements plus ou moins réguliers, bref donnaient l'impression qu'on avait affaire à une véritable colonie de laboratoire.

La première fois que l'auteur rencontra cette apparence il s'agissait d'un malade dont les lésions étaient les plus limitées de toutes celles qu'il avait encore observées. On ne trouvait ni cavernes ni parties nécrosées. On notait seulement une altération de trois papilles de la partie supérieure du rein : ces petits organes étaient légèrement tuméfiés, grisâtres, vitreux; à l'examen microscopique on reconnaissait encore leur structure anatomique, mais on trouvait tous les signes d'une nécrose de coagulation. Dans la partie correspondante de la zone médullaire ou corticale de ces papilles on apercevait d'assez nombreux bacilles disséminés jusque sous la capsule du rein. A leur surface on voyait un dépôt gris brunâtre dont la partie la plus superficielle était en voie de désintégration : cette couche provenait sans doute de la fibrine déposée par de petites hémorrhagies survenues à la surface de ces papilles, elles-mêmes en voie d'ulcération. Après avoir placé sous le microscope un fragment de cette petite pseudo-membrane, M. Ekehorn y découvrit une quantité inouïe de bacilles; le champ en était littéralement obstrué et l'on ne voyait qu'eux : on se serait cru en présence de colonies tassées, empilées les unes sur les autres. Des coupes microscopiques provenant de la pointe de ces papilles montrèrent une quantité tout aussi considérable de bacilles. Dans les 2 cas les colonies bacillaires se présentaient sous un quelconque des aspects susmentionnés (en chaînes, en spirales, etc.). Dans les couches les plus profondes de la papille le nombre des bacilles diminuait rapidement. On peut donc dire que les bacilles de ce patient se trouvaient à la surface des papilles comme dans un thermostat et l'on comprend qu'ils y fructifiassent; mais, au fur et à mesure de la désintégration de la pseudo-membrane qui les hébergeait, ils tombaient dans les urines, tout en restant plus ou moins agglutinés par un peu de fibrine et donnaient lieu aux apparences observées. Vessie et uretère, il va sans dire, étaient indemnes.

Depuis, M. Ekehorn a eu maintes fois l'occasion de répéter les observations précédentes. Quand donc on rencontre une urine contenant des bacilles de la tuberculose « par colonies », c'est-à-dire, en groupes extrêmement denses, on est en droit de conclure à leur origine rénale et même à leur origine papillaire; on est également en droit de penser qu'il s'agit de lésions très récentes et, en tout cas, non caverneuses. (*Hygiea*, décembre 1907.) — R. DE B.

Ligature double de la carotide primitive pour épistaxis post-opératoire, par M. S. Prior.

Malgré leur bénignité coutumière, les opérations rhinologiques sont parfois l'occasion d'hémorrhagies terribles. C'est à un cas de ce genre qu'a eu récemment affaire M. Prior qui s'est vu contraint de tenter, à deux reprises différentes, une ligature des plus dangereuses.

Le sujet de cette observation était une jeune fille de vingt-quatre ans, qui avait subi, tout d'abord, sans incident, de la part d'un spécialiste autorisé, l'amputation galvanocaustique du cornet inférieur droit. Quinze jours plus tard, le même spécialiste enleva le cornet gauche : cette seconde intervention fut suivie d'une hémorrhagie veineuse assez abondante; toutefois, un tamponnement en eut raison, et, quatre jours après, la patiente put reprendre ses occupations. Mais, au bout de trois jours, une épistaxis reparut et se continua de façon plus ou moins intermittente, plus ou moins abondante, en dépit de tamponnements répétés, pendant huit jours. A ce moment, la malade, déjà très anémiée, fut prise d'une hémorrhagie nasale formidable; malgré un tamponnement très serré le sang fusait à travers la gaze et sortait même par l'oreille. Devant le danger que courait la patiente, M. Prior pratiqua aussitôt la ligature et la section de la carotide primitive du côté gauche au-dessus du muscle omo-hyoïdien : l'intervention se fit presque à blanc, tant les tissus étaient exsangues. L'hémorrhagie s'arrêta immédiatement et la malade se rétablit assez promptement, sans que la ligature eût donné lieu à des troubles vasculaires ou céphaliques marqués. Huit jours après, on examina le nez : tout ce qu'on y découvrit fut un petit point osseux dénudé à la place du cornet inférieur.

Le surlendemain de cette exploration, les épistaxis reprenaient : on fit un nouveau tamponnement et l'hémorrhagie s'arrêta. Pendant ce temps la plaie de la ligature guérissait sans complications. Mais, dix-sept jours après l'intervention sur la carotide gauche, une hémorrhagie nouvelle se produisit qui, en dépit de nouveaux tamponnements, devint bientôt des plus menaçantes : la carotide droite fut à son tour liée. Cette ligature fut suivie de quelques céphalées, de phénomènes parétiques passagers dans le membre supérieur droit, d'un peu de cyanose et de dilatation pupillaire, mais la malade se rétablit de nouveau et, depuis, les hémorrhagies n'ont pas reparu. (*Ugeskrift for Læger*, 14 et 21 novembre 1907.) — R. DE B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 18 février 1908.

La réduction des liquides dans le mal de Bright.

M. Widal. — Au cours de la dernière séance M. Huchard a montré que dans l'asystolie avec dilatation rapide du cœur, la réduction des liquides appliquée comme médication d'urgence peut sauver les patients d'une mort imminente (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 82).

Les observations de notre collègue appellent l'attention sur l'intérêt qu'il peut y avoir à surveiller la quantité de boisson absorbée par certains malades. Cette surveillance doit s'appliquer à tous les brightiques, qu'ils soient ou non surchargés d'œdèmes. La ration des liquides à prescrire est un des points de diététique le plus souvent négligés. M. von Noorden a montré cependant combien était nuisible l'abus des liquides chez les sujets atteints de néphrite interstitielle.

D'une façon générale, un malade, même très œdématié, supporte très bien l'absorption quotidienne de 2 litres de liquide. C'est cette dose que je commence, en général, par prescrire. Chez certains sujets, elle peut encore être excessive, même en dehors des phases critiques de cardiectasie; on voit des

malades chez qui la déchloruration est plus facile et le retour de l'hydratation moins menaçant, si la dose des liquides est réduite à 1,500 et même à 1,000 grammes par vingt-quatre heures.

La pratique, qui consistait jadis à imposer le régime lacté à tout brightique sans distinction, conduisait fatalement à l'abus des boissons. Nombre de malades absorbaient 3, 4 et même 5 litres de lait pour satisfaire leur appétit et pouvoir mener une vie active. Une telle surcharge de liquide fatiguait leur cœur, leurs vaisseaux et leurs reins et rendait plus facile l'hydratation des tissus dans les périodes où les chlorures étaient retenus.

Le lait, dont on connaît depuis longtemps les bons effets au cours de certaines néphrites, reste toujours un aliment utile qui, dans certaines circonstances, peut suffire à la nutrition, mais il ne doit pas être considéré comme un aliment inoffensif pouvant être donné sans discernement à tous les brightiques.

Résistance et activité des leucocytes.

M. Achard fait sur ce sujet une communication que nous résumons ainsi :

Transportés dans des milieux artificiels, les leucocytes s'altèrent et la facilité plus ou moins grande avec laquelle ces altérations se produisent fournit le moyen d'éprouver leur résistance.

En soumettant les leucocytes à l'action de l'urée, mélangée à molécules égales au chlorure de sodium, on produit sur ces éléments toute une gamme d'altérations, suivant le degré de leur fragilité.

En même temps qu'on se rend compte ainsi de la solidité de leur structure, c'est-à-dire d'une qualité anatomique, on peut aussi rechercher une qualité d'ordre fonctionnel, l'activité avec laquelle ces éléments s'emparent de particules inertes, telles que les grains d'encre de Chine.

On voit ainsi baisser la résistance leucocytaire dans certaines intoxications expérimentales et dans nombre de maladies humaines. Parfois aussi la maladie ou la médication l'accroît. Les leucocytes exsudés dans les épanchements pathologiques sont ordinairement plus fragiles que ceux du sang. Très souvent, l'activité des globules blancs augmente quand leur résistance diminue, car une cellule peut être à la fois active et fragile, ou, au contraire, inactive mais résistante. Toutefois quand les leucocytes dégénèrent et se détruisent, la résistance et l'activité diminuent de pair : c'est ce que l'on constate dans certaines intoxications expérimentales, ou lorsqu'on tue les leucocytes par des écarts de température. C'est aussi ce que nous avons vu dans un accès d'hémoglobinurie accompagné de leucolyse.

M. Delagénière (du Mans) lit une note de laquelle il résulte que sur 10 opérations de gastrectomie totale ou subtotale pratiquées par lui, il y a eu 6 guérisons et 4 morts, soit une mortalité de 40 %. La survie la plus longue a été de trois ans et demi.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 10 février 1908.

Constitution chimique et propriétés biologiques du protoplasma du bacille de Koch.

MM. J. Auclair et **L. Paris.** — Indépendamment des tuberculines et des substances adipo-cireuses, connues jusqu'ici, nous avons isolé et étudié un troisième poison tuberculeux, dont les effets sont à la fois locaux et généraux. Cette substance, qui constitue la partie la plus importante du protoplasma du bacille de Koch, présente des propriétés chimiques se confondant avec celles des nucléo-caséines et permettant de la faire entrer dans cette classe; nous l'avons désignée sous le nom de *bacillo-caséine*.

Elle a été expérimentée chez le cobaye et chez le lapin; les lésions qu'elle détermine sont les mêmes dans les deux espèces animales, mais le cobaye est manifestement plus sensible à son action. A des doses variant entre quelques dixièmes de milligramme et 1 milligramme, chez ce dernier animal, ou chez le lapin lorsque l'injection a été faite sous la peau de l'oreille, elle provoque au point d'insertion le développement d'une nodosité dont le volume varie de celui d'une fine tête d'épingle à celui d'une petite lentille. La tumeur ainsi formée est dure, roule sous le doigt et s'accompagne de tuméfaction des ganglions correspondants. Sa durée est plus ou moins éphémère et elle se résorbe toujours. En même temps qu'évolue la lésion locale, on peut observer chez les animaux injectés des symptômes fonctionnels et généraux (dyspnée, amaigrissement, cachexie) pouvant entraîner la mort sans que les organes autres que le poumon et accessoirement le foie paraissent lésés. Du côté du poumon les altérations qui dominent à l'œil nu sont la congestion et l'infiltration grise, qui, à la suite de l'injection de 0 gr. 001 milligr., peuvent atteindre la plus grande partie de l'organe. La fixation élective de la bacillo-caséine sur le poumon est à rapprocher de la prédilection qu'affecte le bacille de Koch pour l'appareil respiratoire.

Chez les animaux qui sont soumis à de nouvelles injections après avoir reçu une première dose non mortelle de bacillo-caséine, la réaction locale est plus rapide, plus intense et la résorption des nodosités s'effectue dans un temps plus court; en même temps la résistance générale des sujets paraît considérablement augmentée, comme s'ils avaient acquis une véritable immunité à l'égard de cette substance.

La bacillo-caséine n'élève pas la température des animaux, qu'ils soient sains ou tuberculeux. Elle représente avec les matières adipo-cireuses la totalité des poisons du bacille de Koch générateurs du tubercule, mais tandis que les premières jouent le rôle principal dans l'évolution des lésions tuberculeuses, l'hépatisation fibrineuse, la caséification et la sclérose, la bacillo-caséine nous paraît surtout être la cause de la formation du tubercule à son début.

Multiplication « in vitro » du « Treponema pallidum ».

M. C. Lebailly. — Ayant eu l'occasion de constater la présence d'un nombre considérable de tréponèmes pâles dans le foie et la rate d'un fœtus syphilitique macéré, expulsé dix jours après sa mort, je me suis demandé si ces parasites ne s'étaient pas abondamment multipliés dans l'intervalle de temps compris entre la date de la mort et celle de l'expulsion, étant données les conditions favorables de milieu et de température où ils se trouvaient.

J'ai pu vérifier expérimentalement le bien fondé de cette hypothèse sur un fœtus syphilitique de six mois et demi n'ayant subi qu'un commencement de macération, dont j'ai prélevé aseptiquement et mis à l'étuve à 37° divers fragments provenant du foie, de la rate, du cœur et du muscle grand pectoral.

L'examen des pièces prélevées sur le cœur et le grand pectoral, pratiqué quinze et quarante-cinq jours après le début de l'expérience, ne montra pas trace de tréponèmes. Par contre, le foie et la rate en renfermaient, après deux semaines de passage à l'étuve, un nombre très considérable; l'examen de la rate était particulièrement démonstratif, étant donnée la pauvreté de cet organe en parasites au moment de l'autopsie.

Il semble ainsi que la rate qui, d'après les recherches de M. Levaditi, exerce pendant la vie un pouvoir phagocytaire marqué vis-à-vis du *Treponema pallidum*, devienne après la mort un milieu de culture des plus favorables pour ce parasite.

Il y a donc lieu de conclure que le *Treponema pallidum* peut se multiplier en dehors de l'organisme vivant et que, dans des conditions favorables, sa vitalité peut être conservée pendant plusieurs jours.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 12 février 1908.

De l'hémostase dans la résection du foie.

M. Walther. — Comme M. Faure, dans l'observation de cancer primitif de la vésicule biliaire qu'il nous a communiquée (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 47), j'ai eu dans un cas l'occasion de faire une large résection hépatique, et il m'a suffi de pratiquer une suture en U, à points imbriqués, pour obtenir une hémostase parfaite. Je ne crois pas qu'il y ait lieu de recourir à des sutures plus compliquées dans les résections du foie.

M. Ricard. — Dans un cas de cancer du pylore adhérant au foie, j'ai dû réséquer une partie de cette glande. J'ai employé d'abord des points en U, qui coupèrent le tissu hépatique; je me servis alors de simples points de catgut séparés, et j'obtins facilement l'hémostase.

M. Walther. — Chez ma malade, les points séparés n'auraient pas suffi à donner l'hémostase, car il y avait un pédicule hépatique de 8 centimètres environ de largeur, et de trois travers de doigt d'épaisseur. Il suffit, d'ailleurs, de serrer faiblement et très lentement les fils en U imbriqués, pour éviter de couper le tissu hépatique.

M. Tuffier. — Je suis également d'avis que dans les sutures du foie, quel que soit le procédé employé, il est surtout nécessaire d'exercer une striction très modérée.

M. Legueu. — J'ai opéré une tumeur de la vésicule biliaire, que j'avais considérée comme un kyste de l'ovaire et dans laquelle j'eus la surprise de trouver des calculs biliaires. La malade étant morte, on a pu s'assurer à l'autopsie que le néoplasme venait de la vésicule biliaire; il s'agissait d'un lymphadénome.

Dans 2 cas où j'ai dû faire une résection hépatique, j'ai réalisé une hémostase excellente à l'aide d'un procédé très simple que j'ai déjà fait connaître.

Abcès du poumon d'origine dysentérique.

M. Loison (médecin militaire). — A propos du rapport de M. Tuffier relatif à une observation de M. Marion (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 82), je puis vous communiquer 3 faits d'abcès pulmonaires d'origine dysentérique.

Chez un premier malade, qui revenait de Madagascar, après avoir ouvert successivement 3 abcès du foie, j'ai constaté, à l'autopsie, l'existence d'un abcès de la base du poumon, indépendant de ceux-ci. Dans un second cas, également chez un colonial, on a pu trouver à l'autopsie un abcès de la base du poumon, ne communiquant pas avec les bronches, et indépendant aussi du foie. Enfin chez un troisième malade, pour lequel j'avais pensé à un abcès du foie, des ponctions répétées de cet organe ne m'ont donné aucun résultat, et c'est seulement à l'autopsie que j'ai rencontré un volumineux abcès du poumon.

Exclusion unilatérale du gros intestin pour entérocolite.

M. Guinard. — Vous m'avez chargé de vous présenter un rapport sur une observation de M. Ombrédanne, relative à un cas d'exclusion unilatérale du gros intestin, pour une entérocolite muco-membraneuse grave, chez une malade qui avait subi antérieurement un curettage, puis une hystérectomie, et enfin l'ablation ultérieure de l'appendice et des annexes de l'utérus, laissées au cours de l'opération précédente. Devant la persistance de l'entérocolite, coïncidant avec une neurasthénie accentuée, M. Ombrédanne songea à exclure le côlon, dont la partie initiale correspondant au cæcum et au côlon ascendant paraissait être le siège exclusif des lésions, en greffant la portion terminale de l'iléon sur l'anse sigmoïde. Cette opération a été faite en 1905, et le résultat thérapeutique s'est maintenu excellent.

M. Tuffier. — Avant d'avoir en pareil cas

recours au traitement chirurgical, il est bon d'épuiser toutes les ressources de la thérapeutique médicale.

M. Nélaton. — Il me semble avoir entendu dire que l'état actuel de l'opérée de M. Ombrédanne n'est pas aussi satisfaisant que M. Guinard vient de nous le dire.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 14 février 1908.

Cholécystite à bacille paratyphique.

M. Roger. — J'ai observé, avec M. Demanche, une femme qui, à la suite de plusieurs accès de colique hépatique, fut atteinte d'une cholécystite grave avec vives douleurs, tuméfaction du foie et de la vésicule biliaire, ictère, frissons, fièvre à grandes oscillations, etc. Au bout d'un mois, tous ces accidents, qui étaient manifestement symptomatiques d'une cholécystite suppurée, rétrocédèrent progressivement et la patiente est actuellement tout à fait rétablie.

En ensemençant le sang de cette malade pendant la phase aiguë de l'affection, nous avons obtenu des cultures pures d'un bacille rentrant dans le groupe des bacilles paratyphiques B. Ce bacille était bien la cause des accidents, car il était rapidement agglutiné par le sérum de la malade en dilution au millième. Le même sérum dilué à 1/500 agglutinait trois échantillons de bacille paratyphique B; au même taux il restait sans action sur le bacille typhique et le paratyphique A.

Pour confirmer le rôle pathogène de ce bacille nous l'avons inoculé à un certain nombre de lapins. Trois animaux ayant reçu la culture dans les voies biliaires ont été atteints d'angiocholites et de cholécystites suppurées. Sur 4 lapins inoculés dans une veine périphérique, un seul présenta de petits abcès miliaires microscopiques du foie. Enfin, sur 4 animaux ayant reçu l'injection dans la veine porte, 1 offrit également des abcès miliaires du foie et un autre une cholécystite suppurée intense.

Cette dernière expérience vient à l'appui de l'opinion que j'ai émise autrefois, que les inflammations des voies biliaires sont souvent d'origine sanguine et dues non à une ascension mais à une élimination des microbes.

Un cas de fièvre typhoïde prolongée avec ostéo-périostites suppurées.

M. Laignel-Lavastine relate, en son nom et au nom de M. de Jong, l'observation d'une femme de cinquante ans, atteinte de fièvre typhoïde grave à rechutes, qui, pendant sa convalescence, présenta 7 abcès périostiques successifs aux deux tibias, au cubitus gauche, à la face interne du fémur droit, etc.

Le pus des abcès qui se montrèrent les premiers contenait des entérocoques; celui des derniers était stérile.

Malgré la longue durée de l'affection, qui nécessita un séjour de neuf mois au lit, la malade quitta l'hôpital complètement guérie.

M. A. Masotti fait une communication sur le traitement du chloasma et des pigmentations de toute nature par l'emploi successif de scarifications et d'eau oxygénée.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 15 février 1908.

Sur une forme de dyschondroplasie avec arthropathies et micromélie (pseudo-achondroplasie rhumatismale).

MM. Raymond et **Claude.** — La malade que nous présentons n'a rien offert d'anormal jusqu'à l'âge de sept ans. A la suite d'une crise de rhumatisme articulaire aigu elle conserva une raideur des jointures des membres qui progressa et aboutit à l'ankylose complète de certaines d'entre elles. En même temps les os ont cessé de se développer en longueur, de sorte que chez cette jeune fille, actuellement âgée de vingt ans, les membres supérieurs et inférieurs correspondent à ceux d'un enfant de huit ans. Les bras n'atteignent, la main étendue, que le niveau du grand trochanter. Les mains sont petites, les doigts courts et un peu divergents. La radiographie montre des épaississements et des déformations des épiphyses en même temps que la soudure de certaines articulations. Les diaphyses des os sont légèrement incurvées, la tête du péroné est située au même niveau que le plateau tibial. La ligne d'ossification forme une bande noire, la prolifération du tissu osseux au niveau des épiphyses est très irrégulière.

Il s'agit donc d'une micromélie qui offre quelques-uns des caractères de l'achondroplasie, mais elle s'en différencie en ce que la dystrophie n'est pas congénitale. Elle est sous la dépendance de l'inflammation articulaire qui a gagné l'épiphyse et altéré très vraisemblablement le cartilage jugal; celui-ci étant troublé dans son évolution, l'os a cessé de s'accroître en longueur.

Botryomycose amibienne.

M. Letulle. — On sait que la botryomycose se présente sous la forme d'une petite tumeur végétante non ulcérée siégeant habituellement sur les parties découvertes. On a cru jusqu'ici pouvoir attribuer cette affection tantôt à un champignon, et tantôt à un microbe; il résulte au contraire des constatations que j'ai faites sur une tumeur botryomycosique provenant du cheval qu'il s'agit en réalité d'une amibe. Comme la botryomycose du cheval est identique à celle de l'homme, je conclus de ce fait qu'il existe au moins une variété de botryomycose qui reconnaît pour cause une amibe.

Sensibilisation à l'ophtalmo-réaction persistant longtemps après l'éradication des foyers tuberculeux.

M. Etienne (de Nancy). — En étudiant l'ophtalmo-réaction chez les vieillards j'ai pu constater son apparition chez une femme de quatre-vingt-trois ans, ayant eu à vingt-deux ans un foyer d'induration pulmonaire devenu certainement scléreux.

D'autre part, j'ai constaté l'ophtalmo-réaction chez un sujet bien portant amputé douze ans auparavant pour une tumeur blanche.

Ces faits semblent prouver que la sensibilisation à la tuberculine des sujets tuberculeux est indépendante de leurs foyers bacillaires et peut leur survivre presque indéfiniment.

Blastomycose généralisée.

M. Harter (de Nancy) relate l'observation d'un jeune homme de vingt-quatre ans qui, quelques mois après son retour de Cochinchine où il eut la diarrhée, présenta dans les régions épigastrique et hypogastrique et à la partie inférieure de la joue droite une douzaine de petites nodosités sous-cutanées plus ou moins mobiles, quelques unes douloureuses, dont aucune ne s'abcéda. En même temps apparurent des hémorrhagies intestinales, des signes d'induration pulmonaire, puis des crises d'épilepsie, etc.

L'ensemencement d'un fragment excisé d'une tumeur sous-cutanée donna une culture pure de blastomycètes.

Les cobayes inoculés avec cette culture se sont montrés relativement réfractaires, mais le lapin et la souris présentèrent des abcès multiples dont le pus contenait des quantités de levures et donna des cultures pures de blastomycètes.

Lymphocytose céphalo-rachidienne et formule sanguine chez les syphilitiques.

MM. Jeanselme et **Sézary.** — Si l'on connaît la fréquence de la lymphocytose céphalo-rachidienne chez les syphilitiques, on ignore le processus dont elle dérive. Pour savoir si elle ne dépend que de l'infection générale de l'organisme ou si elle constitue une détermination isolée, nous avons recherché quelles étaient ses relations avec la formule sanguine des malades. Il résulte de ces recherches, faites sur 7 syphilitiques à différentes périodes, qu'il n'y a pas de parallélisme entre les modifications globales de la formule sanguine et la lymphocytose céphalo-rachidienne. En particulier, il n'y a pas de rapport entre cette dernière et la mononucléose sanguine.

On peut donc conclure que la lymphocytose du liquide céphalo-rachidien résulte d'un processus local méningé et constitue une détermination viscérale latente de la syphilis.

Anatomo-pathologie de l'athrepsie.

M. Lucien (de Nancy) adresse une note de laquelle il résulte que l'on ne saurait considérer, comme on l'admet généralement, les troubles gastro-intestinaux des nouveau-nés comme capables à eux seuls de déterminer l'apparition de l'athrepsie. Cette opinion est fondée sur l'existence des lésions profondes des organes hématopoiétiques, du rein, et particulièrement de la rate, du thymus, du corps thyroïde, etc., constatées à l'autopsie des enfants morts d'athrepsie.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 12 février 1908.

Action curatrice de l'arsenic contre l'hypertrophie ganglionnaire de nature pseudo-leucémique.

M. Halle. — Le jeune garçon que je vous présente est entré l'année dernière dans mon service avec une hypertrophie des ganglions cervicaux telle, que le maxillaire inférieur et l'épaule étaient réunis par une ligne droite sans aucune dépression au niveau du cou, lequel n'était plus apparent. Les ganglions axillaires et inguinaux étaient également augmentés de volume. On ne constata, néanmoins, aucune trace de tuberculose ni de scrofule, et l'examen du sang, pratiqué par M. Michaelis, ne montra rien d'anormal. Le diagnostic de maladie de Hodgkin, posé du reste à première vue, paraissait donc justifié.

Ce malade fut soumis, par mon assistant, M. Fischer, à des injections arsenicales associées à des frictions au savon vert. Sous l'influence de ce traitement, les organes lymphoïdes ont diminué notablement de volume : actuellement, il existe bien encore une tuméfaction assez marquée au niveau du cou, mais qui n'occasionne plus de déformation proprement dite. Il y a lieu, toutefois, de se demander s'il s'agit bien d'une maladie de Hodgkin, étant donné que toute thérapeutique s'est montrée jusqu'à présent inefficace contre la pseudo-leucémie lymphatique.

M. Israel. — Le traitement arsenical n'est nullement impuissant contre la pseudo-leucémie, à la condition que les malades s'y soumettent pendant toute leur vie. C'est ainsi que j'ai réussi à maintenir en état de guérison relative une patiente qui était venue me consulter pour des troubles respiratoires occasionnés par un développement excessif des ganglions trachéo-bronchiques.

Néoplasme du fémur.

M. Martens. — J'ai eu l'occasion de constater, à l'aide de la radiographie, l'existence d'un petit néoplasme isolé siégeant au milieu du fémur, chez un malade venant de Russie où l'on avait porté le diagnostic d'abord de syphilis puis d'ostéomyélite.

Je fis la désarticulation de la hanche, et l'examen microscopique du néoplasme montra qu'il s'agissait d'un sarcome à myéloplaxes. Etant donnée la malignité de ce genre de tumeurs, l'amputation totale du membre inférieur me paraît parfaitement justifiée. Toutefois, il est à noter que M. König, qui est également partisan de ce mode d'intervention,

ne compte, pour cette catégorie de malades, que 18 % de survie quatre ans après l'opération.

M. Israel. — Après avoir examiné les préparations microscopiques que vient de nous montrer M. Martens, je suis d'avis qu'il s'agit ici non pas d'un sarcome mais très probablement d'un hypernéphrome; en outre, j'estime que la tumeur n'est pas primitive; aussi serait-il intéressant d'avoir ultérieurement des renseignements sur ce malade.

M. von Hansemann. — J'avais observé quelques cas analogues à celui que M. Martens vient de nous communiquer et j'étais indécis sur leur véritable caractère, lorsqu'il me fut donné de recueillir d'autres pièces qui prouvent que ces tumeurs sont de nature endothéliale, comme les hypernéphromes, avec lesquels elles ont beaucoup de ressemblance. Ces néoplasmes proviennent de certains angiomes caverneux dont l'épithélium prolifère en prenant un caractère cubique et quelquefois même cylindrique. J'ai désigné cette variété de tumeur, dont la malignité est relativement faible, sous le nom d'« adénome endothélial ».

Hémorrhagie rétinienne dans l'urticaire.

M. Levinsohn dit avoir constaté, à l'ophtalmoscope, chez une petite fille atteinte d'urticaire typique, l'existence d'une hémorrhagie rétinienne présentant les dimensions de la papille et située au voisinage de cette dernière. Toutefois, il n'y avait pas de rétrécissement du champ visuel; la tache aveugle était seulement un peu plus étendue qu'à l'état normal.

M. Blaschko relate un cas d'urticaire avec hémorrhagies cutanées, dans lequel il se produisit des hémorrhagies conjonctivales qui aboutirent à une kératite parenchymateuse. Or, cette dernière affection est très fréquente dans la syphilis et le sujet en question était, en effet, atteint de cette maladie.

Malformation des organes génitaux chez l'homme.

M. Heller. — Chez la femme, le vagin double et l'utérus didelphe sont relativement fréquents, mais les malformations analogues sont rares dans le sexe masculin; on n'en a guère signalé qu'une vingtaine de cas. C'est pourquoi je vous présente un homme chez lequel il existe deux verges avec deux urèthres bien développés qui ne sont cependant pas tous les deux en rapport avec la vessie, car l'émission de l'urine ne se fait que par la verge droite, laquelle est le siège d'un hypospadias. Le prépuce est unique, mais le gland est double.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 15 février 1908.

Transplantation de glandes génitales dans la rate.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. Foges** a relaté les résultats de nouvelles expériences qu'il a pratiquées sur la transplantation d'organes dans la rate (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 240). Il a constaté que les testicules et les ovaires se conservent encore pendant six à sept semaines après la transplantation, puis ils dégénèrent et commencent à disparaître. Les autres glandes à sécrétion interne sont peut-être plus aptes à la transplantation.

M. A. Kreidl a communiqué des expériences faites à l'institut physiologique de Vienne, et qui ont eu pour objet l'implantation d'une capsule surrénale, à moitié dans le rein et à moitié dans la rate de l'animal dont elle provenait. Au bout de vingt-quatre heures le rein dans lequel on avait fait l'implantation contenait encore de l'adrénaline, mais après trois jours il n'y en avait plus aucune trace.

M. Moszkowicz fait observer que le corps thyroïde transplanté dans la rate conserve sa fonction durant plus de neuf mois.

Le système chromaffine dans l'anesthésie générale.

M. Schur a fait connaître les résultats des études qu'il a entreprises, avec M. Wiesel, sur le taux de l'adrénaline dans la substance chromaffine et le sang, chez des lapins anesthésiés avec un mélange d'éther et de chloroforme pendant un laps de temps variant d'une demi-heure à cinq heures.

A la suite d'une anesthésie de trois quarts d'heure à une heure il y a une diminution dans le fonctionnement des cellules chromaffines, qui est d'autant plus prononcée que la narcose a été plus prolongée, à tel point que, après une anesthésie de cinq heures, il n'y a plus de réaction chromaffine.

De une heure à une heure et demie après le début de l'anesthésie, le sérum sanguin contient encore de l'adrénaline, mais le taux en est d'autant moins élevé que la narcose a été plus longue. On constate, en outre, au bout d'une heure, une élévation de la pression sanguine qui disparaît quand la narcose a duré cinq heures. L'adrénaline passe donc du système chromaffine dans le sang pendant l'anesthésie. Après la cessation du sommeil anesthésique les cellules chromaffines redeviennent normales et elles peuvent récupérer complètement leur fonction au bout de douze heures.

Myome de la vessie.

M. O. Zuckerkandl a montré des pièces anatomiques provenant d'un malade atteint de myome de la vessie, lésion extrêmement rare. Il s'agit d'un homme de trente-cinq ans, qui présentait depuis un an de légers troubles de la miction. Dans les derniers temps il survint de la dysurie, du ténesme et des hémorrhagies vésicales. A l'examen cystoscopique, pratiqué après anesthésie générale, on constata la présence d'une tumeur sous-muqueuse de la paroi antérieure de la vessie. Cette tumeur fut facilement énucléée et le malade guérit.

La formation des calculs biliaires.

Dans la précédente séance de la même Société, **MM. A. Exner** et **Heyrovsky** ont communiqué les résultats de recherches qu'ils ont faites sur ce sujet, lesquelles confirment les expériences de M. Gérard, à savoir que dans une solution de sels biliaires, saturée de cholestérine, et ensemencée avec le colibacille, une partie de la cholestérine est précipitée par la décomposition des sels biliaires (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 118). Ce fait une fois contrôlé, ils ont ensemencé la solution de sels biliaires avec d'autres microorganismes, et ont pu ainsi se rendre compte du pouvoir décomposant de chaque bactérie et dresser un tableau qui partant du streptocoque va jusqu'au bacille d'Eberth en ordre croissant : streptocoque, staphylocoque, bacille de Friedländer, *Bacterium coli*, bacille pyocyanique, *B. proteus*, bacille d'Eberth.

D'où ils concluent, d'une part, que les microorganismes jouissant de l'activité la plus grande pour décomposer les sels biliaires jouent le rôle le plus important dans la formation des calculs biliaires; d'autre part, que les bactéries dont le pouvoir de décomposition est limité ne sont pas la cause directe de la production des calculs et que leur présence est due à une infection secondaire.

M. A. Pick fait observer que la formation de calculs biliaires ne saurait toujours être attribuée à une action bactérienne. Parfois il s'agit d'une insuffisance des cellules hépatiques : la composition de la bile peut être modifiée par des toxines, qui sont apportées au foie en trop grande quantité par le sang de la veine porte, et cette modification est susceptible de donner lieu à une précipitation de la cholestérine, à de l'ictère et à une glycosurie hépatogène.

Contribution à l'étiologie de la sciatique.

M. I. Robinsohn a présenté un malade qui était atteint d'une sciatique bilatérale consécutive à une synovite blennorrhagique des bourses muqueuses du bassin et rebelle à tous les traitements. A l'examen radioscopique, l'orateur a constaté l'existence de « taches du bassin », les *Beckenflecken* d'Albers-Schönberg, qui, d'après l'orateur, seraient dues à la calcification de bourses muqueuses enflammées et dont quelques-unes sont situées au niveau du point d'émergence du nerf sciatique. La plupart des cas de sciatique sont provoqués par une affection rhumatismale de ces bourses muqueuses et par l'irritation qui résulte de la calcification consécutive à ces bursites. M. Robinsohn a eu l'occasion d'observer 15 cas de ce genre.

M. W. Winternitz dit qu'il a vu des malades chez lesquels la sciatique a guéri sans que les « taches du bassin » eussent disparu.

M. Robinsohn fait remarquer que ces taches ont une certaine analogie avec les corps mobiles articulaires qui, tout en persistant, peuvent ne plus provoquer de douleurs.

Colitoxémie.

Dans la séance du 13 février de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. F. Kornfeld** a communiqué les résultats de ses observations sur l'élimination de *Bactérium coli* dans les urines, qu'il désigne sous le nom de « coliurie ». Il y a des coliuries transitoires et des formes chroniques permanentes; celles-ci sont ou bien associées à d'autres affections de l'appareil génito-urinaire, ou bien existent isolément. Dans les cas du premier groupe on trouve un foyer morbide quelconque au niveau des voies urinaires, tel qu'une légère pyélite ou une lésion épithéliale des canalicules urinifères, auquel s'associe une invasion de *B. coli*. Dans les faits de ce genre on constate de la fièvre, des symptômes analogues à ceux de la septicémie et l'on trouve dans l'urine de l'albumine, des cylindres et du *B. coli* en abondance.

La véritable coliurie vésicale est tout à fait différente. Elle prend naissance dans la vessie même par l'immigration des bactéries de l'intestin à travers le tissu intermédiaire altéré à la suite d'une ancienne blennorrhagie, affection qu'on relève toujours dans les antécédents des malades atteints de coliurie. Celle-ci ne survient que de dix à quinze ans après la blennorrhagie et reste fort longtemps et peut-être même toujours localisée à la vessie sans envahir les uretères.

Au cours de la coliurie on observe parfois des accès toxémiques accompagnés de symptômes graves, tels que frissons, fièvre, anorexie, prostration, vomissements, sueurs, diarrhée, qui se renouvellent d'une façon typique à des intervalles de dix à trente jours et qui ne durent jamais plus de quatorze à vingt heures. Le tableau clinique de l'accès de colitoxémie, qui survient en pleine santé, ressemble à celui d'une grave septicémie et rappelle l'accès de fièvre intermittente ou récurrente.

Intoxication mortelle par le chlorate de potasse.

M. Weichselbaum a montré des pièces anatomiques provenant de sujets ayant succombé à une intoxication par le chlorate de potasse. Il s'agit de deux hommes qui avaient pris, pour se suicider, l'un 100 grammes de chlorate de potasse, l'autre 30 grammes; le premier mourut au bout de trente-six heures, le second au bout de dix. Chez ce dernier on trouva dans l'estomac, à l'autopsie, une certaine quantité de la substance toxique, malgré les lavages qui avaient été faits. Dans les deux cas on constata la présence de méthémoglobine dans le sang, et chez l'un des deux sujets il y en avait aussi dans la rate, le foie, les reins et la moelle osseuse. On nota, en outre, une néphrite parenchymateuse, des thrombus renfermant de la méthémoglobine dans l'aorte, les veines et les capillaires. Le foie et la rate se trouvaient augmentés de volume et la capsule splénique était rompue. L'estomac était le siège d'une infiltration hémorrhagique au niveau de la partie pylorique, avec des érosions de la muqueuse analogues à l'ulcère rond.

Dr SCHNIRER.

CLINIQUE MÉDICALE

Hôpital cantonal (de Genève). — M. le professeur L. Bard.

De la réalité et du mécanisme du dédoublement vrai du premier bruit du cœur.

Bien que le premier bruit du cœur soit d'ordinaire simple et unique, il arrive assez souvent qu'on observe à sa place deux bruits plus ou moins distincts, tantôt très semblables l'un à l'autre, tantôt présentant des caractères nettement différents. Le fait s'observe sur des cœurs normaux quelquefois, sur des cœurs pathologiques le plus souvent, et sous les influences les plus diverses; aussi les descriptions auxquelles le phénomène a donné lieu sont variées et assez confuses, les théories qui l'expliquent multiples et divergentes.

Défaut de synchronisme des deux bruits mitral et tricuspidien, répétition de l'un de ces bruits par le fait de modalités anormales de la contraction du ventricule, séparation des bruits valvulaires et du bruit de distension des grosses artères de la base, séparation du bruit valvulaire et du bruit de contraction musculaire du ventricule, perception du bruit de contraction de l'oreillette, perception du bruit de distension du ventricule sous l'action de la contraction de l'oreillette; telles sont les différentes interprétations proposées tour à tour par les divers auteurs qui se sont occupés des rythmes à trois temps causés par la dualité du premier bruit cardiaque.

Je suis convaincu pour ma part qu'il n'y a pas lieu d'opposer ces interprétations les unes aux autres, parce que toutes ou presque toutes sont justifiées, mais qu'elles sont applicables à des cas cliniques différents, dont il importe de préciser les caractères et la signification particulière. Parmi ces interprétations, le défaut de synchronisme des claquements des deux valvules auriculo-ventriculaires droite et gauche est l'une des plus anciennes qui aient été formulées, sinon la plus ancienne de toutes; par contre, elle paraît aujourd'hui généralement abandonnée, les traités récents, aussi bien à l'étranger qu'en France, ne la citent guère que pour en repousser la possibilité, au nom de la physiologie normale, parce qu'on la juge incompatible avec le postulatum de la solidarité et du synchronisme des deux systoles ventriculaires. A l'encontre de cette condamnation *a priori*, je voudrais réhabiliter cette vieille manière de voir par la relation d'un cas de dualité du premier temps, qui s'est prêté à des explorations graphiques dont le résultat apporte dans le débat une preuve de premier ordre en faveur de l'existence de ce mode de doublement du premier bruit.

Au cours de cette leçon je me servirai des expressions de *doublement*, *dédoublement*, *dissociation*, *redoublement* et *bruit accessoire*, au sens restreint et défini que, dans un article récent (1), j'ai proposé de réserver à chacune d'elles dans la description des rythmes à trois temps. Le terme de doublement du premier bruit (ou du second) convient lorsqu'on veut désigner l'existence du phénomène, sans se prononcer en même temps sur son mécanisme de production; les quatre autres termes s'appliquent au contraire à un mécanisme défini et ne devraient être employés que pour préciser l'interprétation admise dans chaque cas particulier. Dans cette convention le nom de *dédoublement* convient au dyssynchronisme des bruits similaires des deux cœurs; celui de *dissociation* au dyssynchronisme des éléments des bruits d'un même cœur; celui de *redoublement* à la répétition d'un bruit ordinaire après le moment de sa production; enfin celui de *bruit accessoire*, au renforcement de l'un ou l'autre des bruits produits par des actes ordinairement aphones.

(1) L. Bard. De la multiplicité anormale des bruits du cœur. (*Semaine Médicale*, 1908, p. 3-5.)

La malade, qui fait l'objet de cette étude, était une Italienne de vingt-cinq ans, célibataire, atteinte de rétrécissement très accusé de l'artère pulmonaire et de tuberculose fibro-caséeuse du sommet gauche. Elle ne pouvait fournir aucun renseignement sur son affection cardiaque, dont elle n'avait connu l'existence que lorsqu'elle lui fut signalée par le médecin qu'elle consulta au début de son affection pulmonaire.

Lors d'un premier séjour dans mon service, en octobre 1905, on avait déjà constaté la double lésion cardiaque et pulmonaire, mais l'observation ne fait pas mention de dédoublement du premier bruit, soit qu'il n'eût pas attiré l'attention, soit plutôt qu'il n'existât pas à cette époque, car l'existence du rétrécissement pulmonaire avait donné lieu à des descriptions précises et plusieurs fois répétées des signes d'auscultation.

Sortie améliorée de l'hôpital après un séjour de sept mois, en juin 1906, la patiente y rentra de nouveau le 4 février 1907, dans un état plus grave.

Les phénomènes pulmonaires s'étaient accentués; on constatait au sommet gauche des signes cavitaires, la région sous-claviculaire gauche présentait une dépression marquée et du souffle amphorique à l'auscultation. Au sommet droit signes d'induration révélant une lésion beaucoup moins avancée. Pas de cyanose; ni doigts hippocratiques, ni hyperglobulie.

Il n'existait, d'autre part, ni œdème ni phénomènes asystoliques, la lésion cardiaque paraissait avoir été toujours bien tolérée et la gravité de l'état général était due tout entière à la tuberculose pulmonaire.

De même qu'au séjour précédent, le rétrécissement pulmonaire, très évident, se révélait par un souffle rude et prolongé sous la clavicule gauche, accompagné d'un frémissement intense bien localisé dans les deuxième et troisième espaces gauches, avec prédominance dans le second. Il se percevait dans une zone de 6 centimètres de diamètre environ, dont le centre était situé à 6 centimètres de la ligne médiane. Le souffle se propageait plus loin que le frémissement, jusqu'à la clavicule gauche, sans la dépasser; dans les autres sens il perdait vite son intensité et n'arrivait pas jusqu'à la pointe.

Dès l'entrée, on constatait de plus un dédoublement très accentué et très constant du premier bruit, dont les deux éléments présentaient une similitude très grande de timbre et d'intensité; très rapprochés, mais néanmoins bien distincts, et montrant tous les deux le caractère claquant et bref, habituel au premier bruit normal.

On trouvait le dédoublement dans une assez grande étendue, de la ligne mamelonnaire en dehors jusqu'à l'appendice xyphoïde en dedans. Il était très nettement perçu, mieux au sthétoscope qu'à l'auscultation immédiate, dans le deuxième espace gauche, immédiatement avant le souffle, mais il présentait son maximum au niveau du cinquième espace, sur le bord gauche du sternum, et, à ce niveau, il n'était suivi d'aucun souffle. Il diminuait d'intensité en dehors de son foyer, sans que l'on pût distinguer de différence nette entre l'intensité relative de ses deux éléments constituants.

La pointe du cœur battait dans le cinquième espace, légèrement en dedans de la ligne mamelonnaire; le soulèvement était bien perçu au doigt et à la palpation large; la vibration systolique était également bien perçue et elle fournissait à la main, elle aussi, une sensation de dédoublement, qui atteignait son maximum lorsque la main était placée entre le mamelon et la ligne médiane. Pas de battements épigastriques.

En présence de ces caractères d'auscultation et de palpation, je n'hésitai pas à admettre l'existence d'un dédoublement vrai du premier temps, par défaut de synchronisme des deux bruits auriculo-ventriculaires droit et gauche. Dans le but d'en préciser le mécanisme, j'ai pris, successivement et deux à deux, des tracés du choc de la pointe, de la carotide et d'un soulèvement que l'inspection et la palpation révélaient dans le deuxième espace gauche, à 2 ou 3 centimètres du bord du sternum, soulèvement que j'avais toutes raisons de considérer comme le battement de l'origine de l'artère pulmonaire. Nous reviendrons plus loin sur les caractères et sur la signification de ces tracés.

Pendant le court séjour de la malade, le dédoublement du premier bruit est resté constant et a conservé les mêmes caractères.

Dès le 15 la malade accuse une céphalée intense, qui s'aggrave le 16 et s'accompagne de phénomènes méningés. Une ponction lombaire donne issue à un liquide hémorrhagique, le culot de centrifugation contient des lymphocytes en très grand nombre. La patiente succomba le soir du 17.

L'autopsie confirma les deux diagnostics de tuberculose pulmonaire et de rétrécissement de l'artère pulmonaire, ainsi que l'existence de granulations tuberculeuses méningées.

Elle confirma surtout, ce qui nous intéresse particulièrement au point de vue qui nous occupe, la présence de l'artère pulmonaire au point où avaient été pris les tracés que nous avons à interpréter. Avant l'ouverture du thorax, j'avais eu soin de repérer, par transfixion à l'aide d'aiguilles, les deux zones où avaient été pris les tracés de la pointe et celui du deuxième espace gauche, en plaçant l'aiguille destinée à ce dernier à 3 centimètres de la ligne médiane, à 1 centim. 1/2 du bord sternal. Après ablation du plastron sternal (*fig. 1*), on constate que

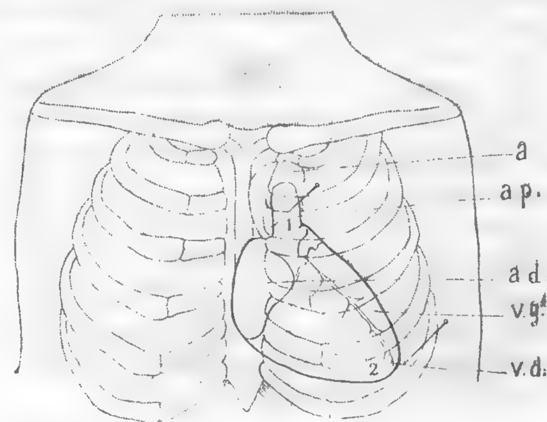


Fig. 1. — *a. p.* artère pulmonaire; *a.* aorte; *v. g.* ventricule gauche; *v. d.* ventricule droit; *a. d.* oreillette droite. 1, point où a été pris le tracé de l'artère pulmonaire; 2, point où a été pris le tracé du ventricule.

l'artère pulmonaire est reportée plus à gauche que normalement par suite de l'affaissement du poumon dont le sommet est le siège de cavernes multiples, l'aiguille indiquée sur la figure passe au ras du bord interne de l'artère pulmonaire et traverse l'aorte sous-jacente par son milieu, au niveau de son origine; une aiguille plantée

dans le deuxième espace droit, au ras du sternum, perfore la lame du poumon droit à 2 centimètres de son bord interne.

Le bord extrême de l'oreillette et de la veine cave est situé à 4 centimètres seulement de l'aiguille du deuxième espace gauche. L'aiguille du cinquième espace gauche passe immédiatement en dehors du péricarde sans toucher le cœur.

Après l'ouverture du péricarde, on constate que l'aorte et l'artère pulmonaire apparaissent côte à côte; mais l'artère pulmonaire se présente tout entière avec 4 centimètres de largeur, et la partie découverte de l'aorte ne mesure que 2 centim. $^1/_2$. L'oreillette droite n'est pas distendue. La surface antérieure des ventricules est constituée pour plus des trois quarts par le ventricule droit, qui mesure 10 centimètres le long du septum et 6 centimètres de diamètre transversal, de son bord inférieur et interne au milieu du septum ventriculaire. La partie découverte du ventricule gauche ne mesure que 2 centimètres au point le plus large. Sur la face antérieure, le cœur en place, la pointe est formée surtout par le ventricule droit; sur le cœur détaché, elle est formée à peu près également par les deux ventricules.

L'aorte présente à 5 centimètres de son origine un calibre béant de 2 centimètres de diamètre et l'artère pulmonaire un calibre de 3 centim. $^1/_2$. Les valvules des deux artères sont suffisantes à l'épreuve de l'eau; celles de l'aorte absolument normales. L'orifice de l'artère pulmonaire admet l'extrémité du petit doigt avec effort; la circonférence de l'orifice étalé atteint 5 centim. $^1/_2$; celle du vaisseau 11 centimètres, à partir de 2 centimètres au-dessus des valvules; le tronc est dilaté jusqu'à sa bifurcation et admet facilement l'index.

Les valvules sigmoïdes sont opaques, épaissies, rétractées, sans végétations ni soudures. L'infundibulum est normal; une plaque laiteuse de l'endocarde réunit la pointe inférieure d'une sigmoïde à la tricuspide.

Les oreillettes sont normales, le trou de Botal est perméable, mais la valvule recouvre complètement le trajet oblique dont l'orifice aplati mesure 1 centimètre de hauteur à sa terminaison.

Le ventricule gauche est petit, sa cavité étroite, ses parois mesurent 1 centim. $^1/_2$ d'épaisseur; le ventricule droit présente des piliers et des colonnes charnues très développées; la cavité n'est pas dilatée, les parois ont 1 centimètre d'épaisseur.

Le cœur pèse 265 grammes.

En somme le cœur présentait avec un rétrécissement de l'orifice pulmonaire d'apparence cicatricielle, la prédominance relative du ventricule droit qui en était la conséquence directe. L'affaissement du sommet du poumon gauche avait permis un déplacement du cœur vers la gauche qui, joint à la dilatation du tronc de l'artère pulmonaire, avait rendu le battement de ce vaisseau accessible, dans le deuxième espace intercostal, à l'exploration directe et à l'enregistrement graphique.

Les détails de la palpation et de l'auscultation permettaient de rapporter à un dédoublement du premier bruit le rythme à trois temps observé. La similitude du timbre des deux éléments, forçant à éliminer la dissociation du bruit musculaire ou l'existence de bruits accessoires, dont les caractères acoustiques diffèrent nettement des claquements valvulaires, ne laissait le choix qu'entre un dédoublement, un redoublement de l'un des bruits valvulaires ou une dissociation par retard du claquement de l'un des vaisseaux de la base. Le fait que les deux éléments du bruit précédaient le souffle systolique à la base permettait de les rattacher à la phase initiale de la contraction du ventricule, à la protosystole; cette donnée, exactement en rapport avec un dédoublement, cadrait mal avec un redoublement, plus mal encore avec un doublement par retard de l'un des bruits de claquement de la base, puisque celui-ci aurait dû être postérieur au début du souffle, au lieu de le précéder, comme c'était le cas. De plus, la présence du doublement le long du bord du sternum, dans une région où le souffle faisait défaut, n'était guère compatible avec l'origine sus-sigmoïdienne de l'un des éléments de ce double claquement et en excluait particulièrement l'origine pulmonaire, car le souffle rude et ronflant présentait évidemment des conditions de propagation beaucoup plus favorables qu'un simple bruit de tension vasculaire.

L'autopsie confirmait cette interprétation en montrant la souplesse et l'intégrité des parois des deux gros vaisseaux et, par suite, en ne faisant apparaître aucune cause du renforcement de leur bruit de tension.

L'examen des tracés recueillis est plus démonstratif encore.

Tout d'abord, et c'est là le fait essentiel, la comparaison des repères établis sur les tracés de la carotide et de l'artère pulmonaire, recueillis parallèlement (*fig.* 2) le pre-

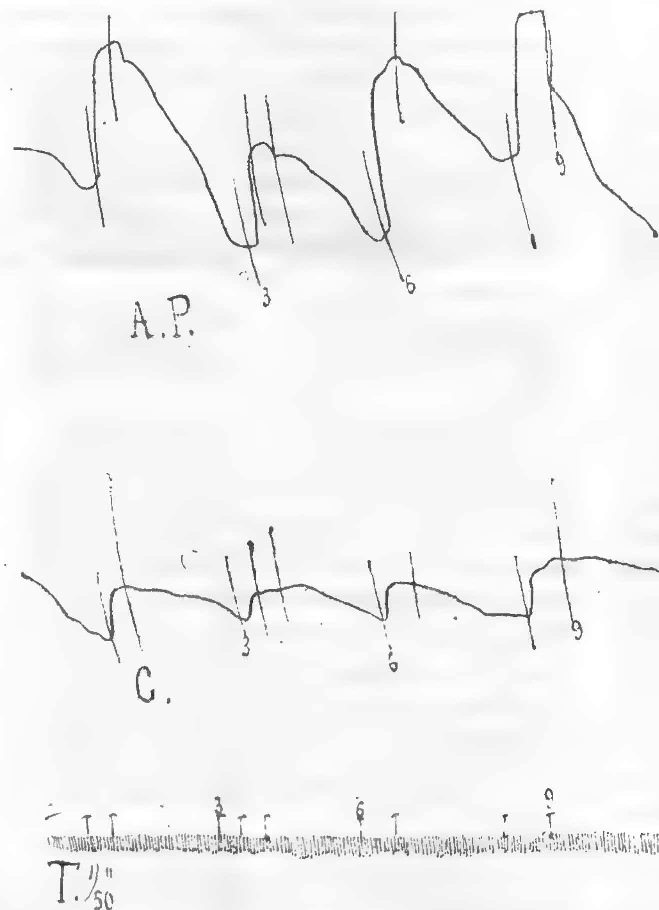


Fig. 2. — *C.* tracé de la carotide; *A. P.* tracé de l'artère pulmonaire. T. $^1/_{50}$", ligne des temps donnant le 50e de seconde. Les repères sont numérotés de trois en trois.

mier avec un explorateur de Marey, le second avec la capsule d'aluminium de Mackenzie, montre que le pied du soulèvement de la carotide précède régulièrement celui de l'artère pulmonaire, très légèrement il est vrai, de 1 à 2 centièmes de seconde au maximum. Si faible soit-elle, cette différence est caractéristique, car le soulèvement de la carotide retardant luimême toujours de 2 ou 3 centièmes de seconde sur celui de l'aorte, par suite du temps exigé par la propagation de l'onde, il en résulte que les battements de l'aorte et de l'artère pulmonaire n'étaient pas synchrones chez notre malade, et que ce défaut de synchronisme était le fait d'un retard de l'artère pulmonaire sur l'aorte, retard qu'on peut fixer à 3 ou 4 centièmes de seconde.

Ce fait, considéré isolément, permettrait il est vrai d'attribuer le doublement du premier bruit à une dissociation par retard sur les bruits valvulaires du claquement de l'artère pulmonaire seule, mais cette interprétation est repoussée par les raisons que j'ai invoquées tantôt : la propagation de ce bruit du côté de la pointe plus loin que le souffle, son apparition avant le souffle, et enfin l'égalité d'intensité des deux éléments du bruit, qui serait inexplicable si le claquement de l'artère pulmonaire eût constitué seul le second, en regard d'un premier formé de la superposition des deux claquements valvulaires et du claquement aortique.

Le défaut de synchronisme nettement enregistré des battements de l'artère pulmonaire et de l'aorte, rapproché du caractère acoustique et du temps du doublement, démontre à l'évidence son caractère de *dédoublement vrai*, par séparation des deux bruits mitral et tricuspidien, dans l'espèce par le retard du bruit tricuspidien sur le bruit mitral, de la durée relativement longue de 3 centièmes de seconde au minimum.

Lors du premier séjour de la malade, le dédoublement n'existait pas, on ne sentait pas non plus nettement le battement de l'artère pulmonaire. Des tracés du ventricule et de la carotide avaient été pris avec succès; j'avais également essayé de prendre un tracé au niveau du frémissement de l'artère pulmonaire, mais le résultat n'était en rien comparable à celui qui a été obtenu par la suite, soit que l'explorateur de Marey employé à cet effet fût moins sensible que la capsule de Mackenzie, soit que l'artère pulmonaire ne fût pas encore aussi reportée vers la gauche et par suite aussi accessible qu'elle l'était devenue au second séjour. L'examen attentif de ce tracé, il est vrai assez défectueux et qui de ce fait ne mérite guère d'être publié, montre cependant que, à ce moment, le soulèvement de la carotide retardait sur celui de l'artère pulmonaire, un peu moins peut-être qu'il n'aurait dû, mais assez cependant pour qu'il fut impossible d'affirmer un dyssynchronisme marqué entre les diastoles des deux grosses artères. Nous verrons par la suite quelle est la signification et l'importance de cette donnée pour l'interprétation des causes du dédoublement observé.

En second lieu, la comparaison des tracés de la pointe du cœur et de l'artère pulmonaire (*fig.* 3) montre que le pied de l'ascension de cette artère retarde exactement de 10 centièmes de seconde sur celui de la systole ventriculaire; retard à peu près égal ou à peine supérieur au retard normal de la carotide, mais très supérieur au retard normal du vaisseau considéré, qui ne devrait être que de 2 centièmes $^1/_2$ à 3 centièmes de seconde, c'est-à-dire égal à la durée de la systole préparatoire de Marey, de la *Verschlusszeit* des Allemands. Cette donnée concorde avec celle qui résulte de la comparaison directe des soulèvements carotidien et pulmonaire, dont j'ai déjà parlé; elle confirme le fait du synchronisme normal du battement carotidien chez notre malade, ainsi que celui du retard anormal du battement de l'artère pulmonaire.

Le tracé du ventricule ne présente aucun

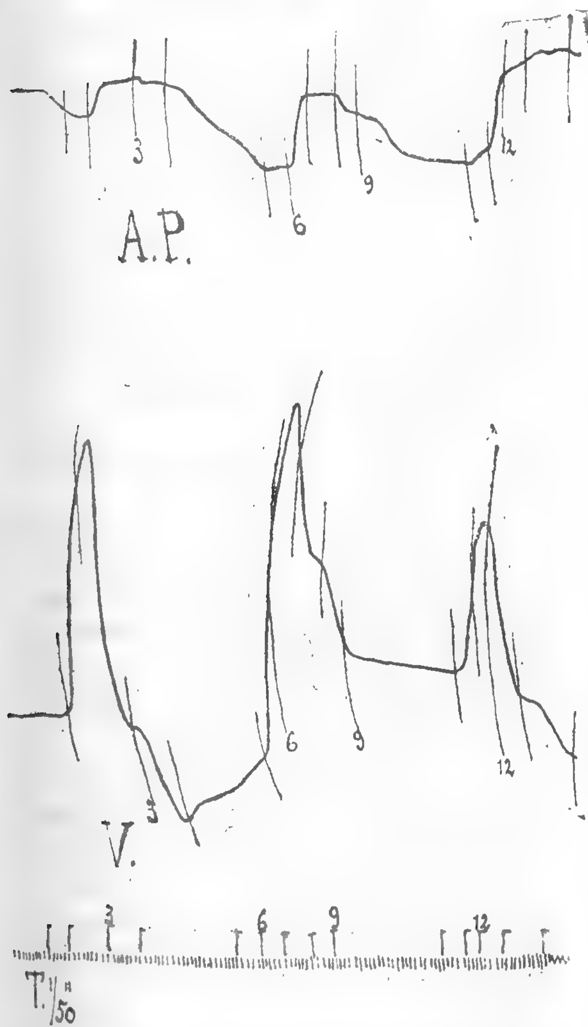


Fig. 3. — *V.* tracé du ventricule; *A. P.* tracé de l'artère pulmonaire. T. 1/50", ligne des temps donnant le 50e de seconde. Les repères sont numérotés de trois en trois.

détail, aucune anomalie qui puisse être considérée comme l'indice d'une action dissociée ou d'un défaut de synchronisme entre les deux ventricules. Il est plus difficile de dire quel est celui des deux ventricules dont le tracé procède; on sait que c'est, en général, le tracé du ventricule gauche que l'on recueille par l'exploration du choc de la pointe, mais, ici, l'hypertrophie du ventricule droit, le fait constaté à l'autopsie que la pointe était, en avant, constituée principalement par le cœur droit, permettent de penser que l'explorateur a dû être influencé directement par le ventricule droit; la forme de la courbe, en pointe élevée, sans plateau soutenu, est en faveur de cette manière de voir, car on sait que c'est là le caractère différentiel du tracé du ventricule droit, comme l'ont démontré les tracés physiologiques de Chauveau et Marey. S'il en est réellement ainsi, il faut conclure des mesures que j'ai indiquées tantôt que le début de la contraction des deux ventricules était bien synchrone comme à l'état normal, puisque le retard de la carotide a sa valeur normale, même par rapport au pied de la systole du ventricule droit; par suite, le retard du battement pulmonaire résultait, non du retard de la systole du ventricule correspondant, mais uniquement du retard de l'expulsion du sang dans le vaisseau, retard qu'on ne saurait attribuer simplement à l'action mécanique directe du rétrécissement de l'orifice, parce que celle-ci pourrait bien retarder le moment du maximum de l'expansion du vaisseau mais nullement celui de son début.

On sait qu'à l'état normal l'ouverture des orifices artériels et la pénétration de l'ondée sanguine dans les gros vaisseaux ne suivent pas immédiatement le début de la contraction systolique; un intervalle de 5 à 6 centièmes de seconde sépare d'ordinaire ces deux phénomènes; la contraction cardiaque exige, en effet, un certain temps pour atteindre le degré de puissance qui lui permettra de vaincre la tension artérielle, temps pendant lequel les sigmoïdes restent fermées aussi bien que les valvules auriculo-ventriculaires. Cette période de la révolution cardiaque, appelée par Marey *systole préparatoire*, est qualifiée par les Allemands de temps de *fermeture* (*Verschlusszeit*), pour l'opposer à la période d'expulsion (*Austreibungszeit*) qui suit l'ouverture des sigmoïdes; il me paraît plus court et tout aussi expressif de la qualifier simplement de protosystole.

Dans notre cas, les tracés mettent en évidence l'allongement de la protosystole du ventricule droit avec conservation de la durée normale de la protosystole du ventricule gauche. Le défaut de symétrie des deux cœurs résulte donc uniquement de l'inégalité de durée de leurs systoles préparatoires, de la différence de leur temps de fermeture, il laisse intact le synchronisme du début de leurs systoles respectives et par là il échappe aux objections que les physiologistes opposent à la théorie habituelle du dédoublement du premier bruit. Ces objections ne portent en effet que sur la possibilité d'un dyssynchronisme de l'origine des deux systoles et nullement sur celle de différences d'intensité ou de durée de leurs diverses phases, commandées en quelque mesure par le genre et le degré des obstacles mécaniques différents que chacune d'elles a à surmonter. On admet d'ailleurs très généralement la possibilité d'un asynchronisme dans le claquement de fermeture des sigmoïdes aortiques et pulmonaires; on l'explique par l'inégalité de durée des systoles totales de chaque cœur sous l'influence des variations des rapports habituels des tensions dans les deux circulations; il y a assurément bien moins de difficultés à admettre l'inégalité de durée des systoles préparatoires sous des influences analogues, puisque celle-ci n'exige même pas le défaut de parallélisme entre l'entrée en repos des deux ventricules que la première oblige à accepter.

Le défaut de synchronisme des battements de l'aorte et de l'artère pulmonaire, mis en lumière par nos tracés, ne heurte aucun axiome physiologique et peut être admis sans aucune crainte d'hérésie de ce côté. Il nous reste à chercher comment cet asynchronisme des expansions des deux gros vaisseaux et cette différence de durée des protosystoles ventriculaires correspondantes peuvent provoquer le dédoublement du premier bruit; les données classiques ne permettent, en effet, ni de prévoir une pareille conséquence, ni d'expliquer le lien qui réunit ces deux phénomènes, puisqu'on admet généralement en effet que le premier bruit, tant mitral que tricuspidien, se produit dès le début de la systole; dès lors, le synchronisme des deux bruits valvulaires devrait être indépendant de la durée des systoles préparatoires, indépendant du synchronisme des battements des deux gros vaisseaux.

Je soutiens, au contraire, pour ma part, à l'encontre de cette affirmation, que ces bruits doivent être placés à la fin de la systole préparatoire, très près du moment, sinon au moment même où les valvules sigmoïdes s'ouvrent pour laisser échapper l'ondée sanguine. Dans un article que j'ai publié il y a près de deux ans, j'ai déjà exposé en détail cette manière de voir et j'en ai fait la base d'une théorie nouvelle du bruit de galop du cœur rénal (1); je suis obligé d'y revenir ici, car c'est encore elle qui peut seule expliquer le mécanisme du dédoublement du premier bruit qui nous occupe aujourd'hui.

La place exacte du premier bruit du cœur dans la révolution cardiaque a donné lieu à de multiples discussions, quelque peu oubliées aujourd'hui, surtout depuis que M. Chauveau a irréfutablement démontré, par de belles expériences, que la fermeture des valvules auriculo-ventriculaires survenait dès la première ébauche du relèvement de la pression systolique intraventriculaire et était ainsi exactement contemporaine du début de cette systole. Ces expériences consistaient à placer entre les lèvres de l'orifice un petit ressort relié à un signal électrique et établissant un courant dès que ses deux bords étaient rapprochés par la fermeture de l'orifice lui-même.

En réalité cette expérience ne démontre que le synchronisme de la *fermeture de la valvule* et du début de la systole, et nullement celui du *bruit de claquement* avec ce même début; pour l'appliquer à ce dernier, il faut admettre d'autre part, purement *a priori*, que le claquement coïncide avec la fermeture, ce que l'on affirme il est vrai généralement, mais bien à tort, car le claquement exige une tension brusque, réalisée avec une force que la contraction ventriculaire ne possède certainement pas à son début et qu'elle met un certain temps à acquérir. C'est d'ailleurs le motif pour lequel quelques physiologistes, et notamment M. Frédéricq, placent encore, malgré l'autorité de M. Chauveau, la fermeture de la valvule et le premier bruit, un peu après le début de la systole, mais toutefois assez longtemps avant le moment de l'ouverture des sigmoïdes.

Cette seconde manière de voir ne suffirait d'ailleurs pas plus que la première à expliquer le dédoublement du premier bruit dans notre cas, parce qu'elle laisse la place du bruit de chaque valvule indépendant de l'expulsion du sang dans les artères et, par conséquent, indépendant de l'asynchronisme de l'expansion des deux gros vaisseaux.

L'opinion de Potain, d'après laquelle la fermeture de la valvule tricuspide peut retarder sur celle de la mitrale, par le fait d'une élévation de tension dans l'oreillette droite, qui en empêcherait la fermeture précoce normale, ne s'applique pas beaucoup mieux à notre cas, puisque celle-ci est également indépendante du moment de l'expulsion de l'ondée à travers les sigmoïdes.

Toutes ces difficultés disparaissent si l'on veut bien reconnaître avec moi que la *fermeture* et le *claquement* sont deux phénomènes distincts, indépendants, et, en fait, toujours successifs et nullement contemporains, même à l'état normal. Lorsque — ce qui est la règle de l'état physiologique — la contraction de l'oreillette est terminée au moment où celle du ventricule commence, la valvule se relève et se ferme dès le début de la systole ventriculaire, voire même avant ce début, par le seul fait de l'élasticité de la paroi ventriculaire, au moment où cesse la systole auriculaire, quand il existe entre les deux systoles un intervalle suffisant pour permettre à cette élasticité d'exercer son action avant que la contraction systolique n'ait modifié le jeu passif de la paroi cardiaque. La fermeture subit, par contre, un retard plus ou moins marqué sur le début de la systole ventriculaire lorsqu'un allongement pathologique de la durée de la systole auriculaire crée un certain chevauchement entre ces deux actes ordinairement séparés de la révolution cardiaque (1).

(1) L. Bard. Du bruit de galop de l'hypertrophie du cœur gauche; son mécanisme et sa signification clinique. (*Semaine Médicale*, 1906, p. 229-231.)

(1) L. Bard. L'intersystole physiologique et les chevauchements pathologiques des systoles. (*Lyon méd.*, 20 et 27 mai 1900.)

Mais quel que soit le moment exact de cette fermeture, elle se fait d'abord sans force, comme le jeu d'une soupape passive, et, par conséquent, sans tension et sans bruit. Il est d'ailleurs facile de se convaincre à l'amphithéâtre, en tenant dans la main un cœur plein d'eau, de la facilité avec laquelle la moindre pression intraventriculaire suffit à soulever et à fermer mollement les valvules, alors que cette pression serait incapable de les tendre et de les faire vibrer.

Pendant la protosystole, tous les orifices étant fermés et les liquides étant incompressibles, le changement de forme du ventricule et le refoulement de la valvule permettent à la cavité de se rétrécir, avant qu'elle ait commencé à se débarrasser d'aucune portion de son contenu; la valvule fermée, mais encore flottante, fuit d'abord devant la pression subie, en se relevant du côté de l'oreillette jusqu'à ce qu'elle ait atteint la limite de sa course, limite réglée d'ailleurs par la longueur des cordages et la contraction des muscles papillaires. Ce n'est que lorsque la valvule ne peut plus se déplacer qu'elle se tend brusquement et qu'elle vibre avec violence, indiquant par là que la systole préparatoire est terminée; toute la force du myocarde exerçant alors son effet du côté de l'orifice artériel, le plancher sigmoïdien est soulevé et la période d'expulsion commence. Il est même permis de penser que la vibration de la valvule est conditionnée en quelque mesure par le brusque fléchissement de la pression, qui se produit sous sa face inférieure au moment précis où la première ondée sanguine sort du ventricule. Quoi qu'il en soit de ce dernier détail, il est certain que la fermeture de la valvule et son claquement vibratoire, ne peuvent pas être identifiés et ne sont pas exactement contemporains; la *fermeture* marque la fin de la contraction de l'oreillette plus encore que le commencement de la contraction du ventricule, elle ne présente, en tout cas aucun retard sur le début de cette dernière; par contre, le *claquement* marque la fin de la protosystole et coïncide plus ou moins avec le début de la phase d'expulsion.

Le fait même que ce claquement se confond normalement avec le bruit de distension des artères de la base ne permet pas d'admettre entre ces deux bruits la durée relativement longue de 3 à 4 centièmes de seconde qui est celle de la protosystole, et c'est là un argument de plus en faveur de l'opinion que je soutiens.

Rien de plus simple dès lors que de comprendre le lien qui unissait chez notre malade le dédoublement du premier bruit et le dyssynchronisme des expansions de l'aorte et de l'artère pulmonaire; ce dernier révélait l'inégalité de durée des systoles préparatoires des deux ventricules, et cette inégalité constitue le facteur suffisant et d'ailleurs nécessaire pour créer le dyssynchronisme, non des fermetures, mais des claquements mitral et tricuspidien.

Il ne nous reste plus qu'à nous demander quelle pouvait être chez notre malade la cause qui avait créé cette inégalité des protosystoles droite et gauche. L'existence du rétrécissement pulmonaire devait bien évidemment être le facteur primordial de ce phénomène, et l'on ne peut hésiter que sur le mécanisme de son action.

Le simple fait de l'hypertrophie du ventricule droit en rapport direct avec le rétrécissement ne peut pas suffire à expliquer cette inégalité, d'une part parce que le dédoublement du premier bruit est loin d'être constant en pareil cas, d'autre part parce qu'il n'avait pas lieu au premier séjour alors que la lésion orificielle existait déjà depuis longtemps.

Comme je vous l'ai déjà dit, je n'ai de ce premier séjour aucun tracé satisfaisant de l'artère pulmonaire, par contre j'ai conservé d'excellents tracés du ventricule et de la carotide; leur comparaison avec les tracés correspondants du second séjour montre que, d'un séjour à l'autre, le retard carotidien, par le fait sans doute de l'augmentation de durée de la protosystole du ventricule gauche, a subi un allongement nettement appréciable, ayant passé de 9 à 10 centièmes de seconde. Il me paraît infiniment probable que cet allongement doit être attribué à l'asthénie du myocarde, en rapport elle-même avec l'aggravation de l'état général lié à la marche progressive de la tuberculose pulmonaire.

Si cette influence générale a pu exercer une pareille action sur le ventricule gauche, il n'y a rien de surprenant à ce que les conditions défavorables créées à droite par le rétrécissement artériel, l'excès de travail imposé à ce ventricule, aient entraîné des troubles prédominants de la protosystole correspondante, troubles se révélant par l'allongement du temps nécessaire pour atteindre une puissance de contraction suffisante.

Si tel était dans ce cas particulier le mécanisme de production du dédoublement du premier bruit, il ne faudrait pas en conclure que ce signe d'auscultation relève toujours de causes analogues. Bien au contraire, il pourra être produit par toutes les conditions, et elles sont nombreuses, qui sont susceptibles d'agir inégalement sur les systoles préparatoires des deux ventricules.

Une étude plus générale des causes de ce dédoublement sort du cadre de cette leçon; ce qu'il faut surtout retenir de ce cas et de l'étude des tracés qu'il a permis de recueillir, c'est, d'une part, la possibilité du dyssynchronisme du début des périodes d'expulsion dans la grande et la petite circulation, d'autre part, le fait que ce dyssynchronisme se révèle à l'observation clinique par le dédoublement typique du premier bruit du cœur.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Un cas de faux atriplicisme, par M. Abbatucci.

Sous le nom d'atriplicisme, M. Matignon a jadis décrit une affection qu'il avait observée en Chine et qui était caractérisée par de l'œdème de la face et des extrémités supérieures, affection qu'il attribua à une intoxication consécutive à l'ingestion de feuilles d'arroche (*Atriplex*), que certains Chinois consomment en abondance, mais dont l'étiologie est somme toute restée fort obscure (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 5 et 346).

M. Abbatucci a, de son côté, observé un fait analogue chez une femme chinoise qui fut prise brusquement de sensation de chaleur et de tension dans les mains, les avant-bras et à la face, puis, bientôt après, d'un œdème considérable localisé aux mêmes régions. A la face, l'œdème faisait disparaître la saillie du nez et réalisait l'occlusion presque complète des paupières et de la bouche. Aux membres supérieurs, il était très accentué à la main et diminuait progressivement pour disparaître au niveau du coude. On notait, de plus, la présence de vésicules miliaires, rares à la face, plus confluentes aux mains et aux poignets, et se retrouvant même à la face dorsale des pieds où il n'y avait pas d'œdème.

Ce qui différencie surtout le cas présent de ceux qu'a observés M. Matignon, c'est, outre la légère localisation aux pieds, l'absence de douleurs spontanées dans les bras et de troubles anesthésiques. D'ailleurs, cette femme n'ayant pas mangé de pousses d'arroche, il ne pouvait s'agir d'atriplicisme vrai; par contre, la patiente avait souffert à diverses reprises de manifestations rhumatismales, de troubles dyspeptiques et elle était sujette à des poussées d'œdème eczémateux dont elle avait déjà présenté deux légères atteintes dans le même mois. Aussi, M. Abbatucci croit-il que ce « faux atriplicisme » n'est qu'un eczéma érythémateux récidivant, apyrétique; l'affection céda, du reste, rapidement à un traitement banal. (*Ann. d'hyg. et de méd. colon.*, octobre-novembre-décembre 1907.) — P. C.

Eclatement spontané d'un œil artificiel à double paroi, par M. R. Béal.

Depuis quelques années on trouve dans le commerce, sous le nom d' « yeux réformés », des pièces prothétiques qui, au lieu d'être constituées par une simple coque en émail, sont formées d'une double paroi isolant une cavité close de toutes parts. Or, on a déjà signalé l'éclatement spontané de pièces de ce genre; M. Béal fait connaître un nouvel exemple de ce rare accident.

Une jeune femme, munie d'un œil à double paroi, reçoit sur la paupière une feuille de légume qui ne fait du reste que l'effleurer; instinctivement elle ferme les yeux en serrant les paupières; quelques secondes après elle entend un bruit sec de verre qui se casse; elle porte la main à son œil, y éprouve une vive douleur. C'était la pièce qui venait d'éclater, causant une assez sérieuse blessure du moignon oculaire.

On a voulu expliquer ces éclatements spontanés par la dilatation, sous l'influence de la chaleur, de l'air contenu dans la cavité intérieure des yeux réformés. Cette hypothèse paraît bien inadmissible, si l'on songe que, au moment de leur fabrication, les pièces sont portées à une très haute température, de sorte que, s'il ne se produit pas un vide absolu, du moins la pression est-elle fort diminuée à leur intérieur. Du reste, dans le fait relaté par l'auteur, l'éclatement s'est produit à neuf heures du soir, à une époque où la température n'était pas élevée. Enfin et surtout, dans un cas analogue publié il y a trois ans par M. Miliken, le fragment brisé fut retrouvé à *l'intérieur* de la pièce, ce qui paraît bien indiquer que la force ayant déterminé la rupture avait agi de dehors en dedans et non pas de dedans en dehors. Cela étant, M. Béal estime que ces éclatements sont dus à la différence notable existant entre la pression atmosphérique et celle qui règne dans la cavité de la pièce; aussi fait-il judicieusement observer que, pour éviter tout accident de ce genre, il suffirait que les yeux à double paroi fussent munis d'une ouverture permettant à la pression intérieure de se mettre en équilibre avec celle de l'extérieur. (*Ann. d'oculist.*, décembre 1907.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Névralgie du rectum, par M. A. Albu.

Il s'agit d'une affection qui n'est guère mentionnée dans les traités consacrés aux maladies du tube digestif ou du système nerveux, et qui, cependant, a été maintes fois signalée dans la littérature médicale américaine. Ayant eu l'occasion d'en observer 5 cas, au cours de ces dernières années, M. Albu a jugé utile d'attirer l'attention des cliniciens sur cette névralgie particulière.

L'état morbide en question se manifeste surtout, souvent même uniquement, par des douleurs au niveau du rectum et de l'anus, ainsi que dans les parties avoisinantes. Ces douleurs, qui irradient à la fois vers la région coccygienne et vers le périnée (chez 2 malades de M. Albu, il existait, en outre, des irradiations vers les cuisses), présentent un caractère variable, les patients les comparant tantôt à des tiraillements, tantôt à une sensation de

brûlure, ou à des élancements, ou encore à des douleurs fulgurantes, etc. Dans la plupart des cas, elles surviennent par accès et se prolongent pendant quelques minutes ou plusieurs heures. De temps à autre, elles subissent une exacerbation, et parfois elles deviennent assez pénibles et persistantes pour entraver toute capacité de travail durant le jour et le sommeil pendant la nuit. A en juger d'après les observations de l'auteur, il s'agirait toujours de sujets neurasthéniques par surmenage psychique, par abus d'alcool ou de tabac, etc. Sur ses 5 patients, il a compté 4 hommes et 1 femme; toutefois, d'après un clinicien américain, M. Gant, l'affection serait, au contraire, plus fréquente chez la femme que chez l'homme.

La maladie débute d'une façon insidieuse et évolue pendant des mois ou des années avec une intensité variable, cette évolution étant entrecoupée de périodes d'accalmie plus ou moins longues.

Au point de vue étiologique, M. Albu n'a pu déceler rien de précis. Il n'a constaté, chez aucun de ses malades, de refroidissement antérieur, pouvant suggérer l'idée d'une affection rhumatismale. Il n'a pas, non plus, remarqué de rapport entre cette névralgie et une anomalie quelconque des échanges organiques, telle que la goutte ou le diabète.

On pourrait, à première vue, croire que l'état morbide dont il s'agit doive être imputé à la constipation et, en particulier, à la coprostase rectale, qui s'observe si fréquemment chez les femmes; mais les faits notés par l'auteur sont loin de confirmer cette hypothèse : dans 2 cas, les évacuations intestinales se produisaient très régulièrement, et, chez tous les malades en question, l'exploration répétée du rectum, pratiquée même au cours des accès douloureux, a toujours montré que cette portion de l'intestin était vide. Chez 2 patients, la défécation provoquait ou, tout au moins, accentuait la douleur; dans les 3 autres cas, elle restait sans influence sur les phénomènes douloureux. Parfois, les malades éprouvaient un certain soulagement, le plus souvent passager d'ailleurs, aussitôt après avoir été à la selle. En définitive, M. Albu estime que la coprostase joue ici, tout au plus, le rôle d'un facteur prédisposant ou favorisant.

Trois raisons paraissent militer en faveur du caractère névralgique des douleurs dont il s'agit.

Et, d'abord, ces douleurs se produisent dans le domaine de distribution de certains nerfs déterminés, notamment du nerf hémorrhoïdal et du nerf du releveur de l'anus, qui innervent le rectum, les sphincters externe et interne de l'anus, le releveur de l'anus et toute la région anale, et présentent des communications multiples avec le plexus pelvien du grand sympathique. Si l'on tient compte, d'autre part, que ces nerfs appartiennent au plexus honteux, qui forme lui-même la partie inférieure du plexus sciatique, on comprend comment les douleurs irradient parfois dans toute la région du rectum, du périnée et des fesses, jusqu'aux cuisses.

Deux autres particularités plaident en faveur de la névralgie : c'est l'intensité souvent considérable des douleurs et leur caractère intermittent.

Ceci ne préjuge, d'ailleurs, en rien la nature du processus morbide en question. Il paraît, toutefois, vraisemblable que l'on se trouve en présence d'un trouble purement nerveux, sans substratum anatomique. Cela étant, on comprend que le diagnostic de névralgie rectale ne doive être porté que *par exclusion*, c'est-à-dire après s'être assuré de l'absence de toute lésion anatomique du rectum et des parties avoisinantes, telles que fissure à l'anus, fistule, cicatrices ou rétrécissement de la paroi du rectum, hémorrhoïdes, tumeur du rectum ou d'un autre organe pelvien, etc.

De simples troubles nerveux ayant pour siège la région ano-rectale (crises anales des tabétiques, coccygodynie, etc.) sont également susceptibles de simuler une névralgie du rectum.

Le traitement se montre plus efficace qu'il ne l'est généralement dans les névralgies. C'est ainsi que, sur les 5 cas de M. Albu, on n'a eu à enregistrer qu'un seul échec, en ce sens qu'une récidive se déclara un an environ après la guérison, cette récidive ayant, d'ailleurs, assez rapidement cédé à un nouveau traitement.

En fait de narcotiques, on doit s'abstenir de la morphine et de l'opium, et leur préférer la belladone, administrée à haute dose *per os* ou par voie rectale. Des applications hydrothérapiques chaudes, sous forme de bains de siège, de douches et de compresses, rendent de bons services. Mais le traitement le plus énergique consiste à introduire dans le rectum des bougies épaisses; ce procédé agit probablement par l'élongation des nerfs, qui a été, comme on le sait, maintes fois utilisée avec succès contre les névralgies. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 23 décembre 1907.) — L. CH.

Subluxation récidivante de la quatrième vertèbre cervicale par rotation, par M. Van Oordt.

Les luxations vertébrales de la région cervicale sont assez communes; elles se produisent de préférence au voisinage de la cinquième vertèbre, ce qui tient à ce que le maximum de courbure se trouve en ce point, mais les cas de subluxation vertébrale récidivante sont rares dans la littérature médicale, si tant est qu'on en ait publié. C'est pour cette raison que nous résumons ici l'observation relatée par M. Van Oordt.

Une femme de trente-deux ans éprouvait, depuis fort longtemps, une sensation de tiraillement et d'accrochement dans la colonne cervicale à l'occasion de certains mouvements du cou, lorsqu'il y a trois ans, à la suite d'un effort pour se lever du lit, elle présenta les symptômes d'une subluxation vertébrale bien caractérisée : modification de la position de la tête, douleurs et gêne des mouvements dans la région du cou, douleurs des bras, etc. Au bout de quelques jours les phénomènes douloureux disparurent spontanément, mais depuis lors ils ont reparu de temps à autre, bien que dans l'intervalle des crises la mobilité de la tête fût parfaitement intacte.

Quelques heures avant de se présenter à l'auteur cette femme s'était agenouillée sur son lit pour presser un bouton électrique, en tournant la tête et la partie supérieure du corps vers la droite; ce mouvement, exécuté sans vivacité, ni effort particulier, lui causa des douleurs vives irradiées au milieu de la colonne cervicale par delà l'épaule jusqu'au coude droit; en dehors de ces limites elle n'éprouvait aucune sensation douloureuse au repos. Les mouvements de la tête et des épaules étaient gênés et provoquaient des douleurs à la nuque; l'effort pour pencher la tête en arrière ou porter la main droite à la nuque était particulièrement pénible. La malade ressentait une grande fatigue, de la lourdeur et de l'engourdissement dans le bras droit. Il n'y avait pas de douleurs à la déglutition, pas de congestion céphalique, pas de gêne de la parole ni de la respiration.

A l'examen, on trouvait l'épaule droite un peu abaissée, une inclinaison légère de la partie supérieure du corps vers la droite, avec faible rotation du cou portant le menton un peu à droite de la ligne médiane; on pouvait redresser la tête non sans causer de la douleur, mais l'épaule restait abaissée. Les quatrième et cinquième apophyses épineuses étaient douloureuses à la pression, la quatrième se trouvait déviée de trois quarts de centimètre vers la gauche; la cinquième ne présentait qu'une très légère déviation. Les pupilles réagissaient normalement; rien de visible au pharynx, dont le toucher ne fut pas fait; les mouvements passifs des bras étaient normaux; les mouvements actifs de l'épaule et du bras droits restaient gênés par la douleur, ce qui ne permettait pas d'apprécier dans ces régions la force musculaire, tout à fait intacte à la main et à l'avant-bras.

Une zone d'hypoesthésie partait des quatrième et cinquième cervicales et s'étendait sur une largeur de 8 à 10 centimètres vers l'épaule et jusqu'au coude droit; elle s'accentuait au fur et à mesure que l'on s'éloignait de la colonne vertébrale, et intéressait tous les modes de la sensibilité; ses limites, mal arrêtées, correspondaient à la surface innervée par les nerfs sensitifs provenant des quatrième et cinquième segments cervicaux.

L'auteur, après avoir porté le diagnostic de subluxation de la quatrième vertèbre cervicale par rotation de la nuque à gauche avec compression des quatrième et cinquième racines des nerfs cervicaux droits, procéda comme il suit : la patiente assise sur une chaise, la tête fut saisie, soulevée et inclinée vers la droite avec mouvement de rotation opposé à celui qui avait causé la luxation. Sans que le médecin ni l'opérée n'aient perçu le moindre ressaut, celle-ci déclara tout à coup que la douleur avait disparu. On constata alors que tous les mouvements étaient redevenus normaux; il ne restait plus qu'une sensation de fatigue et un peu de paresthésie du bras droit qui cédèrent au bout de quelques jours. Toutefois, la déviation de l'apophyse épineuse n'a pas complètement disparu, ce qui semble indiquer que les ligaments du côté droit sont notablement relâchés. (*Münch. med. Wochensch.*, 12 novembre 1907.) — M.

Intoxication par l'acide azoteux après ingestion de sous-nitrate de bismuth, par M. A. Böhme.

Quand on emploie le sous-nitrate de bismuth pour l'exploration radioscopique des organes digestifs, on a souvent recours à des doses bien plus élevées que celles qui sont administrées dans le traitement des affections gastro-intestinales. Ces fortes quantités n'ont pas été sans causer quelquefois des intoxications — non mortelles du reste — observées surtout par des médecins américains, qui avaient fait absorber de 60 à 120 grammes de sous-nitrate de bismuth. Chez le nourrisson l'introduction du sel de bismuth semble quelquefois avoir des suites encore plus fâcheuses, comme en témoignent 2 cas d'intoxication mortelle survenus en l'espace d'une année à la clinique médicale de Marbourg.

Il s'agissait de nourrissons alimentés au babeurre, auxquels on avait fait prendre pour l'exploration radioscopique une bouillie contenant quelques grammes de sous-nitrate de bismuth : peu après cette ingestion, les enfants devinrent cyanotiques, tombèrent dans le collapsus et moururent après avoir présenté les signes d'une méthémoglobinémie. L'autopsie et l'analyse chimique des organes permirent de constater dans l'un des cas la présence de bismuth dans le sang et le foie, tandis que dans l'autre, le résultat fut négatif et l'on ne trouva que de la méthémoglobinémie. Cette intoxication était donc fort différente de celle qui est provoquée par le bismuth, lequel, d'après les recherches expérimentales de M. Meyer, produit des altérations analogues à celles que détermine le mercure. Elle avait, par contre, une grande ressemblance avec l'empoisonnement par l'acide azoteux, qui produit de la méthémoglobinémie.

M. Böhme fut ainsi amené à rechercher si l'intoxication par le sous-nitrate de bismuth ne pouvait pas provenir d'une réduction de l'acide azotique de ce sel en acide azoteux. Or, dans le sang et le liquide péricardique du deuxième enfant, chez lequel on ne trouva pas de bismuth dans les organes, il fut facile de démontrer la présence d'acide azoteux et comme, d'autre part, il est établi que le nitrate de soude ingéré avec certains aliments peut être réduit en nitrite de soude et produire ainsi une intoxication par les nitrites, cette hypothèse gagnait en vraisemblance. Pour la démontrer, l'auteur fit des recherches afin d'établir de quelles conditions dépendait ce changement de nitrate en nitrite, puisque la plupart des nourrissons supportaient très bien les doses habituelles de sous-nitrate de bismuth sans montrer le moindre symptôme d'intoxication. Comme presque tous les microbes possèdent le pouvoir de réduire les nitrates, l'auteur pensa que l'intestin avec sa riche flore

microbienne devait offrir des conditions excellentes à cette réduction. On sait, en effet, que des cultures de *Bacterium coli* additionnées de sous-nitrate de bismuth produisent des azotites; or, lorsqu'on mélange des matières fécales provenant de jeunes enfants avec du sous-nitrate de bismuth, on observe également la formation de nitrites, par contre, celle-ci fait défaut ou est très irrégulière avec les matières fécales des adultes. Cette différence provient peut-être du changement de la flore microbienne intestinale mais ne paraît pas dépendre de la nourriture, car elle n'a pas lieu, même quand les adultes sont soumis au régime lacté, tandis qu'elle se rencontre toujours même si les enfants sont nourris avec d'autres aliments que le lait.

Cette formation de nitrite a-t-elle également lieu dans l'organisme? Lorsqu'on ingère à des chats ou des lapins du sous-nitrate de bismuth, les premiers éliminent quelquefois de l'acide azoteux dans l'urine. Cette élimination est très nette lorsqu'on leur fait prendre du bismuth additionné de fèces provenant d'enfants. On peut également l'observer si l'on introduit du sous-nitrate avec des matières fécales d'enfants dans des anses intestinales ligaturées. Chez l'homme adulte M. Böhme ne put jamais constater la présence d'acide azoteux dans les urines après ingestion de 1 gramme de sous-nitrate de bismuth et chez l'enfant la recherche de nitrites dans les urines, après l'absorption de doses de 0 gr. 10 centigr. de bismuth prises 3 fois par jour, reste également sans résultat. Il semble donc que les petites doses de ce produit soient inoffensives; par contre, après l'absorption de quantités assez élevées de sous-nitrate de bismuth, des intoxications, même mortelles sont à redouter chez les enfants. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1907, LVII, 5-6.) — L. B.

Sur la teneur physiologique de l'organisme en brome, par M. J. Justus.

Les trois éléments halogènes — le chlore, le brome et l'iode — ne se rencontrent presque jamais à l'état isolé : comme en font preuve l'eau de mer et de nombreuses eaux minérales, là où l'on constate la présence d'un de ces métalloïdes, on peut aussi mettre en évidence les deux autres, encore que leur quantité soit très variable. Cela étant, et, d'autre part, comme des recherches de MM. Gley et Bourcet (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 226 et 280) et de M. Justus lui-même ont établi que l'iode existe dans tous les organes de l'économie, l'auteur a entrepris une nouvelle série d'expériences en vue de déterminer la teneur en brome des divers tissus et organes des animaux et de l'homme.

Il a pu de la sorte se rendre compte que, pour ce qui concerne tout au moins l'organisme animal, les organes se rangent, par leur richesse en brome, dans l'ordre que voici : la première place appartient à la capsule surrénale, dont 100 grammes contiennent 0 gr. 045 milligrammes de brome; vient ensuite la glande thyroïde, avec une teneur en brome de 0.035 %; puis, les ongles, l'intestin grêle, la moelle osseuse blanche, le poumon, l'estomac, le tissu musculaire, la rate, le thymus, le rein, le testicule, le cerveau, le foie, la moelle épinière et le sang, celui-ci ne renfermant que 0 gr. 011 milligr. de brome par 100 grammes.

Pour les divers tissus de l'organisme humain, M. Justus n'a pas été à même de dresser un tableau aussi complet, la diversité de l'âge et des causes de décès des sujets soumis à l'autopsie ne permettant pas toujours d'établir une comparaison utile. Toutefois, là encore, il a pu constater que les organes les plus riches en brome sont la capsule surrénale et la glande thyroïde.

L'auteur s'est appliqué, d'autre part, à déterminer quels sont les organes qui retiennent la plus grande partie du brome, lorsqu'on introduit dans l'organisme du bromure de potassium. Sur 2 lapins ayant le même âge et le même poids, l'un fut tué aussitôt, tandis que l'autre reçut préalablement une injection sous-cutanée de 0 gr. 50 centigr. de bromure de potassium et ne fut sacrifié qu'au bout de quatre jours : en déterminant comparativement la teneur en brome des divers organes de ces deux animaux, M. Justus a constaté que ce sont les organes physiologiquement les plus riches en cette substance (capsules surrénales et glande thyroïde) qui retiennent aussi la plus grande partie du brome introduit avec le bromure de potassium. La proportion de brome contenue dans le cerveau subit également une augmentation considérable (0 gr. 020 milligr. contre 0 gr. 008 milligr. chez le lapin témoin), ce qui cadre bien avec ce que l'on connaît relativement à l'action élective exercée par les préparations de brome sur le système nerveux central.

Il est intéressant de noter que tous les organes renferment beaucoup plus de brome que d'iode : le taux de ce dernier métalloïde (pour 100 grammes d'organe) s'exprime en centièmes de milligramme, tandis que la teneur en brome s'évalue par milligrammes. On retrouve, du reste, les mêmes rapports entre ces deux corps partout ailleurs, notamment dans l'eau de mer et les eaux minérales. Comparativement au troisième élément du même groupe, on constate encore la même analogie entre l'organisme animal et les autres sources naturelles de ce métalloïde : le taux du chlore est bien supérieur à celui du brome, et la teneur en iode est infiniment moindre. (*Virchows Arch.*, 1907, CXC, 3.) — L. CH.

Le cancer vulvaire, par M. R. Teller.

A l'encontre du cancer utérin, le cancer vulvaire est extrêmement rare; son histoire n'a guère été constituée que par des observations isolées ou des séries d'observations ne contenant qu'un petit nombre de cas de ce genre. Le travail de M. Teller, basé sur 39 faits recueillis à la clinique de M. Olshausen en l'espace de quatorze ans, mérite donc quelque considération. L'auteur s'en est exclusivement tenu aux cancers vulvaires ou péri-uréthraux et a complètement laissé de côté ceux qui tirent leur origine de l'urèthre ou du méat urinaire.

Au point de vue du siège on notait les localisations suivantes : les grandes lèvres étaient atteintes 11 fois (5 fois à droite et 5 fois à gauche, le côté n'était pas indiqué pour le onzième cas); les petites lèvres, 8 fois (4 fois à droite et 4 fois à gauche); le clitoris, 5 fois; le clitoris et une des lèvres, 5 fois; le clitoris et les deux petites lèvres, 2 fois; la région péri-uréthrale, 1 fois; les grandes et petites lèvres, 2 fois; dans 2 cas le siège n'était pas précisé et dans 3 autres il s'agissait de récidives résultant d'opérations faites dans une période antérieure aux observations de l'auteur. C'est de soixante-six à soixante-dix ans, puis de cinquante-six à soixante ans que se rencontre le plus grand nombre des cancers vulvaires; la plus jeune patiente n'avait que trente et un ans. Dans 3 cas on trouva la leucoplasie combinée au cancer. La phase de latence est sans doute fort longue, car la tumeur ne commence guère à se révéler que le jour où le cancer traverse la peau et l'ulcère; la malade se plaint alors de gêne, de douleurs et notamment de sensations de brûlure au moment des mictions. Toutefois, le prurit vulvaire paraît devoir compter parmi les symptômes précoces de l'affection. Les hémorrhagies et le suintement sont tardifs. Le pronostic dépend de la profondeur du mal et des métastases ganglionnaires. Il s'agit presque toujours de cancroïdes à phase locale prolongée, mais, en raison de la latence susmentionnée, ils datent d'un an ou plus quand les patientes viennent se faire opérer.

Les récidives se produisirent dans les circonstances suivantes : elles furent locales dans 2 cas où l'on n'avait pas fait le curage de l'aine et dans 6 où ce curage avait été pratiqué; les récidives vulvo-inguinales survinrent 4 fois après des opérations sans curage et 2 fois après curage. Dans 3 cas (avec ou sans curage) la récidive ne se montra que dans l'aine. La date d'apparition des récidives varie entre deux mois et six ans, mais sur les 17 signalées ci-dessus, il y en eut 12 qui survinrent dans le cours de la première année; 2 se produisirent encore après cinq ans. Dans 6 cas, l'opération fut suivie de deux récidives successives : une des survivantes actuelles rentre dans cette dernière catégorie et sa seconde récidive apparut dix ans après l'intervention faite pour la première récidive.

La façon dont se développèrent les récidives semble indiquer que l'ablation des tissus malades avaient été insuffisante : il conviendrait de faire une extirpation très large du néoplasme et d'enlever du même coup les voies lymphatiques et le tissu conjonctif qui les entoure, du siège du cancer aux ganglions cruraux inclus. Si le cancer était latéral, cette exérèse s'opérerait d'un seul côté; elle serait bilatérale dans le cas où la tumeur serait médiane. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, LXI, 2.) — R. DE B.

Recherches expérimentales sur les anémies post-hémorrhagiques et leurs rapports avec l'anémie aplastique, par MM. R. Blumenthal et P. Morawitz.

Dans l'étiologie encore obscure de l'anémie aplastique, on trouve mentionnées des hémorrhagies abondantes et répétées dans plusieurs observations, notamment dans celles de M. Ehrlich, de MM. Schur et Löwy et de M. Blumenthal (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 307). D'autre part, l'expérimentation a montré depuis longtemps que par des saignées répétées on peut réaliser des anémies intenses et qui ne se réparent que difficilement.

MM. Blumenthal et Morawitz se sont demandé dans quelle mesure l'anémie post-hémorrhagique se rapproche de l'anémie si particulière appelée anémie aplastique et, afin de résoudre cette question, ils ont réalisé des expériences sur 3 chiens et 2 lapins. Pour faire le départ des différences de réactions selon l'âge, ils ont pris des animaux âgés et des animaux jeunes qui ne recevaient qu'une nourriture insuffisante de manière que l'inanition relative vînt ajouter ses effets anémiants aux soustractions sanguines. Les chiens par exemple n'absorbaient que 22 grammes environ de viande par kilo et maigrissaient considérablement à ce régime. Les quantités de sang extrait furent d'environ 1,100 grammes pour un chien de 8 kilos 300 saigné pendant vingt-quatre jours, de 2,080 grammes pour un chien de 11 kilos 700 saigné pendant quarante-huit jours; les autres animaux furent traités à peu près de la même manière.

Le nombre des hématies ne fut pas abaissé très considérablement par ces saignées pourtant fort copieuses. Le chiffre le plus bas fut de 1,340,000 chez un chien; dans tous les autres cas, on en trouva plus de 2 millions. Malgré cette anémie rouge relativement modérée, MM. Blumenthal et Morawitz ont constaté chez 2 animaux des altérations importantes de la moelle osseuse. Les érythroblastes étaient presque absents ainsi que les myélocytes neutrophiles; les éléments lymphoïdes étaient, par contre, très hyperplasiés chez un lapin adulte. Chez un chien âgé les modifications médullaires étaient encore plus nettes; l'absence des érythroblastes était complète et il y avait en même temps une réduction importante de l'élément myéloïde et une hypertrophie de l'élément lymphatique. Chez les autres animaux les lésions médullaires étaient moins nettes. De la comparaison de ces divers cas ressort déjà un fait très important, c'est la notion de réaction individuelle en fonction de l'âge du sujet. On savait déjà que les individus jeunes réparent leurs lésions sanguines plus aisément que les sujets âgés. L'explication de ce phénomène réside donc probablement dans la différence des réactions des moelles osseuses elles-mêmes.

En ce qui concerne le sang circulant, il existait des hématies nucléées, en petit nombre d'ailleurs, chez 2 chiens; mais chez tous les autres animaux il n'y en avait pas. Les éléments blancs ont présenté des variations assez irrégulières sous le rapport du nombre, mais, par contre, l'examen de leur qualité montre

un fait intéressant : c'est que, malgré la diminution de l'élément myéloïde dans la moelle osseuse, le nombre des polynucléaires sanguins n'avait pas varié. Dans aucun cas, enfin, on ne constata de transformation myéloïde de la rate, du foie ou des ganglions.

D'après MM. Blumenthal et Morawitz, il est donc possible, en opérant sur des animaux âgés, insuffisamment nourris, abondamment et fréquemment saignés, de reproduire sinon l'anémie aplastique typique, du moins une anémie qui s'en rapproche beaucoup par la diminution du nombre des éléments rouges du sang et l'absence presque complète de réaction dans la moelle osseuse. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1907, XCII, 1-2.) — L. A.

La tuberculose primitive de la papille du nerf optique, par M. F. Schöler.

Les recherches bibliographiques de l'auteur ne lui ont permis de retrouver dans la littérature médicale que 3 cas publiés comme exemples de tuberculose primitive de la papille; encore 2 de ces faits concernent-ils plus exactement des lésions de tuberculose chorio-rétinienne avec extension papillaire, tandis que le troisième est si succinctement relaté que toute valeur démonstrative lui fait défaut. Cette pénurie de documents antérieurs ne donne que plus de poids aux 2 observations recueillies par M. Schöler.

La première a trait à une femme d'âge moyen, lourdement tarée au point de vue de l'hérédité tuberculeuse, mais sans aucun antécédent personnel suspect et saine dans tous ses organes. L'examen ophtalmoscopique montrait dans son œil droit une névrite optique typique, avec tuméfaction appréciable — une demi-dioptrie environ, soit un sixième de millimètre (1) — de la partie supéro-interne de la papille. Le champ visuel était le siège d'un léger rétrécissement concentrique irrégulier, marqué surtout en bas et en dehors. L'acuité visuelle n'était pas sensiblement affaiblie.

Ce n'est qu'au bout de trois ans que l'atrophie post-névritique commença à se manifester. Deux années plus tard, devant les progrès qu'elle avait faits, on institua le traitement par les injections de tuberculine. Celles-ci, par la réaction qu'elles provoquèrent, confirmèrent pleinement le diagnostic, en même temps qu'elles paraissaient exercer une action d'arrêt sur le processus atrophique. L'état général se maintint excellent.

Le second malade de M. Schöler était un jeune homme de vingt-deux ans, également indemne de toute manifestation tuberculeuse mais dont une sœur était morte phtisique, et qui présentait à l'œil droit une névrite optique partielle, limitée à la moitié inférieure du disque papillaire, avec lacune correspondante du champ visuel et acuité visuelle très légèrement diminuée. Ici encore l'injection de tuberculine détermina une réaction fébrile et parut ramener l'acuité visuelle à la normale, mais la papillite n'en évolua pas moins vers l'atrophie.

Comme le fait remarquer l'auteur, le premier au moins de ces cas, dont l'observation prolongée pendant des années permit de s'assurer que la santé générale demeurait bonne, montre combien est erronée l'opinion encore si répandue que toute lésion de tuberculose primitive de l'œil est une indication absolue de l'énucléation de l'organe affecté, si l'on veut éviter la généralisation de la maladie. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, décembre 1907.) — F. F.

Cystite au cours d'une fièvre typhoïde légère, par M. G. Neumann.

Le fait relaté par l'auteur est digne d'être signalé non seulement en raison de son évolution clinique, mais aussi à cause de l'intérêt épidémiologique qu'il présente.

Il s'agit d'un jeune ouvrier italien, âgé de dix-sept ans, qui, depuis sept mois, habitait avec dix de ses camarades la même auberge, où à eux tous ils occupaient deux chambres peu spacieuses avec sept lits. A peu de temps d'intervalle, deux de ces jeunes gens vinrent à l'hôpital de Diedenhofen où l'on vit se développer chez eux une fièvre typhoïde grave. Ce fut ensuite le tour du jeune homme en question, qui, depuis trois jours, se plaignait d'une céphalalgie avec sensation de fatigue, mais chez lequel, en raison du diagnostic bactériologique établi, sur ces entrefaites, pour ses deux camarades, on soupçonnait également l'existence d'une dothiénentérie. Au moment de son admission, on ne constata pas d'hyperthermie; toutefois, trois jours plus tard, c'est-à-dire au sixième jour de la maladie, le thermomètre monta à 38°; les deux jours suivants, il y eut des élévations thermiques vespérales allant respectivement à 37°5 et 37°2; puis, la température resta constamment au-dessous de 37°, jusqu'au trente-troisième jour de la maladie, où cette régularité de la courbe thermométrique fut de nouveau interrompue par une ascension vespérale unique ayant atteint 39° et accompagnée d'une forte céphalalgie.

Un essai de sérodiagnostic, pratiqué le huitième jour de l'affection, donna une réaction positive avec une dilution de sérum à 1/800. Cette constatation confirmait donc le diagnostic de fièvre typhoïde; au surplus, trois jours après, on parvint à isoler des bacilles d'Eberth des matières fécales. Ultérieurement, trois nouveaux examens des fèces, pratiqués à deux, quatre et trois jours d'intervalle, se montrèrent négatifs. Par contre, au vingt et unième jour de la maladie, on trouva des bacilles typhiques dans les urines ; celles-ci, examinées alors pour la première fois, étaient troubles, de réaction acide, et contenaient des traces d'albumine; abandonnées à elles-mêmes, elles formaient un dépôt blanc et épais, qui, sous le microscope, se montrait constitué presque exclusivement par des globules de pus, avec quelques cellules épithéliales vésicales. Ces anomalies ne s'accompagnaient, d'ailleurs, d'aucun trouble subjectif : le malade n'éprouvait, notamment, ni douleurs dans la région de la vessie, ni sensation de brûlure lors de la miction. Vers la fin de l'observation, la quantité de pus éliminé avec les urines diminua progressivement; à aucun moment, on ne constata la présence de cylindres ni de cellules épithéliales rénales, et cela malgré des examens microscopiques fréquemment répétés.

La séroréaction, qui était primitivement à 1/800, monta, au dix-huitième jour, à 1/1000 pour retomber ensuite progressivement à 1/750 (trentième jour) et 1/600 (quarante-quatrième jour).

Le fait dont il s'agit mérite d'autant plus l'attention que les suppurations vésicales, relativement rares au cours de la fièvre typhoïde, n'ont guère été jusqu'ici signalées dans les formes légères de cette affection. Mais ce qui contribue encore à augmenter l'intérêt de l'observation relatée par M. Neumann, c'est que le malade en question avait eu, deux ans auparavant, une dothiénentérie, qui avait duré cent douze jours. On pourrait donc se demander s'il s'agissait ici réellement d'une nouvelle infection éberthienne ou bien si le patient n'était pas simplement un « porteur de bacilles » ayant contaminé ses deux camarades. Dans cette dernière hypothèse, le tableau clinique qu'il a présenté devrait être considéré comme une légère rechute de l'infection grave subie deux ans auparavant. Comme on n'est pas fixé sur le début de la suppuration vésicale et que celle-ci, en raison de l'absence de troubles subjectifs, peut avoir été longtemps méconnue, on serait tenté de la considérer comme une suite de la maladie antérieure. Mais les conditions particulièrement favorables à la contagion, dans lesquelles vivait le patient, rendent plus plausible l'hypothèse d'une nouvelle infection exogène. La présence de bacilles typhiques dans le contenu intestinal au onzième jour de la maladie, avec leur disparition consécutive, ainsi que la marche suivie par la séroréaction, militent également dans le même sens.

Quoi qu'il en soit, ce fait prouve combien il importe d'examiner les urines même dans les cas les plus légers de fièvre typhoïde. Il montre, d'autre part, que l'immunisation — tant naturelle qu'artificielle — ne met pas l'organisme complètement à l'abri d'une infection ultérieure, de sorte qu'il convient de ne pas se fier outre mesure aux inoculations préventives et de ne pas négliger toutes les autres mesures de prophylaxie. (*Arbeiten aus dem kaiserl. Gesundheitsamte*, 1907, XXV, 1.) — L. CH.

Le météorisme après l'accouchement, par M. Häberlein.

Les contusions de l'abdomen peuvent être suivies d'un météorisme inquiétant (Voir *Semaine Médicale* 1907, p. 519) et cela sans qu'il y ait de lésions viscérales. A s'en rapporter au fait suivant, observé par M. Häberlein, il ne serait pas impossible qu'un accouchement difficile s'accompagnât de phénomènes analogues.

Une primipare de trente et un ans, avec bassin rétréci, était en travail depuis cinq jours, quand on lui fit une application de forceps, d'ailleurs sans succès. L'enfant ayant succombé peu de temps après cette tentative, M. Häberlein exécuta une basiotripsie. A ce moment, la parturiente se plaignait de douleurs assez vives dans la moitié droite de l'utérus, mais, à part ce détail, on ne notait aucun symptôme inquiétant : la température était de 37°5 et le pouls battait à 120. Le jour suivant on observa un léger météorisme; en dépit des lavements il n'il y eut aucune émission de gaz ni de matières; de plus, le pouls offrait des intermittences : chaque quatrième pulsation faisait défaut. L'état général n'était pourtant pas trop mauvais et la patiente semblait un peu surprise des alarmes qu'elle avait l'air de causer. Ce fut au bout de trois jours seulement que la perméabilité du tube digestif se rétablit. La convalescence fut bonne, mais lente; dans le cours de la troisième semaine elle subit un nouveau retard, à l'occasion de douleurs dans le membre inférieur droit qu'on imputa tout d'abord à une phlébite. Vers le vingtième jour on constata une induration dans la moitié droite de l'abdomen, vers le cæcum ou la ligne innominée; elle s'accompagna de douleurs et de l'apparition d'un peu d'œdème dans le membre inférieur. Peu à peu cependant tout rentra dans l'ordre.

L'auteur pense que le météorisme, qu'on avait tout d'abord attribué à l'infection, — laquelle semblait engendrée par une rupture utérine partielle — résultait simplement du trauma de la sphère hypogastrique. Quant à la tuméfaction du bassin, elle était sans doute causée par le froissement opératoire du tissu rétro-péritonéal. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 28 décembre 1907.) — R. DE B.

Sur les échanges intermédiaires des hydrates de carbone, par M. Spiro.

Ce qui rend l'étude des échanges intermédiaires si compliquée, c'est non seulement la difficulté de fixer les étapes par lesquelles passent les diverses parties des aliments, mais encore la connexion intime qui relie la destruction de ces différents produits : sur ce dernier processus nos connaissances sont encore fort restreintes et le seul exemple bien étudié jusqu'ici est l'action de l'acide glutarique sur l'acidose, la glycosurie et l'élimination azotée, que les expériences de MM. Bär et Blum ont mise en évidence (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 378). Les recherches de M. Spiro apportent une nouvelle contribution à ces connaissances et montrent ces rapports sous un jour nouveau.

Lorsque, chez un animal, on détermine journellement la quantité du carbone urinaire et qu'on établit le rapport du carbone à l'azote, on constate que ce rapport est constant, mais qu'il subit des modifications d'une espèce animale à l'autre, offre dans chaque

(1) On sait qu'il est possible de mesurer la saillie ou l'excavation d'un point du fond de l'œil par la différence de réfraction au niveau de ce point et sur les parties avoisinantes : une différence de 3 dioptries en plus ou en moins correspond à une cavité ou à une saillie d'un millimètre. — F. F.

espèce des variations individuelles et dépend surtout de l'alimentation. Sensiblement égal pour les diverses espèces animales dans le jeûne, ce rapport, qui est le plus bas avec une nourriture carnée, est plus élevé avec une nourriture riche en graisses; pour les hydrates de carbone il diffère selon que l'on se trouve en présence d'un carnivore comme le chien ou d'un omnivore : chez le chien il est à peu près le même que celui que l'on observe après une nourriture grasse; par contre, chez les omnivores et les herbivores, il atteint des chiffres bien plus élevés.

Cette différence entre la façon de se comporter du carnivore et de l'omnivore est à rapprocher des faits déjà connus sur la production d'une acidose dans ces deux catégories du règne animal : chez l'homme et le singe, l'élimination des hydrates de carbone de la nourriture suffit pour provoquer une acidose tandis que, chez le chien, l'acidose ne se produit qu'en présence d'une glycosurie et d'une destruction de l'albumine des organes. On sait, en outre, qu'il n'est pas possible de maintenir dans certaines conditions l'équilibre azoté en remplaçant les hydrates de carbone par une quantité isodynamique de graisses. Le rôle que jouent les hydrates de carbone pour la formation, dans l'acidose, des corps acétoniques, qui dérivent des graisses et des albumines (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 389), montre également qu'il existe des relations étroites entre les différentes catégories d'aliments dans les échanges intermédiaires. M. Spiro a pu, du reste, prouver les rapports des albumines avec les hydrates de carbone, de la façon suivante : lorsqu'on injecte à des lapins, par voie intraveineuse, 2 grammes de glycocolle et 5 grammes de lévulose (ou fructose), on peut observer la formation d'une nouvelle substance, l'acide pyrazinedicarbonique, qui est éliminée dans l'urine (1). (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1907, X, 7-8. — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

La méthode de l'opération « en bouteille » (bottle operation) pour la cure radicale de l'hydrocèle, par M. E. Willys Andrews.

Une méthode de cure radicale de l'hydrocèle très en faveur à l'heure actuelle est celle qui consiste à retourner la tunique vaginale, après l'avoir incisée, afin de prévenir la reconstitution d'une cavité séreuse complète autour du testicule. Le procédé suivant, préconisé par M. Andrews, vise à perfectionner et à faciliter cette intervention.

Après avoir incisé le scrotum sur la face antérieure du testicule, on énuclée entièrement le kyste que représente l'hydrocèle. A son extrémité supérieure, là où la tumeur se continue avec le cordon, on fait alors à la vaginale une boutonnière de 2 centimètres; au besoin, on l'agrandit par en haut, afin d'arriver tout à fait au sommet de la poche de l'hydrocèle. Quand la vaginale a été vidée, elle se trouve donc suspendue au cordon comme une bouteille ou un sac. On luxe ensuite le testicule par l'ouverture créée et, du même coup, on retourne la vaginale qui se présente ainsi par sa face séreuse, pendant que sa face scrotale recouvre le cordon. Il est désormais impossible au testicule de rentrer dans sa loge séreuse et, de son côté, la vaginale ne peut plus lui reconstituer une cavité, car la petite incision se resserre et embrasse le cordon. L'auteur n'a jamais vu les parois de la vaginale se plisser, car, même avec de très grosses hydrocèles, elles conservent une élasticité suffisante. Il ne reste plus qu'à invaginer le tout dans la plaie scrotale qu'on referme avec quelques crins de Florence. La guérison se fait tout aussi simplement et rapidement que par les méthodes usuelles.

Il est possible cependant qu'avec des hydrocèles très anciennes et à parois rigides le retournement en question offre quelque difficulté. (*Ann. of Surgery*, décembre 1907.) — R. DE B.

Rôle joué par le « Pediculus corporis » dans la transmission du typhus récurrent, par M. F. P. Mackie.

Le présent mémoire est basé sur des observations recueillies au cours d'une épidémie de fièvre récurrente qui a sévi, l'été dernier, dans le « Nasik Mission Settlement », aux Indes. Cet établissement contient une population de 284 enfants, dont 170 garçons et 114 filles. Les premiers furent frappés par la maladie dans une proportion beaucoup plus grande que les secondes, et chez celles-ci l'épidémie se propagea plus lentement que parmi les garçons. Encore convient-il de noter que les 15 premières jeunes filles qui furent atteintes contractèrent la fièvre récurrente dans les salles réservées aux garçons et où elles furent momentanément placées à titre d'infirmières. Or, les conditions de vie dans cet établissement mixte étaient identiques pour les deux sexes; la seule différence frappante était que les garçons se trouvaient infestés de poux du corps, tandis que les filles en étaient presque indemnes.

En examinant les poux recueillis sur des sujets malades, M. Mackie fut à même de se rendre compte qu'ils contenaient des spirilles vivants et en voie de multiplication. L'estomac du parasite était le principal siège de cette pullulation, mais d'autres organes s'infectaient secondairement. Dans la sécrétion exprimée de la bouche du pou infecté, on constatait la présence de nombreux spirilles vivants, et il en existait également dans les voies digestives supérieures. Les ovaires étaient fréquemment infectés, mais on ne trouvait pas de spirilles dans les lentes.

Au fur et à mesure que l'épidémie se propageait parmi les jeunes filles, on remarqua que celles-ci devenaient plus infestées de poux. D'autre part, avec la fin de l'épidémie chez les garçons, on vit aussi diminuer la proportion des poux infectés.

Ces faits paraissent témoigner que le pou du corps joue un rôle important dans la propagation de la fièvre récurrente, et cela cadre bien avec ce que l'on connaît sur l'épidémiologie de cette maladie, toujours associée à la misère, à la malpropreté, etc. (*Brit. Med. Journ.*, 14 décembre 1907.) — L. CH.

Néphrocolopexie, par M. H. W. Longyear.

D'après M. Longyear, la néphroptose tient essentiellement à ce que le rein est attiré en bas par les tractions d'un ligament unissant le côlon au pôle inférieur du rein (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 53). Dans ces conditions le poids du cæcum et du côlon serait une des principales causes de la descente du rein. L'intervention consiste alors à pelotonner le faisceau de fibres descendant de la capsule graisseuse du rein pour atteindre le côlon (ligament néphrocolique) et à le fixer à la capsule de Gérota : l'opération, relevant du même coup le côlon et le rein, s'en prend à la fois à la cause et à l'effet.

Dans ces derniers temps l'auteur a obtenu chez ses néphroptosées une série de radiographies qui semblent confirmer la justesse de cette théorie et du traitement qui en découle. Avant d'être radiographiée, les malades étaient préparées de la façon suivante. La veille au soir de la séance on leur donnait une trentaine de grammes de sous-nitrate de bismuth dans un demi-litre de lait qu'elles absorbaient en trois fois à une heure d'intervalle, à partir de sept heures. La radiographie était prise le lendemain matin entre neuf et dix heures. Sur les épreuves ainsi obtenues, il était facile de constater l'abaissement du cæcum. Dans un cas où les renseignements radiographiques furent complétés par une laparotomie ultérieure, le cæcum était abaissé et fixé dans cette attitude par l'adhérence de l'appendice au bord de la ligne innominée. L'opération en amena le relèvement, comme le prouva une radiographie prise plus tard. Chez une autre patiente, l'épreuve au bismuth révéla un prolapsus du côlon avec exagération de la coudure splénique; il en résultait qu'à ce niveau les côlons transverse et descendant se trouvaient accolés sur une distance notable.

M. Longyear a eu recours à la méthode susindiquée chez 23 malades : plusieurs ayant été opérées simultanément pour d'autres lésions, il est difficile de présenter une vue d'ensemble des résultats fonctionnels. Une chose certaine, c'est que l'intervention a eu pour résultat constant d'améliorer l'état des opérées sous le rapport de la constipation chronique. C'est là une nouvelle preuve de la part importante que prend la charge du cæcum par les matières fécales dans l'étiologie du rein mobile. Ces heureux effets ne dispensent pourtant pas de prévenir l'alourdissement du cæcum par les matières, afin d'empêcher les récidives; ils dispensent encore moins du port d'une ceinture, car si l'opération remédie facilement au vice de position du cæcum, elle ne peut agir contre les procidences du côlon ou de l'intestin. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, décembre 1907.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Deux cas de paraplégie consécutive à l'emploi des rayons de Röntgen dans le traitement des tumeurs malignes, par M. E. Martini.

Malgré les nombreux services qu'ont rendu déjà les rayons de Röntgen, leur emploi n'en expose pas moins à quelques incidents fâcheux si l'on en juge par les 2 cas suivants.

Le premier de ces faits concernait un homme de vingt-trois ans qui, depuis trois mois, offrait une tumeur thoracique gauche ayant pris les dimensions d'une tête d'adulte. En raison de ses caractères cliniques et de son évolution, on porta le diagnostic de sarcome, diagnostic qui fut confirmé par une biopsie : il s'agissait de la forme globo-cellulaire. On soumit aussitôt le malade à la radiothérapie ; les séances se répétèrent tous les deux jours pendant un mois; elles duraient de huit à dix minutes. Pendant le traitement il se produisit quelques accès fébriles avec céphalalgies ou nausées, Par contre, vers la onzième ou douzième séance, l'énorme tumeur avait presque complètement disparu; toutefois, si au palper superficiel on ne découvrait plus rien, par le palper profond on percevait une induration vague, semblant indiquer que la néoplasie avait diffusé vers la paroi interne du thorax. Dans l'espoir d'influencer les couches profondes de la poitrine, on continua cependant les séances dont les dernières s'accompagnèrent de dermite et d'un peu d'oppression. Le malade n'en était pas moins très satisfait et se préparait à quitter l'hôpital, quand apparurent des fourmillements, de la pesanteur, de la douleur dans les membres inférieurs, puis de la parésie, de la rétention urinaire et fécale. Dans la crainte d'une métastase rachidienne, on recourut aussitôt à l'irradiation de la colonne vertébrale, mais, en cinq jours, il s'établit une paraplégie complète qui, rapidement, menaça d'être fatale. Sur le conseil d'un neurologiste, on tenta une laminectomie au niveau des neuvième, dixième et onzième arcs vertébraux; cette brèche paraissant insuffisante, on l'agrandit même au cours de l'opération par la résection des douzième, huitième et septième arcs : on ne découvrit rien d'anormal et le malade succomba trente jours après le début de l'affection médullaire. A l'autopsie, on trouva un sarcome gros comme les deux poings à la face interne des côtes : la tumeur était assez limitée et semblait respecter les

(1) Dans une publication récente sur le rôle de la glycosamine et de la substance en laquelle elle se convertit dans l'organisme (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, XI, 1), M. Stolte précise la nature de cette substance et la voie qui a amené sa détermination. Lorsqu'on laisse du lévulose dissous dans de l'alcool méthylique saturé d'ammoniaque, il se forme une substance cristallisée, la fructosazine, qu'on peut considérer comme composée de deux molécules de glycosamine, formant un noyau cyclique. Par son oxydation, M. Stolte a pu obtenir l'acide pyrazinedicarbonique. — L. B.

poumons. Quant à la moelle, elle n'offrait pas trace macroscopique de tumeur et son examen microscopique fut tout aussi négatif à cet égard, mais il démontra, par contre, l'existence d'une dégénérescence diffuse de toute la substance blanche; les altérations de la substance grise étaient un peu moins marquées.

Dans le second cas il s'agissait d'un homme de trente-trois ans, atteint de sarcome de la partie gauche du cou. Opéré une première fois, il eut bientôt une récidive. Celle-ci fut soumise à la radiothérapie pendant trente séances, tous les deux jours. Cette cure s'accompagna des petites complications usuelles (poussées fébriles, troubles nerveux, dermites) et les nodosités se fondirent rapidement; mais, à la fin du traitement, survinrent également les symptômes d'une paraplégie qui se compléta en six jours et emporta le patient quarante-quatre jours après le début de cette complication. A l'autopsie, il n'existait plus de lymphomes cervicaux, mais quelques ganglions médiastinaux, péribronchiques et mésentériques. L'examen microscopique de la moelle donna des résultats analogues à ceux du cas précédent.

Chez les animaux, les rayons de Röntgen provoquent des altérations médullaires, mais le faible volume de leur corps permet de supposer qu'il s'agit d'une action directe; cette explication n'est donc guère valable pour l'homme dont la moelle est recouverte de téguments épais. Chez les 2 malades en question on pouvait alors songer à une infection médullaire occasionnée par la dermite; mais, si l'on réfléchit combien les dermites sont communes et combien sont rares les myélites, force est de penser que là n'est pas la cause des accidents susmentionnés. Quant aux thromboses et aux embolies, on n'en vit pas plus trace que de tumeur métastatique; d'ailleurs on admet généralement que la radiothérapie retarde plutôt qu'elle ne favorise les métastases. La seule hypothèse possible est donc celle d'une toxémie engendrée par la résorption des énormes masses néoplasiques. Il se passa ici quelque chose d'analogue à ce qu'on a vu pour les tuberculeux chez lesquels la radiothérapie fut suivie quelquefois d'infection miliaire. En somme, la myélite fut probablement due à des toxines nées de la destruction rapide du néoplasme; naturellement, les organes les plus fins et les plus sensibles de l'économie furent ceux qui en pâtirent le plus. Il se peut néanmoins que l'alcool ou la syphilis favorise pareille localisation, bien qu'en l'espèce ces deux facteurs paraissent être hors de cause. (*Policlinico*, partie chir., 1907, XIV, 11 et 12.) — R. DE B.

Un cas de ramollissement traumatique du corps calleux, par M. V. Forli.

Les lésions d'origine vasculaire du corps calleux étant extrêmement rares, le fait publié par M. Forli mérite d'être signalé.

Il s'agissait d'un homme de quarante-sept ans, indemne de syphilis et d'alcoolisme ainsi que de toute tare héréditaire, et qui, après avoir toujours joui d'une bonne santé, fut pris, à la suite d'un traumatisme grave (chute sur la tête d'une hauteur d'environ 20 mètres), d'un état de démence profonde, accompagné, pendant les premiers jours tout au moins, de phénomènes d'excitation. Le malade ayant succombé au bout d'un mois, l'autopsie montra seulement l'existence d'un petit foyer de ramollissement hémorrhagique circonscrit, qui occupait le corps calleux, à gauche de la ligne médiane et au niveau de l'extrémité antérieure des couches optiques. Le microscope, pas plus que le simple examen macroscopique, ne décela aucune autre lésion de l'encéphale. Les vaisseaux du corps calleux, tout comme ceux de l'écorce cérébrale, paraissaient complètement intacts. La table interne des os du crâne et les méninges ne présentaient aucune altération. Il y avait seulement une légère dépression de la table externe au niveau du pariétal gauche.

En raison de la fréquence des troubles psychiques que l'on note dans les cas de tumeur du corps calleux, on peut se demander si, en l'espèce, il n'existait pas également un rapport de cause à effet entre la lésion du corps calleux et les symptômes de démence observés pendant la vie. Cette relation causale paraît, toutefois, douteuse, et le peu d'étendue du foyer de ramollissement va plutôt à l'encontre de l'hypothèse en question. On connaît, du reste, des faits où la destruction quasi totale de la travée n'a pas donné lieu à des troubles morbides particuliers.

Quoi qu'il en soit, l'existence d'un ramollissement hémorrhagique d'origine traumatique, limité à une petite portion du corps calleux, sans que le crâne ni le cerveau présentent des altérations appréciables, constitue une rareté anatomo-pathologique, digne d'être retenue. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, 1907, XXXIII, 2-3.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La stase hyperémique des seins comme moyen d'activer la sécrétion lactée.

Une des causes importantes d'échec dans l'allaitement maternel est le retard anormal de la montée du lait. En pareille occurrence, on a recours souvent à l'allaitement artificiel, mais le nouveau-né contracte parfois une gastro-entérite et, lorsque l'allaitement au sein est devenu possible, l'enfant peut être déjà sérieusement malade. Pour remédier à cette éventualité fâcheuse, M. le docteur R. Th. Jaschke, tenant compte des essais favorables faits par M. L. Moll à la clinique pédiatrique allemande de Prague et par M. Polano à la clinique gynécologique de Wurtzbourg, a appliqué systématiquement la stase hyperémique des seins à toutes les femmes accouchées à la clinique obstétricale de Heidelberg chez lesquelles la montée du lait était tardive ou insuffisante.

A cet effet, notre confrère a employé la technique qui est de mise dans le traitement des mastites, en ayant soin de proportionner l'intensité de l'hyperémie et le nombre ainsi que la durée des séances à la difficulté plus ou moins grande de provoquer la sécrétion lactée; toutefois, la première séance ne doit pas dépasser un quart d'heure, mais on peut ultérieurement prolonger l'hyperémie pendant une demi-heure, si besoin est, à la condition de ne pas faire plus de trois séances par jour.

Dans tous les cas — et ils sont nombreux — où ce mode de traitement a été employé, M. Jaschke n'a jamais observé d'insuccès : non seulement le nombre des enfants allaités par les mères a été plus considérable (il est passé de 80 % en moyenne à 97 %), mais, de plus, la dyspepsie a été rare chez les nourrissons de la clinique, parce qu'on a pu presque toujours se dispenser de recourir à l'allaitement artificiel.

La radiothérapie des métrorrhagies et de la dysménorrhée.

Après avoir constaté, chez une série de femmes soumises à la radiothérapie pour des affections non gynécologiques, que les rayons de Röntgen appliqués le plus souvent sur des régions fort éloignées de la sphère génitale amenaient parfois des retards des règles et une diminution de l'abondance du flux cataménial, M. le docteur M. Fränkel (de Berlin) a eu l'idée d'employer la radiothérapie contre les méno ou métrorrhagies et contre la dysménorrhée. Il a traité de la sorte 14 patientes de cette catégorie : après dix à douze séances, et même cinq ou six seulement, il a obtenu une amélioration manifeste : les douleurs ont disparu, les hémorrhagies ont notablement diminué, et ces bons résultats ont persisté quelquefois jusqu'à la troisième époque après la cessation du traitement. Chez 5 de ces malades, qui étaient atteintes en même temps de leucorrhée, les pertes blanches ont complètement cessé.

C'est au cours de la première moitié du mois menstruel qu'il convient de commencer la radiothérapie et il suffit de deux ou trois séances dans la seconde moitié du mois pour obtenir l'effet que l'on se propose d'atteindre. En cas de résultat favorable, on peut dans la suite se borner à deux, trois ou quatre séances par mois. Il faut seulement avoir soin d'espacer les applications, pour éviter l'action stérilisante des rayons de Röntgen sur les ovaires.

A part un peu de ténesme vésical, dont se plaignirent la plupart des malades, et des céphalées ou des nausées qu'accusèrent 2 des patientes, ce mode de traitement fut exempt d'inconvénients.

Traitement du goitre exophtalmique par le bi-chlorure de mercure associé à l'arsenic.

Le traitement médicamenteux du goitre exophtalmique comprend un assez grand nombre de produits, mais autant que nous sachions le bi-chlorure de mercure ne figure point parmi les agents thérapeutiques de cette maladie. C'est pourquoi nous signalons ici le traitement « antitoxique » que M. le professeur L. Weber, médecin consultant au « St. Mark's Hospital » de New-York, a employé dans 3 cas de maladie de Basedow et qui consiste en l'administration quotidienne de 3 pastilles contenant chacune 0 gr. 001 milligr. d'acide arsénieux et 0 gr. 001 milligr. de bi-chlorure de mercure.

Des 3 malades ainsi traités, l'une, une femme de trente et un ans qui était très gravement atteinte, a suivi pendant près de trois années consécutives cette médication dont les bons effets se sont manifestés dès le premier mois; la guérison est complète depuis deux ans et se maintient telle, bien qu'on ait cessé le traitement. Quant aux 2 autres patients, dont l'état était moins grave, ils ont également guéri.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 25 février 1908.

Du rôle des hypertensions partielles dans les déterminations symptomatiques de l'artério-sclérose.

M. J. Teissier (de Lyon). — Une série de recherches cliniques poursuivies depuis de nombreuses années, et des centaines de mensurations de pression vasculaire, prises méthodiquement, m'ont permis de constater que chez les artérioscléreux naturellement hypertendus, l'élévation de la pression ne s'effectue pas régulièrement dans tous les départements vasculaires. La surtension peut ne s'observer que dans un des trois départements accessibles à nos moyens d'investigation : 1° segment supérieur (mensuration à la temporale); 2° segment moyen (pression augmentée à la radiale); 3° segment sous-diaphragmatique ou abdominal (surélévation de la tension à la pédieuse ou à la tibiale postérieure). Ou bien encore, tout en frappant le système circulatoire dans son ensemble, l'hypertension peut se distribuer très irrégulièrement et atteindre son maximum dans un des départements vasculaires où celle-ci est physiologiquement plus basse qu'au niveau de la radiale.

Or, en analysant rigoureusement les symptômes présentés par les malades, il est facile de constater que ces changements dans les rapports normaux de la tension vasculaire n'ont rien de fortuit; qu'ils trahissent toujours des troubles organiques ou des scléroses primitivement localisées et dont l'hypertension partielle fixe le siège, mesure l'importance, et souvent même la durée, servant, en fin de compte, à étiqueter en quelque sorte la forme clinique dominante du processus scléreux.

C'est ainsi que l'hypertension des tempo-

rales, atteignant parfois 19, 25, même 29 centimètres de mercure, répondra couramment aux formes cérébrales de l'artériosclérose, accompagnera le vertige apoplectiforme, annoncera un ictus épileptique, une poussée de glaucome et une évolution vers la périencéphalite.

Une hypertension dominant dans le domaine de la circulation sous-diaphragmatique — qui pourra se traduire, au niveau de la pédieuse, par une surtension pouvant atteindre 26 centimètres, alors que la pression normale oscille entre 13 et 18 centimètres — sera le corollaire obligé des localisations limitées aux vaisseaux ou aux organes de la région abdominale : aorte sous-diaphragmatique, artères stomachique, pancréatique, mésentérique, etc. Enfin, l'hypertension limitée aux artères radiales trahira l'irritation de la crosse aortique avec ou sans coronarite.

Seules les lésions scléreuses frappant d'emblée le rein ou les altérations primitives des capsules surrénales paraissent susceptibles de s'accompagner d'hypertension généralisée et proportionnellement développée, c'est-à-dire respectant les écarts physiologiques déterminés par Potain entre ces divers segments vasculaires; cela, du fait sans doute de la substance hypertensive déversée et également répandue dans tout le champ circulatoire ou sous l'accumulation des poisons résiduaux, les déchets capables de provoquer le spasme vaso-constricteur périphérique donnant de l'hypertension également distribuée à tout l'ensemble de l'appareil circulatoire.

Ces notions, basées sur une série d'observations minutieuses et suivies pendant longtemps, paraissent avoir une portée clinique d'un haut intérêt.

Elles prouvent d'abord que les anciennes conceptions, qui nous conduisaient à considérer l'artériosclérose comme un processus atteignant d'emblée l'ensemble de toute la circulation — et qui sont encore classiques — ne répondent plus qu'à une catégorie de faits limités et doivent être soumis à revision. Plus souvent l'artériosclérose débute par des lésions viscérales ou artéritiques localisées et cette localisation primitive du processus anatomique a son retentissement immédiat sur le système circulatoire où elle produit une augmentation de tension, mais seulement dans le segment vasculaire local susceptible d'être influencé par la détermination anatomique primitive. Cette augmentation de tension est d'ordre purement réflexe, s'il s'agit d'un trouble de fonction ou d'une irritation viscérale légère et seulement transitoire ; cette augmentation de tension s'accompagne d'altérations anatomiques des vaisseaux si, l'obstacle périphérique persistant, les artérioles forcées d'assurer la libre circulation du sang dans les zones en voie de sclérose ont dû subir les dégénérescences ou hyperplasies musculaires qui caractérisent en l'espèce les lésions des vaisseaux.

Quant à la raison même de cette parcellisation des lésions et de leur prédominance au niveau de telle région ou de tel organe, il semble bien qu'elle doive être recherchée moins peut-être dans les actions spéciales ou les affinités du poison générateur que dans les prédispositions propres, ancestrales, de chaque sujet ou dans ses débilités viscérales personnelles.

L'observation a, en outre, démontré que ces hypertensions partielles, en attirant notre attention d'une façon précoce sur les organes plus particulièrement menacés, et sur les lésions viscérales point de départ du processus initial, permettaient d'exercer une intervention peut-être plus méthodique et d'établir une thérapeutique plus rationnelle, qui, devenant plus locale, peut devenir aussi plus efficace.

En tout cas, ce seul fait que la constatation d'une hypertension partielle, dans une région déterminée, peut précéder souvent de plusieurs jours l'apparition d'une complication redoutable me paraît avoir un intérêt majeur au point de vue de la prophylaxie des complications ou des accidents de l'artériosclérose.

Traitement du goitre exophtalmique par le sulfate de quinine.

M. Lancereaux relate, en son nom et au nom de M. Paulesco, les observations de plusieurs malades atteintes de goitre exophtalmique, qui ont été améliorées ou guéries par l'administration de sulfate de quinine à la dose de 1 gramme ou de 1 gr. 50 centigr. par jour (pris au repas du soir, en deux ou trois cachets, à quinze minutes d'intervalle). Sous l'influence de cette médication continuée pendant plusieurs mois, et durant quinze à vingt jours par mois, on voit rapidement diminuer et cesser les phénomènes de vaso-dilatation de la tête et du cou et, avec eux, disparaître l'énervement, les cauchemars, la toux quinteuse, la tachycardie, la dilatation des pupilles, etc.

L'exophtalmie s'atténue un peu plus lentement; quant au goitre, il diminue aussi et peut même disparaître si l'affection n'est pas trop ancienne.

Dans certains cas, surtout quand la maladie date de plusieurs années, il est avantageux d'associer au sulfate de quinine l'ergot de seigle, autre puissant vaso-constricteur, dont on prescrit de 0 gr. 10 à 0 gr. 50 centigr. par jour, à prendre dans la matinée.

M. Kelsch lit un travail sur *le rôle du refroidissement dans l'étiologie des maladies.*

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 17 février 1908.

Sur la fréquence des ulcérations intestinales dans le cours de la grippe.

M. G. Arthaud. — Il est de règle d'observer, chez les malades atteints de grippe, quelques désordres légers du côté de l'abdomen : de la constipation, quelquefois de la diarrhée, mais toujours un peu de météorisme. Indolent dans bien des cas, ce météorisme s'accompagne au contraire quelquefois de douleurs vives, vers le cinquième jour.

En examinant le malade avec attention, on remarque que l'exploration digitale de la paroi abdominale révèle un point particulièrement douloureux à la pression, soit du côté de l'estomac, soit du côté du gros intestin ou plus rarement de l'intestin grêle. Ce point est très limité et présente un maximum bien net. Si l'on suit l'évolution ultérieure de cet accident, on constate la disparition rapide de la douleur spontanée qui est remplacée par une gêne continue; mais il y a persistance de la douleur provoquée par la pression et il devient possible, au bout de un ou deux jours, de délimiter soit à la palpation, soit à la percussion, une zone de submatité et d'empâtement léger.

Cette constatation, facile à faire quand on explore ou qu'on percute la région avec quelque délicatesse, éveille évidemment l'idée d'ulcération gastro-intestinale et les symptômes généraux confirment, d'ailleurs, souvent les indications fournies par l'exploration physique, car la douleur spontanée offre les caractères de la douleur en broche et les selles ou les vomissements sont parfois sanguinolents.

Cette complication de la grippe est loin d'être rare, car, en la recherchant, j'ai pu la constater récemment dans 30 % des cas de grippe chez la femme et dans 10 % des cas chez l'homme. Il s'agit donc bien d'une manifestation intimement liée à la grippe. Ce fait, mis en parallèle avec la fréquence des aphtes buccaux, confirme cette donnée que la grippe est avant tout une affection gastro-intestinale.

Mécanisme des variations de la taille et de quelques cyphoses.

M. R. Robinson. — L'allongement et le raccourcissement de la taille dans la même journée, la cyphose du mal de Pott et celle des vieillards sont dus à l'insertion du ligament vertébral commun antérieur qui s'attache exclusivement aux bords supérieur et inférieur du corps de la vertèbre et non pas sur le disque et le corps même, ainsi que le soutenait Poirier. L'action de la pesanteur, la marche ou la station debout prolongée produisent un raccourcissement de la taille de 5 centimètres environ, par une cyphose périodique dont voici le mécanisme : les disques ou ménisques et les corps vertébraux étant immobilisés en arrière par le ligament vertébral commun postérieur qui s'y attache intimement et presque uniformément, les disques, seules parties qui se prêtent à un changement de forme, font hernie en avant par la chasse de la substance centrale gélatineuse. On voit alors que les vertèbres se sont rapprochées en avant, tandis qu'elles semblent s'écarter en arrière. J'ai mesuré sur le cadavre frais les variations ainsi produites et j'ai constaté qu'elles oscillaient, en effet, entre 3 et 5 centimètres.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 19 février 1908.

Chirurgie du foie.

M. Quénu. — Je suis intervenu dans 4 cas de cancer de la vésicule biliaire, sans pouvoir pratiquer l'ablation des parties malades : 3 fois je me suis borné à faire la laparotomie exploratrice, et dans le quatrième fait, croyant à de la lithiase biliaire, je recherchai la vésicule au milieu d'une masse néoplasique, et dus m'arrêter après m'être rendu compte que j'avais affaire à une infiltration épithéliomateuse.

Je crois que l'épithélioma complique souvent la lithiase et que, si l'on faisait systématiquement l'examen histologique des vésicules enlevées pour lithiase biliaire, on y constaterait assez fréquemment des lésions épithéliomateuses.

D'après les statistiques publiées à l'étranger, les résultats thérapeutiques des interventions pour cancer de la vésicule sont généralement assez médiocres. Cependant, sur 23 observations de cholécystectomie pour cancer que j'ai pu réunir depuis 1901, il n'y a eu qu'une seule mort opératoire et, pour plusieurs des opérés, la survie a été réellement notable.

M. Picqué. — J'ai pratiqué une résection du foie dans un cas de lithiase de la vésicule, ayant cru à une dégénérescence épithéliomateuse de celle-ci; il m'a suffi de faire quelques points de suture en U pour obtenir l'hémostase de la tranche hépatique.

Prothèse crânienne.

M. Morestin. — Je dois vous présenter un rapport sur une observation de M. Rouvillois (médecin militaire) relative à un cas de prothèse crânienne. Il s'agit d'un jeune officier qui, dans une chute de cheval, s'était fait une fracture du crâne, laquelle guérit avec une hernie cérébrale recouverte par une cicatrice mince et adhérente. Notre confrère songea à protéger le cerveau au moyen d'une plaque d'or perforée, comme M. Sébileau l'avait fait dans des cas analogues. La guérison a été obtenue très simplement et jusqu'à présent la plaque métallique est fort bien tolérée; le malade a repris son service et sa santé est parfaite.

La seule objection qu'on puisse faire au mode de prothèse employé par M. Rouvillois réside dans le prix du métal utilisé; il est certain, en effet, qu'une plaque perforée en plomb, en argent ou même simplement en celluloïd, donnerait un résultat identique.

M. Quénu. — Je me demande si l'on pourrait impunément abandonner une lame de plomb dans les tissus.

M. Mauclaire. — Dans un cas d'ostéomyélite j'ai comblé avec du plomb une perte de substance osseuse; or, ce métal n'a pas tardé à provoquer dans son voisinage de l'ostéite raréfiante et, d'autre part, le malade a présenté un liseré gingival.

M. Loison (médecin militaire). — Les projectiles de plomb abandonnés dans les tissus ne paraissent déterminer aucun accident d'intoxication, lorsqu'ils sont parfaitement enkystés et que l'infection ne se développe pas à leur niveau.

M. Guinard complète le rapport présenté par lui dans la dernière séance au sujet de la malade opérée par M. Ombrédanne pour une entérocolite grave (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 94); la guérison de cette malade, qui est présentée à la Société par M. Ombrédanne, se maintient parfaite depuis deux ans.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 21 février 1908.

Abcès chaud tuberculeux très riche en bacilles de Koch chez un nourrisson.

M. Marfan. — J'ai constaté récemment, avec M. Oppert, dans le pus provenant d'un abcès ganglionnaire de la région cervicale d'un nourrisson, une quantité considérable de bacilles de la tuberculose. La coloration au Ziehl, le contrôle par la méthode de l'acido-résistance, l'inoculation successive à 2 cobayes, ont permis d'affirmer qu'il s'agissait réellement de bacilles de Koch et non de bacilles acido-résistants. L'examen du pus recueilli après la mort du petit malade montra qu'il contenait un nombre encore plus grand de ces bacilles que pendant la vie.

Amaurose saturnine.

M. Mosny présente un malade dont il a communiqué précédemment l'observation (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 587). Il s'agit d'un jeune homme qui a été atteint subitement d'amaurose et qui actuellement est encore amblyopique. Malgré l'existence d'accidents saturnins antérieurs, l'orateur avait tout d'abord cru devoir rattacher cette amaurose à l'hystérie, le malade offrant quelques stigmates de cette affection; mais, se fondant sur l'intégrité des réactions pupillaires à la lumière et sur le résultat négatif de l'examen ophtalmoscopique, M. Mosny estime aujourd'hui que cette amaurose est liée à la méningo-encéphalite aiguë dont ce patient a été atteint il y a quelques mois et qui était elle-même sous la dépendance de l'intoxication saturnine.

M. Morax dit que la conservation des réflexes pupillaires prouve que, chez ce malade, l'amaurose est liée à une altération de la sphère visuelle du pôle occipital: il s'agit donc là, à proprement parler, d'un cas de cécité corticale survenue au cours d'une intoxication saturnine sans qu'on soit en droit d'affirmer qu'elle en est tributaire.

Dilatation primitive de l'œsophage.

M. Mathieu montre les radiographies d'un malade présentant une énorme dilatation de l'œsophage, qui ne peut s'expliquer que par un spasme du cardia, car il n'existe aucune lésion organique de l'œsophage ni de l'estomac. Il faut noter, en outre, que ce malade a été atteint secondairement d'aortite chronique et de pouls lent permanent, accidents que l'orateur rattache aux processus toxiques ou autotoxiques provoqués par le séjour des aliments dans la poche œsophagienne.

Syndrome syringomyélique chez un tuberculeux hystérique.

M. P. Kahn présente un malade atteint de tuberculose pulmonaire et testiculaire chez lequel on constate, outre quelques stigmates d'hystérie, la disparition des phalangettes de l'index et du médius de la main droite et l'existence d'exostoses multiples, dont quelques-unes ont suppuré, au niveau des épiphyses des os longs (radius, cubitus, péroné, etc.). Ces dernières localisations morbides sont vraisemblablement sous la dépendance d'une lésion médullaire, peut-être d'une gliomatose tuberculeuse.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 22 février 1908.

Mécanisme de l'incubation dans la syphilis.

MM. Levaditi et **Yamanouchi.** — Nos recherches antérieures concernant l'évolution de la kératite syphilitique du lapin, avaient prouvé que l'incubation correspond à une multiplication lente et progressive du tréponème au point d'inoculation.

Elles ont montré, de plus, que le parasite de la syphilis réussit à se multiplier abondamment dans la cornée et à y provoquer des lésions microscopiques, longtemps avant l'apparition de signes visibles de kératite. De nouvelles expériences faites sur le chimpanzé ont confirmé ces données. Un chimpanzé inoculé à l'arcade sourcilière avec des fragments de cornée syphilitique, succomba trente-huit jours après l'opération, sans avoir présenté la moindre trace de syphilome primaire. Et, cependant, l'examen histologique de la région où fut introduit le virus révéla l'existence de lésions microscopiques spécifiques intéressant les vaisseaux et d'une multiplication intense des tréponèmes dont la disposition en foyers était des plus nettes.

Ces recherches prouvent qu'à un moment où, macroscopiquement, le point d'inoculation paraît indemne, il existe déjà un syphilome microscopique, riche en parasites.

Réaction permettant de distinguer le lait cuit du lait cru.

M. L. Gaucher. — En versant 20 gouttes d'une solution d'hématéine à 1 % fraîchement préparée, d'une part, dans 20 c.c. de lait bouilli (lait simplement monté, phénomène qui se produit vers 97°) et, comparativement, dans 20 c.c. de lait cru, on constate que le lait bouilli se décolore en quelques secondes, tandis que le lait cru reste coloré en rose.

La réaction du lait cuit peut être obtenue de la même façon, longtemps après que l'ébullition a eu lieu, au bout de vingt-quatre heures, par exemple. Quant à la coloration du lait cru, elle se conserve vingt-quatre heures et plus, jusqu'à ce que le développement microbien ait détruit la matière colorante.

La décoloration du lait cuit est plus ou moins rapide, suivant la température à laquelle le liquide a été porté. Quand il a été chauffé pendant un quart d'heure à 70°, la couleur pâlit d'abord très sensiblement pour disparaître ensuite au bout d'une dizaine de minutes. Mais, quand le chauffage a atteint 80°, la décoloration est à peu près immédiate.

S'il s'agit de lait porté à 100° en vase clos, la coloration persiste; toutefois, elle pâlit sensiblement. Elle persiste également avec du lait stérilisé à 110°, mais alors elle tourne souvent au jaune café au lait.

Les lipoïdes des globules rouges du sang : l'antihémolysine.

M. Iscovesco. — J'ai extrait des globules rouges du cheval un lipoïde qui, employé à des doses déterminées, non seulement protège les globules rouges de cheval contre les sérums hémolytiques, mais présente cette particularité curieuse de protéger encore mieux les globules du sang humain contre un sérum hémolytique de lapin et aussi bien les globules de lapin contre le sérum humain. La protection peut aller, si la dose est suffisante, jusqu'à rendre absolument inoffensif un sérum hémolytique très puissant. Sur le sang humain ce lipoïde a une double action : il supprime le pouvoir hémolytique de son sérum et protège en même temps son globule rouge.

Développement de pustules vaccinales au niveau de points d'inoculation anciens à l'occasion d'une nouvelle vaccination.

M. G. Jacobson (de Bucarest). — Chez une fillette de sept mois que j'avais vaccinée sans succès, à deux reprises, au niveau des bras, j'ai constaté, à la suite d'une troisième vaccination, à chaque mollet, qui donna lieu à deux pustules vaccinales bien nettes, qu'il s'était développé en même temps une toute petite pustule entourée d'une mince auréole inflammatoire au niveau de chacune des piqûres faites antérieurement sur les bras. De même, chez une femme de vingt-cinq ans que j'ai revaccinée par piqûre aux mollets, il s'est produit au bras une auréole érythémateuse très accusée au niveau d'une ancienne cicatrice vaccinale datant de l'enfance.

M. Babes dit qu'il faut faire les plus grandes réserves en ce qui concerne les observations relatées par M. Jacobson, car si une vaccination ultérieure était susceptible de déterminer une réaction au niveau des anciennes cicatrices vaccinales, le fait aurait souvent été observé, étant donnée la quantité innombrable des sujets revaccinés; or, il ne connaît, pour sa part, aucun cas de ce genre.

Sur la toxicité d'un type d'« Aspergillus fumigatus » isolé du maïs avarié.

MM. V. Sion et **N. Alexandrescu** (de Bucarest). — Nous avons isolé du maïs avarié de notre pays un type d'*Aspergillus* que nous désignons pour le moment sous le terme d'*Aspergillus α*.

La température la plus favorable pour son développement est de 20° à 24°. Il pousse encore assez bien au-dessous de 20° sur les milieux nutritifs habituels, mais au-dessus de 32° sa végétation devient de plus en plus faible. Il n'a pas été possible de l'acclimater à la température du corps.

La décoction de farine de maïs dans laquelle l'*Aspergillus* s'est développé à la température de 20° à 24° est toxique pour le lapin et le chien. L'injection intra-péritonéale de ce liquide, filtré ou non, provoque, selon la dose administrée, une intoxication suraiguë, aiguë ou chronique.

Dans le premier cas, il survient, de quinze minutes à une heure après une injection de 5 à 8 c.c. par kilo d'animal, une première phase d'excitation qui dure de deux à trois heures et est suivie d'une dépression profonde avec coma et mort au bout de quatre ou cinq heures.

Dans l'intoxication aiguë, l'animal survit de trois à huit jours après l'injection. La lésion la plus caractéristique consiste en une nécrose, irrégulièrement localisée, de la muqueuse intestinale, pouvant intéresser parfois toute l'épaisseur de la paroi et aboutir à la perforation.

Enfin, dans l'intoxication chronique, on constate une cachexie progressive et de longue durée (perte de poids, dépilation partielle et même totale) pouvant s'installer, dans certains cas, à la suite de l'administration d'une seule dose de 1 c.c. à 1 c.c. 5 par kilo, mais plus régulièrement après l'injection de 2 ou 3 doses semblables à quelques jours d'intervalle.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 19 février 1908.

Le sérodiagnostic de la syphilis.

M. Fleischmann. — La réaction de Wassermann réside, comme on le sait, dans la fixation du complément. Cette fixation, qui a été signalée en premier lieu par MM. Bordet et Gengou, est mise en évidence de la manière suivante : si l'on mélange de l'ambocepteur (sérum d'un lapin ayant reçu préalablement des injections de sang de mouton, privé de son propre complément par un chauffage à 60°) avec des hématies de mouton et du complément (sérum frais de cobaye), on voit, après quelques heures de séjour à l'étuve, l'hémolyse s'établir. Le phénomène se produit ici parce que le complément est libre, mais l'hémolyse ferait défaut si le complément avait été fixé.

Quel est le mécanisme intime de la fixation du complément? C'est là une question qui est loin d'être résolue. Tout ce qu'on sait, c'est que cette fixation se produit toutes les fois que le complément a été mis en contact avec de l'antigène et de l'anticorps correspondants. M. Wassermann et ses collaborateurs ont utilisé cette méthode pour le sérodiagnostic de

certaines maladies dont l'agent pathogène est connu, par exemple la fièvre typhoïde et la méningite cérébro-spinale. D'après ces auteurs, toutes les fois qu'un extrait de culture d'une bactérie mis en contact avec du sérum d'un malade détermine la fixation du complément, c'est que ce sérum contient de l'anticorps et que le malade est atteint de l'affection dont l'agent se comporte comme antigène à l'égard de son sérum. L'expérience a prouvé le bien fondé de cette manière de voir.

Une des plus grandes difficultés que présentait l'application de cette méthode au sérodiagnostic de la syphilis, c'était de trouver l'antigène, étant donné que l'agent de la syphilis est inconnu ou, en tout cas, n'a pas été isolé en culture pure. Or, MM. Wassermann, Neisser et Bruck sont parvenus à obtenir une fixation du complément par l'intermédiaire de sérum de syphilitiques et d'extraits de foies de fœtus syphilitiques, et, comme ils estimaient que ni les extraits de foies normaux ni les sérums de sujets sains n'étaient susceptibles de fixer ainsi le complément, ils se sont crus en droit de considérer comme renfermant de l'antigène syphilitique les foies provenant de fœtus syphilitiques et, par suite, de poser le diagnostic de syphilis toutes les fois que la séroréaction donnait un résultat positif.

Le sérodiagnostic de la syphilis a fait ses preuves et son importance pratique ne saurait plus être mise en doute, bien que la théorie sur laquelle il repose ait été reconnue erronée. Si, sur plusieurs centaines d'hommes indemnes de syphilis, 6 ou 7 individus à peine ont donné une séroréaction positive, c'est là un pur effet du hasard, car en expérimentant avec du sérum d'animaux il en est tout autrement. On sait, en effet, que M. Michaelis a déjà signalé que la réaction est positive avec du sérum de lapin; c'est là un fait que MM. Wassermann et Citron ont reconnu, mais en déclarant que cette réaction est faible, irrégulière et ne s'obtient que si l'on emploie du sérum absolument frais. Pour ma part, en ayant recours au même procédé que l'on utilise avec le sérum humain, j'ai obtenu, dans 10 expériences faites avec du sérum de lapin, des résultats aussi nettement positifs que ceux que j'ai constatés avec du sérum de syphilitique avéré. Je vous citerai bientôt d'autres « antigènes » que les extraits de foies, car il n'en est pas un seul qui ne soit susceptible de donner la fixation du complément avec du sérum de lapin. C'est ainsi que M. Landsteiner dit avoir réussi à obtenir une réaction plus active avec le sérum de lapin en traitant préalablement cet animal avec du virus de dourine et que MM. Weil et Braun ont utilisé avec succès, dans le même but, des albuminoïdes. Il résulte de ces expériences que la fixation du complément au contact d'extraits de foie (et de substances ayant une action analogue) est loin de constituer une preuve de la présence d'anticorps syphilitiques.

Il en est de même en ce qui concerne l'antigène, les extraits de cœur de cobayes, de tumeurs de provenance humaine et même de foies normaux provoquant toujours la fixation du complément avec du sérum de syphilitique, contrairement à ce que prétend M. Wassermann. Qui plus est : les extraits alcooliques de foies soit normaux, soit syphilitiques se comportent comme les extraits aqueux. Enfin, M. Wassermann a montré, en collaboration avec MM. Porges et Meyer, que les émulsions de lécithine pure sont également aptes à donner lieu à la fixation.

Cela étant, la théorie de la présence d'antigène syphilitique dans le foie du fœtus ne pouvait plus se soutenir; aussi, M. Wassermann a-t-il imaginé une nouvelle hypothèse, d'après laquelle la substance qui se trouve dans le sang des syphilitiques (l'ancien anticorps de Wassermann) jouirait d'une affinité spécifique pour la lécithine contenue dans les hématies. C'est de cette façon que l'agent de la syphilis exercerait son action toxique.

Il résulte de mes expériences que cette affinité est loin d'être spécifique, puisque j'ai obtenu avec des émulsions de cholestérine ou de vaseline à 5 % des résultats aussi nets, sinon plus, qu'avec la lécithine. D'ailleurs, l'expérience avec la lécithine n'a pas grande signification, et il n'est pas difficile de comprendre que ce produit ne peut guère remplacer les extraits, aqueux ou alcooliques, d'organes normaux ou syphilitiques, si l'on tient compte du fait que ces extraits empêchent complètement l'hémolyse, alors que la lécithine n'exerce qu'une action plus ou moins retardante.

Pour ces raisons, je suis resté fidèle, dans mes recherches cliniques, à l'ancien procédé de M. Wassermann. Les résultats que j'ai obtenus militent d'ailleurs en faveur de cette méthode, tout comme ceux des autres auteurs. C'est ainsi que chez 38 sujets témoins, la réaction s'est toujours montrée négative, tandis que sur 156 syphilitiques avérés 117, c'est-à-dire les trois quarts, ont donné une réaction positive; il en a été de même pour 16 faits sur 32 cas douteux. La réaction a presque toujours été positive (93 %) quand il existait des symptômes manifestes de syphilis : sur 89 malades de cette catégorie, 6 seulement, dont 3 tabétiques, firent exception.

Si, en l'absence de signes cliniques, la réaction est positive, c'est que le sujet est toujours en puissance de syphilis et il faut alors le soumettre au traitement spécifique; mais l'absence de réaction ne prouve nullement que le malade soit guéri, contrairement à l'opinion de M. Citron (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 312). Bien loin de là même, car j'ai observé 3 syphilitiques chez lesquels la réaction après avoir été négative fut plus tard nettement positive, ce qu'il faut attribuer à ce qu'il était survenu de nouveaux accidents. Je ne crois pas non plus que le traitement puisse avoir une influence quelconque sur la fréquence ou l'intensité de la réaction.

En résumé, malgré l'état insuffisant de nos connaissances sur les causes déterminantes de la fixation du complément, j'estime que le sérodiagnostic de la syphilis présente une grande valeur clinique quand il est positif; par contre, une réaction négative ne saurait permettre de rien préjuger. On peut utiliser avec avantage ce procédé d'investigation non seulement dans les cas douteux, mais aussi pour reconnaître s'il est utile d'instituer de nouveau le traitement spécifique chez des syphilitiques qui ont déjà été traités à plusieurs reprises.

M. Blaschko. — Il résulte des constatations que j'ai faites avec M. Citron, à qui j'ai transmis le sérum de mes malades sous étiquette chiffrée pour qu'il pratiquât le sérodiagnostic, que la réaction a toujours été négative chez les sujets indemnes de syphilis, à l'exception d'un seul fait où il s'agissait d'un eczéma, résultat dû sans doute à une erreur, car l'épreuve, renouvelée le lendemain, resta négative.

Ce sérodiagnostic s'est montré positif chez plusieurs malades qui, jusque là, n'avaient pas été considérés comme syphilitiques; mais, bien qu'un examen clinique soigneux semble militer en faveur de la justesse de la réaction, il est nécessaire d'observer plus longuement ces patients avant de se prononcer.

Par contre, chez un homme que l'on croyait atteint d'un accident primaire, la réaction fut négative; il en fut, d'ailleurs, de même pour la recherche des tréponèmes. Or, j'ai pu m'assurer par la suite qu'il s'agissait en réalité d'un herpès médicamenteux.

Comme vient de le dire M. Fleischmann, nous ne connaissons pas les conditions déterminantes de la fixation du complément. Pour les élucider, il faudrait pouvoir suivre des syphilitiques pendant toute l'évolution de leur maladie; mais, étant données les difficultés inhérentes à ce mode d'observation, nous avons dû nous borner à examiner un certain nombre de syphilitiques aux différentes périodes de l'affection.

A la période initiale, sur 63 malades encore porteurs du chancre, 56, soit 89 %, ont donné une réaction positive.

Au cours de la période précoce, c'est-à-dire durant les quatre premières années consécutives à l'infection, la réaction fut positive 55 fois sur 56 (98 %) patients qui présentaient des signes manifestes de syphilis et négative 54 fois sur 67 (81 %) malades qui n'offraient aucun accident.

A la période tardive, la proportion des réactions positives a été de 21 sur 23, soit 91 %, pour les sujets qui présentaient des manifestations, et de 29 sur 51, soit 57 %, pour les autres.

Enfin, dans 6 cas d'affections cérébro-spinales d'origine syphilitique, la réaction ne fut positive que 4 fois (67 %).

Il résulte de cette statistique que la réaction apparaît dès le début de la maladie, ce qui lui donne une certaine valeur diagnostique, car elle précède souvent la roséole; une fois établie, elle persiste durant plusieurs années pour disparaître souvent à la période tardive de l'affection et se montrer de nouveau à peu près régulièrement s'il survient encore des accidents.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 22 février 1908.

Transplantation d'un fragment de corps thyroïde dans la moelle osseuse d'un myxœdémateux.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. Moszkowicz** a présenté un enfant myxœdémateux chez lequel il a pratiqué une greffe de corps thyroïde, en divisant un fragment de 4 c.c. de goitre parenchymateux en petites tranches arrondies qu'il a ensuite implantées dans la moelle osseuse du tibia.

A la suite de cette intervention, l'enfant est devenu plus vif, il a commencé à parler et à se développer. Toutefois, ce bon résultat ne peut pas encore être considéré comme définitif, d'une part, parce que le laps de temps qui s'est écoulé depuis l'implantation est encore trop court et, d'autre part, parce qu'il peut être dû à la résorption du tissu greffé. Il est à noter, cependant, que dans un cas analogue où M. Payr a pratiqué l'implantation de tissu thyroïde dans la rate, l'amélioration commença à se manifester au bout de six mois et qu'elle s'est maintenue (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 189).

M. von Eiselsberg dit qu'il a fait des transplantations du même genre entre l'aponévrose abdominale et le péritoine et qu'il a obtenu parfois des améliorations. Ce procédé a de plus l'avantage de comporter une intervention moins grave que celle qu'exige l'implantation dans la moelle osseuse.

Traitement des contractures et des ankyloses par la stase hyperémique.

M. Jerusalem a fait connaître les résultats qu'il a obtenus en traitant des contractures et des ankyloses par la stase hyperémique à l'aide des appareils de Bier et de Klapp. Les contractures légères ont guéri après une seule séance, dans les cas très graves il a fallu jusqu'à 20 séances. Chez quelques malades, l'orateur a pratiqué aussi des injections de thiosinamine. Enfin, dans un cas de myosite ossifiante, on a dû extirper le muscle brachial antérieur qui était ossifié.

M. A. Fränkel fait remarquer qu'il ne faut pas se hâter d'intervenir en cas de myosite ossifiante. C'est ainsi que dans un fait qu'il a observé et où il existait une ossification du brachial antérieur et plusieurs foyers osseux dans les autres muscles, un traitement prolongé à l'air surchauffé a suffi pour amener la guérison.

Dr Schnirer.

Errata. — Dans notre numéro du 5 février 1908, p. 72, 3e col., 9e ligne de la communication de M. Porges, au lieu de : autoclave, lire : *étuve*.

Dans notre numéro du 12 février 1908, p. 77, 3e col., 39e ligne, au lieu de : la même nourriture, lire : *des huîtres de même provenance*.

TRAVAUX ORIGINAUX

Rétrodéviations de jeunes filles et rétrodéviations de jeunes femmes.

I

J'ai soigné dernièrement une jeune femme dont l'histoire clinique peut se résumer comme il suit : il y a trois ans, elle a épousé un homme qui était alors à peine convalescent d'une blennorrhagie. Dès les premiers jours de cette union, il se produisit une grossesse, mais, au bout de trois mois, les « espérances » de la jeune femme s'évanouirent et firent place à de cruelles réalités : métrite d'abord, puis salpingite insidieuse, qui aboutit bientôt à une salpingite confirmée, et pour laquelle il fut question de laparotomie. Cependant l'état de la malade s'améliora; actuellement, on peut dire que la guérison est complète, car les annexes paraissent libres et, si l'utérus est en rétroflexion, il est pourtant bien mobile.

Dans la série des accidents susmentionnés, il est clair que le mari joue un rôle capital. Il se peut que la rétroflexion soit imputable à la blennorrhagie, et que les adhérences péri-utérines, développées sous l'influence de la salpingite, soient responsables de la mauvaise attitude prise par l'utérus. Toutefois, j'attirerai l'attention sur quelques symptômes présentés par cette jeune femme : ses règles ne sont pas très douloureuses, c'est vrai, mais elles ne sont pas non plus complètement indolentes; de plus, elle est atteinte depuis longtemps de constipation chronique; enfin, elle a fait une fausse couche dès sa première conception.

Tout cela paraît fort banal; cependant, il y a un ensemble de petites coïncidences, sur lesquelles je reviendrai, et qui paraissent témoigner de l'antériorité de la rétroflexion par rapport au mariage.

II

Quelques médecins sont peut-être habitués à considérer les organes génitaux de la jeune fille comme généralement normaux et à mettre au compte de la vie conjugale ou de la puerpéralité la plupart des altérations dont l'utérus peut être victime. Je n'ai nulle envie de réduire l'influence de ces causes, mais on aurait tort de n'envisager que celles-là.

Une jeune fille que je viens d'opérer va en fournir la preuve.

Cette patiente, âgée d'environ vingt-cinq ans, vierge, éprouvait depuis de nombreuses années des souffrances considérables au moment de ses époques. Durant les derniers temps cette situation n'avait fait que s'aggraver. Partant des reins, les douleurs irradiaient vers le haut des cuisses, tout en communiquant à l'abdomen une vive sensibilité. Leur intensité était telle que la malade devait régulièrement s'aliter. Ces douleurs apparaissant trois ou quatre jours avant les règles et celles-ci durant un laps de temps double de la période normale, il s'ensuit que pendant près d'un tiers de son existence cette jeune fille se trouvait être une invalide.

Elle n'était pourtant pas une nerveuse exagérant les souffrances qu'elle ressentait. Il n'existait chez elle aucun stigmate hystérique, aucune sensibilité ni sensiblerie anormales.

Par contre, l'examen gynécologique, que la souplesse de l'hymen et l'absence de toute exagération de la sensibilité rendaient facile, montrait un utérus en rétroversion complète; de plus, la lèvre antérieure du col était notablement allongée et l'utérus, dans son ensemble, paraissait légèrement abaissé.

Donc rétroversion et prolapsus léger, chez une femme non mariée et vierge, avec phénomènes dysménorrhéiques anciens et d'intensité croissante.

A l'opération, j'ai effectivement trouvé l'utérus rétroverti, mais il existait en outre de la dégénérescence polykystique des ovaires. Toutefois, il n'y avait nulle part trace d'adhérences et les trompes semblaient normales.

C'est par une situation analogue à celle de cette jeune fille qu'a dû passer ma première malade. Sa constipation habituelle était sans doute l'effet de la compression rectale par le fond de l'utérus et sa fausse couche, suivant à peu de mois la conception, peut être également imputable à la rétroflexion de son utérus gravide.

III

Si l'on peut hésiter à faire remonter les lésions de ma première patiente à son âge nubile ou au-delà, voici un nouveau fait où cette genèse ne paraît guère discutable.

Il n'y a pas longtemps, j'ai eu l'occasion d'opérer une jeune femme, mariée depuis déjà sept ans et n'ayant pas eu d'enfants. Comme jeune fille, ses règles étaient assez douloureuses; comme jeune femme, elles le devinrent un peu moins. En tout cas, depuis son mariage, elle n'avait jamais présenté la moindre perte blanche; auparavant, elle en avait eu d'extrêmement légères. Quant à son mari, il avait un passé irréprochable. Affligée de sa stérilité, cette jeune femme vint me trouver et je lui découvris une rétroflexion des plus évidentes. Elle accepta le traitement que je lui proposai : une dilatation utérine suivie d'un redressement de la matrice par voie abdominale.

A l'ouverture du ventre, je trouvai l'utérus rétrofléchi et maintenu contre le rectum par des adhérences assez résistantes. La trompe du côté droit était rouge et son orifice paraissait peu perméable; l'ovaire du même côté était gros et polykystique; du côté opposé les annexes paraissaient atrophiées et perdues dans des adhérences; mais, en les libérant un peu, je crevais plusieurs petits kystes provenant de l'ovaire et même de la trompe qui formait un léger hydrosalpinx.

Voici donc une patiente qui n'avait jamais présenté aucune affection génitale apparente, qui n'avait même pas songé à se plaindre de ses douleurs menstruelles qu'elle considérait sans doute comme normales et chez laquelle il s'était pourtant développé une rétroflexion en même temps qu'un processus inflammatoire des plus nets à l'intérieur de son péritoine pelvien. Or, si nous considérons que son mariage fut suivi d'une rémission des douleurs cataméniales, qu'il ne fut l'occasion ni de blennorrhagie ni même de fausse couche, nous sommes en droit de penser que le processus inflammatoire dont son pelvis présentait les traces indéniables remontait à sa vie de jeune fille : son extinction avait même dû plus ou moins coïncider avec le mariage.

Je connais un autre fait semblable, à cette différence près que, n'ayant pas ouvert le ventre, j'ignore dans quel état sont les annexes. Mais, le mariage — stérile — remontant à un an et demi seulement et le mari n'ayant, de façon certaine, jamais contracté ombre d'infection génitale, il est manifeste que la déviation est antérieure au mariage.

Ce n'est pas mon but, à l'heure actuelle, de rechercher les causes capables d'engendrer les inflammations aggravant si notablement la position vicieuse de l'utérus. Je voudrais cependant faire remarquer que ces infections virginales ne sont peut-être pas des raretés.

Il est de notion courante qu'en venant au monde bien des petites filles offrent de la vulvo-vaginite, simple ou blennorrhagique. Ces vulvo-vaginites peuvent reparaître plus tard, bien qu'avec une pathogénie ou des causes toutes différentes. Mais il n'est pas impossible que ces infections vestibulaires ou vaginales se fassent ascendantes, causant ou aggravant des positions vicieuses de la matrice. Quant aux jeunes filles, elles ont très souvent des pertes blanches : on les met généralement au compte de l'anémie, de la « formation » et d'autres causes un peu vagues, mais il n'en résulte pas moins parfois des métrites indéniables. Rien d'étonnant alors de voir les agents de ces métrites gagner les trompes et l'ovaire. Si l'on veut bien se rappeler que certains gynécologistes établissent une sorte d'équation entre les métrorrhagies et les altérations ovariennes, on peut à la rigueur penser à une salpingo-ovarite, toutes les fois que la menstruation est trop abondante. Une nouvelle preuve du rôle des infections chez la jeune fille, c'est l'inflammation dont M. Veit a trouvé trace dans les cas de soi-disant malformations aboutissant à l'occlusion des voies génitales (hématomètre, hématosalpinx, etc.) : le professeur de Halle a exagéré la portée de ses observations, mais celles-ci ne sont pas à nier. A noter encore à ces différents points de vue le rôle qu'on a fait récemment jouer aux moisissures dans l'éclosion des affections gynécologiques (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 571). Ces moisissures se rencontrent de préférence dans l'eau des puits et peut-être d'une façon générale dans les eaux un peu stagnantes. Et des eaux stagnantes on peut en avoir dans son propre cabinet de toilette. Tout comme celle qui n'en a cure, la jeune fille ayant quelque velléité d'hygiène est ainsi exposée à certains dangers d'infection.

Les causes ne manquent donc pas dans la période « préconnubiale » pour expliquer les phénomènes inflammatoires venant compliquer ou déterminer une position vicieuse de l'utérus.

Mais, si, dans le passé, la blennorrhagie est innocente de ces situations, au présent on peut dire qu'elle les couronne.

Il n'est pas rare de rencontrer des ménages dont le mari fut blennorrhagien, mais dont la fécondité ne laisse rien à désirer. A côté, on voit d'autres unions affectées de l'*Ein-Kindssterilität* ou même de la stérilité tout court, avec ou sans avortement antérieur. Je sais bien que cette stérilité n'a souvent rien de médical. Néanmoins, c'est parmi les ménages de la seconde catégorie que l'on trouve la très grande majorité des femmes à rétroflexion ou rétroversion. Pour beaucoup d'entre elles cet état remonte avant le mariage. Mais, le gonocoque, en venant se greffer sur leur utérus, les a pour ainsi dire « achevées », c'est-à-dire annihilées au point de vue conceptionnel. Dans une matrice normale et en bonne position, le muscle utérin est puissant et la cavité utérine bien dirigée; la défense physiologique s'opère sans entrave et tout concourt à chasser l'hôte importun. Il n'en est pas de même chez une femme dont l'utérus est vicieusement placé; la direction de l'organe, la dystrophie dont il est souvent atteint, — plusieurs sont infantiles — la coudure existant entre les cavités cervicale et corporelle, les troubles circulatoires dont nous avons la preuve dans les pertes menstruelles prolongées ou la dégénéres-

cence polykystique des ovaires, toutes ces causes, dis-je, les rendent inaptes à lutter contre le parasite qui s'installe à demeure.

IV

Je n'ai guère parlé jusqu'ici que de rétroversions douloureuses, mais il ne faudrait pas croire qu'elles le soient toutes : dans ma première observation, notamment, il n'y avait pas ou plus de douleurs. D'autre part, dans le cas de rétroflexions douloureuses, le tableau anatomique est loin d'être toujours le même. La jeune fille dont il a été question souffrait autant et même plus que la dernière jeune femme dont je citais l'observation : la première avait pourtant une rétroversion non adhérente, alors que la seconde avait une rétroflexion adhérente avec salpingite : toutes deux avaient des ovaires polykystiques.

Il ne faut pas s'étonner des explications multiples et discordantes qui ont été données de ces douleurs. Ici, comme partout, il est infiniment probable qu'on ne peut s'en prendre à une seule cause. Toutefois, comme les recherches de M. le professeur Lennander nous ont appris que les organes intra-abdominaux sont insensibles, alors que le péritoine pariétal et les mésos, à leurs points d'attache, réagissent à la douleur, notamment aux frottements et aux tractions, il semble que la première explication de la douleur doive être cherchée dans les tiraillements engendrés par la matrice.

Une fois renversé en arrière, cet organe subit la pression abdominale par toute sa face antérieure, devenue supérieure ; il peut donc tirer sur tous ses ligaments qui ne sont, en somme, que des mésos. Ces tractions seront encore plus effectives et par suite encore plus douloureuses, si une inflammation ou des troubles circulatoires ont amené le raccourcissement ou l'œdème des ligaments, si l'ovaire, gros et bosselé, frotte ou presse contre le péritoine pariétal, si l'utérus, enfin, même à un léger degré, tend à se prolaber, comme c'est le cas chez quelques malades, ce dont on s'aperçoit à une légère hypertrophie de la lèvre antérieure du col.

V

Les rétroversions, surtout celles qui s'accompagnent de métro-salpingites, quelle qu'en soit la nature, entraînent donc la stérilité. Mais il va sans dire qu'il y a de nombreuses exceptions, car il est facile de se représenter des femmes atteintes de rétrodéviations légères, sans lésions annexielles et sans complications blennorrhagiques. Il en est même chez lesquelles la situation défectueuse de l'utérus apparaît comme une véritable malformation plutôt que comme le résultat d'un trouble pathologique quelconque.

Mais, si un utérus rétrodévié subit une conception, il peut en résulter toute une série d'incidents ou d'accidents. Le premier et le plus simple est l'avortement : c'était le cas de la première des patientes dont j'ai cité l'observation. Toutefois, si la conception se produit et que l'utérus se redresse, il est quelquefois possible de faire quand même le diagnostic rétrospectif. Je viens d'examiner une secondipare enceinte de cinq mois dont l'utérus paraît normal et normalement situé, mais la lèvre antérieure du col est allongée et la première grossesse de la patiente s'est terminée par une fausse couche. Ces deux circonstances, avortement et allongement de la lèvre antérieure du col, permettent avec une quasi-certitude de supposer que l'utérus était rétrodévié et que là est la cause de l'avortement.

Le second accident est l'incarcération de l'utérus gravide. Il y a quelques mois, une jeune femme est venue me consulter avec tous les commémoratifs d'une grossesse de trois mois : c'était sa première. Mais, au palper je trouvai une tumeur remontant jusqu'à l'ombilic et, au toucher, je constatai que le col était plaqué derrière la symphyse, pendant que le corps sans coudure sur le col appuyait contre le rectum. Il n'était pas difficile de faire le diagnostic. Par un cathétérisme quotidien et progressif la tumeur abdominale disparut peu à peu : elle était constituée par la vessie dont le col était comprimé par l'utérus rétroverti et gravide. J'ai dit rétroverti : en effet, il s'agissait d'un de ces cas fort rares, où l'incarcération se produit avec un utérus simplement renversé en arrière et non coudé à l'union du col et du corps. La vessie vidée, je tentai de corriger la position vicieuse de l'utérus à l'aide de réductions manuelles et par l'attitude donnée à la malade : la direction de la matrice s'améliora, mais très faiblement, l'utérus demeura bas et, au cours du traitement, la malade avorta.

Cette jeune femme était une primipare ; son anamnèse et son examen gynécologique étaient muets sur la genèse de l'anomalie utérine : pas de blennorrhagie, pas de métrite, pas de douleurs abdominales récentes, pas d'efforts violents ayant pu déterminer un prolapsus avec rétroversion et enfin la grossesse avait presque immédiatement suivi les premiers rapports sexuels. Tout porte donc à penser que, comme jeune fille, elle était déjà atteinte d'une rétroversion. Notre impuissance à corriger la déviation utérine confirme ce diagnostic rétrospectif ; le « mauvais pli » était pris et nous ne pouvions plus le faire disparaître.

Un souvenir tragique qui me revient va montrer l'étape ultime de ces incarcérations.

Tout à mes débuts, j'eus à remplacer, pour quelques jours, un chirurgien un peu âgé. Parmi ses patientes était une jeune femme d'une vingtaine d'années au plus et qu'il n'avait examinée, je dois le dire à sa décharge, qu'une fois ou deux, peut-être même assez sommairement. En tout cas, il me la donna pour un kyste de l'ovaire incarcéré dans le petit bassin. Chez cette patiente le périnée était en effet dilaté à tel point qu'on pouvait croire qu'une tête de fœtus allait sortir de la vulve. Celle-ci était pourtant close et les téguments périnéaux étaient œdémateux. Du côté du ventre existait une grosse tumeur remontant jusqu'au-dessus de l'ombilic.

Lors de ma première visite à cette malade — n'ayant ni à faire ni à refaire le diagnostic — je l'examinai à peine : je constatai seulement que la tumeur abdominale était médiane, sus-pubienne, uniformément tendue. Quand je revins, le lendemain, on m'apprit que les urines s'écoulaient de temps à autre, involontairement, en dehors des mictions. Cette particularité qui rappelait singulièrement la miction par regorgement me fit dresser l'oreille. Me rappelant le vieux conseil de ne jamais diagnostiquer une tumeur abdominale avant d'avoir vidé la vessie, je pris un cathéter et, sans trop de surprise, — après ce qu'on venait de m'apprendre — j'évacuai des flots d'urine. J'en tirai 2 litres ou plus ; mais, me souvenant d'un autre précepte classique, — ne jamais vider d'emblée une vessie rétentionniste et distendue — je remis à une séance ultérieure de nouvelles évacuations.

La nuit suivante, la malade mourait subitement.

Quelques détails que je recueillis dans la suite me firent porter le véritable diagnostic. Cette femme était une jeune mariée : son mariage remontait à cinq ou six mois environ ; les règles étaient absentes depuis cette époque et la tumeur datait de quelques mois. Il était donc à peu près certain qu'il y avait eu incarcération d'un utérus gravide. Or, pour que pareil accident se produisît chez une primipare et une jeune mariée dont l'âge et la situation sociale excluaient l'inconduite, il fallait, évidemment, que son utérus de jeune fille fût déjà rétrodévié.

Toutes les grossesses dans les utérus rétrovertis n'ont pas cette terminaison fatale.

J'ai vu récemment une jeune mère — elle était accouchée depuis huit mois — qui avait eu l'an dernier une crise d'appendicite ou, du moins, on le lui avait dit. Elle venait me consulter pour savoir si cette appendicite l'exposait encore à quelque désagrément. Naturellement, je passai la revue de tout le ventre, mais je n'y découvris rien d'anormal. Par contre, au toucher, je trouvai un utérus en rétroflexion, et la pression du doigt sur le fond par le cul-de-sac postérieur détermina quelque douleur. Ce vice de position n'avait donc pas empêché la maternité. Mais son existence chez une primipare n'ayant eu ni métrite, ni salpingite, ni infection puerpérale donnait à penser que, comme jeune fille, la consultante avait dû posséder un utérus déjà rétrodévié.

Ce fait nous apprend encore deux choses :

La première, c'est qu'il ne faut accepter qu'avec réserve la soi-disant guérison des rétrodéviations par la grossesse. Il se passe ici quelque chose d'analogue à ce que l'on voit pour le rein mobile : la grossesse le réduit et, pendant quelque temps après l'accouchement, le rein conserve sa place, mais bientôt n'étant plus soutenu par le dôme utérin, il retombe dans la fosse iliaque. De même, la grossesse redresse les utérus rétrofléchis quand ils ne le sont pas trop (sinon elle les incarcère) ; mais après l'accouchement la matrice reprend peu à peu son « pli », c'est-à-dire son attitude vicieuse.

La seconde leçon de ce fait et de tous ceux qui précèdent, c'est de montrer l'exagération manifeste de certains accoucheurs ou gynécologistes qui considèrent le décubitus prolongé des suites de couches comme une cause de rétrodéviation. Avant de l'affirmer, il faudrait s'assurer que la jeune femme ou la jeune fille n'avait pas antérieurement de déviation.

Cette conclusion me paraît d'autant plus naturelle que pour une femme atteinte d'incarcération utérine, lors de son second accouchement, j'avais noté, sur la feuille d'observation du premier, que l'utérus était rétrofléchi au moment où elle quitta mon service ; or, elle était alors au huitième jour de ses couches : ce n'était pas le décubitus prolongé, je pense, qu'on pouvait accuser dans ce cas.

Si l'on tient compte, d'autre part, du nombre considérable de femmes immobilisées pendant des mois pour des inflammations pelviennes et qui, après, n'ont pas trace de rétroversion, on conçoit facilement l'exagération de la manière de voir sus-indiquée. Dans les observations de M. Olshausen qui vient de reprendre cette thèse (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 114), je trouve même une confirmation de l'idée que je soutiens en ce moment : cet auteur en est effectivement arrivé à conclure que les rétrodéviations se produisent après le *premier* accouchement et que les déviations observées à la suite d'accouchements ultérieurs ne sont que la répétition de celle qui est survenue après le premier. Voilà une

conclusion qui, par elle seule, est bien faite pour faire suspecter l'utérus virginal. Quant à décider si cette malformation de la jeune fille est le plus souvent imputable à un facteur congénital, au développement imparfait des organes à la puberté, comme le voulait M. Schultze et comme le veulent encore M. Sellheim et M. Küstner (1), ou à des causes inflammatoires, c'est aux anatomo-pathologistes à répondre. La chirurgie les y aidera sans doute.

VI

Les divers exemples que je viens de citer ont été pour la plupart observés en l'espace de quelques mois. C'est donc dire qu'il s'agit d'affections communes. Mais ces affections ne naissent pas d'emblée et il faut en chercher la cause à une époque souvent bien antérieure à celle où on les rencontre.

Le praticien doit donc se méfier des rétroversions de jeunes filles : elles peuvent aboutir à des conséquences fort graves, et, pour le présent, elles sont parfois l'occasion, ou tout au moins les satellites, de dysménorrhées extrêmement douloureuses. Pour ces dernières, il ne faut pas se payer de mots en les imputant à quelque cause vague ou banale. En pareil cas, notre règle doit être de persuader aux mères de braver un peu le respect « féminin » et de faire examiner la situation génitale de leurs filles. L'hymen peut y apporter un obstacle, mais le toucher rectal, en montrant la saillie anormale du fond de l'utérus, permettra de faire le diagnostic exact.

Quant au remède, c'est le redressement de l'utérus, s'il est incurvé, et sa fixation en antéversion.

On satisfait aisément à la première partie de cette indication par la dilatation avec des bougies de Hegar. Cette dilatation a de plus un avantage, celui de faire disparaître un certain degré d'atrésie de l'orifice interne, qui est assez commun chez les jeunes filles dont l'utérus est hypoplasié. De plus, en massant la musculature utérine, les bougies lui rendent un peu le service de la grossesse : elles le « virilisent », si j'ose m'exprimer ainsi, c'est-à-dire qu'elles aident à son développement et rendent son expansion moins douloureuse sous l'influence des congestions menstruelles.

Quant à la fixation de l'utérus, elle doit s'obtenir par une opération basée sur le principe de celle d'Alexander, pour ne pas mettre obstacle à l'ampliation de l'organe, en cas de grossesse ultérieure. Mais, il est avantageux d'exercer cette intervention par voie abdominale, afin de vérifier l'état des annexes, souvent bien malades.

Quand on trouve les ovaires gros et kystiques, on peut être fort embarrassé de savoir comment il convient de se comporter à leur égard. Ma ligne de conduite est la suivante : s'il s'agit d'une personne qu'on sache ou qu'on pense indemne d'infection génitale sérieuse, — je vise le gonocoque et les reliquats de puerpéralité — je me borne à quelques libérations et je laisse les ovaires tranquilles, c'est-à-dire que je m'abstiens de les cautériser ou de les réséquer. Si le pavillon des trompes était oblitéré, on pourrait cependant le reconstituer par salpingostomie ; on pourrait encore essayer de « pexier » les ovaires, s'ils avaient l'air trop procidents vers le cul-de-sac de Douglas. Ma raison pour m'abstenir des opérations dites conservatrices, c'est qu'elles occasionnent des travées scléreuses et exposent l'ovaire à redevenir tout aussi kystique que par le passé. Or, chez une jeune fille ou une jeune femme, ni blennorrhagienne ni puerpérale, il n'y a guère de risques de voir l'opération attiser le processus inflammatoire ; le pis qui puisse arriver, c'est que les lésions ovariennes demeurent en l'état où elles étaient auparavant. Par contre, on court la chance que, les organes remis dans une situation à peu près physiologique, la nature se charge de faire disparaître des altérations qui tiennent avant tout à un trouble circulatoire.

S'il existait une infection ou des altérations plus sérieuses des trompes ou des ovaires, il n'y aurait plus qu'à se comporter suivant les principes habituels en chirurgie des annexes : on ne peut songer à laisser derrière soi un vieil hydrosalpinx, une trompe suppurée, des abcès de l'ovaire. Mais, si tout est atrophié, on peut encore laisser les choses en place, sans trop essayer de chercher mieux, afin de ne pas réveiller un processus mal éteint.

La plupart des interventions que j'ai faites pour rétroversions chez des jeunes filles ou des jeunes femmes visaient, comme je l'ai dit, à conserver ou à donner la fécondité. Il n'est pas à nier qu'on ne réussit pas toujours. J'aime cependant à me rappeler le cas d'une ancienne opérée : mariée depuis au moins dix ans, elle était atteinte d'une rétroversion qu'une blennorrhagie conjugale avait jadis compliquée. Je lui fis une opération d'Alexander et une dilatation utérine. Deux mois après l'intervention, elle reprenait les rapports sexuels et devenait immédiatement enceinte ; depuis, elle a eu un second enfant. Il n'est guère de chirurgien qui ne puisse assurément se vanter de pareils succès, mais il est bon de les rappeler, car ils montrent les excellents résultats que peut donner l'opération dans des cas en apparence invétérés. Appliquée de façon plus précoce à la jeune fille ou à la jeune femme, elle supprimerait bien des stérilités et mettrait à l'abri des redoutables accidents de la conception dans un utérus vicieusement situé.

Dr R. de Bovis,
Professeur à l'Ecole de médecine de Reims.

CHIRURGIE PRATIQUE

La blépharoplastie à l'aide d'un lambeau pédiculé prélevé au cou.

On est frappé, à la lecture des ouvrages de chirurgie tant générale que spéciale, de la multiplicité des procédés qui ont été préconisés depuis un siècle pour la réparation des paupières quand celles-ci ont été détruites en totalité ou en majeure partie par une lésion grave, telle qu'une brûlure étendue, un lupus, etc., etc. Il semble que la question ait été embrouillée à plaisir, tant les auteurs classiques — qui du reste se reproduisent les uns les autres — mettent de complaisance à décrire, comme procédés originaux et sous le nom du chirurgien qui les a exécutées, toutes les variantes opératoires, toutes les modifications au tracé des lambeaux, qui bien souvent ont été imposées par les particularités propres à chaque cas et ne sauraient en aucune façon prétendre au rôle d'opérations-types.

En réalité, ici comme en bien des choses, cette richesse est plus apparente que réelle, et tous les procédés d'usage courant peuvent être classés parmi les autoplasties selon la méthode française par glissement, ou selon la méthode indienne par torsion du pédicule.

Les procédés du premier groupe, dont le plus connu est le procédé de Dieffenbach avec les variantes imaginées par Knapp, par Arlt, par Burrow, etc., sont assurément les plus simples ; quand ils sont applicables, ils offrent l'avantage d'une exécution facile et, malgré la tension parfois un peu excessive qu'il faut faire subir au lambeau autoplastique, donnent généralement de bons résultats. Malheureusement, ils nécessitent le prélèvement du lambeau au voisinage immédiat de la perte de substance à combler, et par suite ne peuvent être employés si le délabrement dépasse quelque peu la région palpébrale.

A la méthode indienne ressortissent les procédés dérivés de celui de Fricke, et ce sont sans doute eux qui trouvent les indications les plus nombreuses : ils permettent en effet d'aller chercher un peu plus loin, sur le front, la tempe, la joue, la peau saine destinée à la réfection de la paupière. Encore faut-il que ces régions aient été épargnées par la lésion, ce qui n'est pas toujours le cas. Même quand il en est ainsi, ils ont l'inconvénient — tout comme les procédés par glissement — de laisser sur le visage des cicatrices apparentes, souvent presque aussi disgracieuses que la difformité primitive : ce sont des opérations utiles, en ce qu'elles reconstituent un organe de protection indispensable à l'œil, ce ne sont pas des opérations esthétiques.

Enfin, restent les cas où les téguments sont transformés en tissu de cicatrice dans une étendue plus ou moins considérable autour de l'œil, et les faits de ce genre soint moins rares qu'on ne le supposerait : ils sont consécutifs aux brûlures graves subies dans la première enfance ou encore au cours d'une crise d'épilepsie, à certains lupus rebelles au traitement ou négligés par ceux qui en sont porteurs, à l'ablation d'un vaste épithélioma, etc. Ici, nos ressources sont précaires, et nous n'avons le choix qu'entre la méthode italienne, dont l'emploi est si pénible pour le malade et l'exécution si délicate pour le chirurgien, malgré les bons résultats enregistrés il y a quelques années par M. Berger, et les greffes de Le Fort ou d'Ollier-Thiersch, faciles à appliquer et donnant de brillants succès immédiats, mais qui malheureusement finissent presque toujours par se ratatiner et se résorber plus ou moins. Il semble peu probable que les lambeaux chondro-dermiques prélevés au niveau de l'oreille, selon le procédé de Büdinger (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 523), échappent à ce vice rédhibitoire, commun à toutes les greffes hétéroplastiques.

Or, dans les faits de ce genre, un oculiste américain, M. le docteur E. F. Snydacker (de Chicago), a recours à un procédé ingénieux qu'il a décrit pour la première fois il y a deux ans (1) et qui consiste à aller prélever la peau saine au niveau du cou en taillant un lambeau à long pédicule ; ce dernier est sectionné et même réséqué au bout de quelques jours, quand la partie greffée a pris. Voici comment procède notre confrère :

A partir de l'angle du maxillaire — ou mieux 1 ou 2 centimètres plus bas que ce point — on trace un lambeau de 2 centimètres environ de largeur sur 10 ou 12 (et plus même) de longueur, oblique en bas et en avant suivant la direction du sterno-cléido-mastoïdien. Cette obliquité du lambeau permet de le ramener sur la joue sans torsion exagérée du pédicule, de façon que son extrémité, que l'on a soin de fendre en long au cas de réfection des deux paupières, vienne se placer sur la perte de substance à réparer. Elle y est fixée par le nombre voulu de points de suture à la soie fine, puis des fragments de tissu imperméable sont glissés sous le pédicule, qui traverse en écharpe toute la joue, de façon à l'isoler de la peau sous-jacente ; enfin on panse à plat, non sans avoir réuni la plaie résultant du prélèvement du lambeau. Il suffit, vers le sixième ou le septième jour, de sectionner par deux coups de ciseaux le pédicule en haut et en bas, et de régulariser le lambeau au niveau de la commissure externe des paupières reconstituées. Si l'on éprouvait quelque difficulté, lors de

(1) O. Küstner. Art. « Lage- und Bewegungs-Anomalien des Uterus und seiner Nachbarorgane » *in* Handbuch der Gynäkologie, 2e éd., t. I, p. 136 et 137. Wiesbaden, 1907.

(1) C'est sans doute par suite d'une erreur typographique qu'il est dit, dans un récent article sur la question, que « Snydacker présentait en 1895... la première malade opérée par ce procédé ». Il faut évidemment lire « en 1905 ».

l'opération, à rapprocher l'une de l'autre les deux lèvres de la plaie cervicale, il serait tout simple de la laisser désunie et d'y replacer le pédicule, sectionné seulement en haut, une fois la reprise de l'autoplastie assurée.

Notre confrère, lors de sa dernière publication sur ce sujet, parue il y a un an, avait eu recours à ce procédé dans 2 cas, chez des jeunes filles qui avaient, à la suite de brûlures graves, un ectropion cicatriciel avec lésions cornéennes, et chez ces deux malades le résultat a été très satisfaisant. A noter que dans l'un de ces faits l'opération datait de près de deux ans et que le succès s'était jusque-là maintenu complet.

Le principal avantage de ce procédé, avons-nous dit, est qu'il s'adresse aux cas où les régions avoisinant l'œil sont incapables de fournir un lambeau de bon tissu, offrant des chances sérieuses de reprise. Ce n'est pas le seul cependant : M. Snydacker fait observer en effet que la peau de la région cervicale est plus fine, plus souple, que celle des régions malaire, temporale ou frontale, et par suite mieux adaptée à la réfection palpébrale. En outre, le prélèvement du lambeau au cou laisse une cicatrice facile à dissimuler sous le col du vêtement, et cette considération esthétique, sans être prévalente, doit néanmoins entrer parfois en ligne de compte, même alors que l'on pourrait trouver au voisinage immédiat de l'œil un lambeau satisfaisant.

A ce titre, le procédé de M. Snydacker, d'exécution fort simple, constitue peut-être mieux qu'une opération de nécessité et paraît susceptible d'entrer en concurrence, pour certains cas tout au moins, avec les procédés de Dieffenbach ou de Fricke. Aussi peut-on s'étonner — et regretter — qu'il n'ait pas suscité jusqu'ici grand intérêt chez les oculistes.

L'année dernière, pourtant, M. le docteur V. Morax, ophtalmologiste de l'hôpital Lariboisière, à Paris, présentait à la Société d'ophtalmologie de cette ville un jeune homme chez lequel il avait eu recours à ce genre de blépharoplastie pour combler la vaste perte de substance résultant de l'ablation d'un nævus pigmentaire du front et du sourcil. A cette occasion, notre confrère a modifié et complété le procédé original de Snydacker, le transformant, selon sa propre expression, en « autoplastie à lambeau pédiculé cervical *en deux temps, avec utilisation du pédicule* » : en effet, après avoir, dans un premier temps, exécuté l'opération typique de Snydacker et réparé ainsi la brèche laissée par l'extirpation de la partie supérieure, sus-sourcilière, du nævus, M. Morax, au lieu de réséquer purement et simplement le pédicule, s'en servit, dans un second temps pratiqué à quatre semaines de distance, pour combler la plaie due à l'ablation de la partie inférieure de la tache vasculaire; il lui suffit pour cela, après l'avoir détaché à son extrémité cervicale, de recourber le pédicule sur lui-même en forme d'un fer à cheval horizontal, le bord supérieur de la branche inférieure de ce fer à cheval venant en contact avec le bord inférieur de la branche supérieure. Le résultat fut excellent à tous points de vue et reste tel après un an.

Depuis lors, notre confrère a trouvé 2 fois encore l'occasion d'appliquer le procédé de Snydacker, une fois d'après la technique simple du chirurgien américain, l'autre fois d'après sa propre technique en deux temps. Dans le premier cas il s'agissait d'un épithélioma de la paupière inférieure droite, avec envahissement de la joue et de la base du nez et lésions de radiodermite, chez une femme de quarante-neuf ans; dans le second, d'une tarsite ulcéreuse syphilitique à poussées successives ayant produit un ectropion cicatriciel grave des deux paupières de l'œil droit. Chez ces deux patients le résultat fut également très satisfaisant, autant que permet d'en juger le délai relativement court qui s'est écoulé depuis l'opération (respectivement huit et deux mois).

Disons, à propos de la technique de la modification imaginée par M. Morax, que notre confrère conseille de ne pas attendre plus d'une quinzaine de jours pour pratiquer le second temps de l'autoplastie (et non quatre semaines comme il l'a fait dans sa première opération) : c'est suffisant pour que l'extrémité supérieure de la greffe ait pris et assure la nutrition de tout le lambeau après section de l'extrémité inférieure, et l'on est moins gêné alors que plus tard par l'enroulement des bords du pédicule, dû à la rétraction du derme; il va de soi, d'autre part, qu'on curettera soigneusement la face cruentée du lambeau, couverte de bourgeons charnus, et qu'on en avivera les bords pour en faciliter l'affrontement. En outre, M. Morax conseille d'une façon générale de donner au pédicule une largeur « plutôt exagérée » (de 5 à 7 centimètres), largeur qui va en s'atténuant légèrement de la base au sommet du lambeau.

Les statistiques réunies de nos deux confrères comprennent donc actuellement un total de 5 opérations, permettant de porter sur la méthode nouvelle un jugement au moins provisoire. Il est incontestable que celle-ci — surtout avec le perfectionnement apporté par M. Morax grâce à l'utilisation ultérieure du pédicule — rendra les plus grands services pour les cas où l'autoplastie italienne ou l'hétéroplastie constituaient jusqu'ici nos seules ressources et, ne fût-ce qu'à ce titre, elle mériterait déjà d'être retenue. Peut-on aller plus loin et voir dans le procédé de Snydacker un concurrent habituel à ceux de Dieffenbach ou de Fricke? M. Morax ne le pense pas, tandis que M. Snydacker incline à le croire.

Peut-être ce dernier a-t-il raison, tout au moins pour les faits assez nombreux (femmes, sujets jeunes) où les considérations d'esthétique entrent sérieusement en jeu et sont dignes d'influer sur le choix du procédé.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur les altérations anatomiques des capsules surrénales dans l'artériosclérose, par M. H. Landau.

L'auteur a entrepris à l'Institut anatomopathologique de Varsovie une série de recherches en vue de vérifier le bien fondé de la théorie qui, partant de la propriété que possède l'adrénaline de déterminer, chez le lapin, des lésions d'athérome aortique, attribue la cause de l'artériosclérose humaine à une suractivité des glandes surrénales (*hyperépinéphrie*). On sait, d'ailleurs, que l'identité des altérations expérimentales obtenues par injections répétées d'adrénaline avec l'athéromatose humaine a naguère été contestée par un certain nombre d'auteurs, notamment par M. D'Amato (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 521). Quoi qu'il en soit, M. Landau, laissant de côté ce point particulier, s'est surtout appliqué à étudier les lésions des capsules surrénales dans l'artériosclérose.

Une première série de recherches a porté sur des glandes surrénales provenant de 16 sujets (hommes et femmes), dont l'âge variait entre quarante-six et quatre-vingt-seize ans et qui étaient atteints d'artériosclérose plus ou moins accentuée : dans 7 cas, les lésions étaient généralisées à tout le système vasculaire; dans 4 autres, elles étaient exclusivement centrales (aorte) et, dans les 5 derniers, elles intéressaient exclusivement les vaisseaux périphériques. L'auteur a pu, en outre, examiner les capsules surrénales dans 4 cas de tuberculose portant sur différents organes (poumons, intestin, ganglions mésentériques) et chez 2 sujets atteints d'emphysème pulmonaire avec phénomènes généralisés de congestion des organes, ainsi que dans 2 cas d'adénome de ces glandes.

Il résulte de ces recherches que les altérations des capsules surrénales que l'on constate dans l'artériosclérose ne diffèrent pas, en somme, de celles que l'on trouve, en pareille occurrence, dans d'autres organes, dans les reins, par exemple. Cela étant, on peut les envisager comme une simple conséquence des lésions scléreuses du système vasculaire. Par contre, M. Landau n'a pas été à même de déceler une altération quelconque — tant dans la structure générale de l'organe en question que dans l'histologie fine des cellules — qui fût de nature à plaider en faveur d'un rapport de cause à effet entre l'état des capsules surrénales et l'artériosclérose. Les seules lésions susceptibles, dans une certaine mesure, d'une pareille interprétation, étaient l'hyperpigmentation et une hypertrophie partielle de l'organe, portant sur la couche corticale. Mais, outre que ces lésions ont été notées seulement dans quelques cas isolés, il s'en faut que l'on puisse leur attribuer une valeur décisive, la production exagérée du pigment accompagnant d'ordinaire tous les processus atrophiques, notamment l'atrophie sénile, et l'hyperplasie vicariante d'une portion d'un organe, dont d'autres parties sont atrophiées, constituant également un phénomène banal.

Dans une autre série de recherches, l'auteur a examiné les altérations des capsules surrénales chez des lapins soumis à des injections répétées d'adrénaline. Là encore, il n'a trouvé rien qui témoignât d'une suractivité des glandes surrénales.

En se basant sur l'ensemble de ces constatations, M. Landau se croit autorisé à conclure que la théorie de l'origine surrénale de l'athérome artériel ne se trouve nullement confirmée, tout au moins en ce qui concerne l'état morphologique des capsules surrénales. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1907, LXIV, 3-4.) — L. CH.

Etude sur les cellules du liquide céphalo-rachidien, par M. Pappenheim.

Outre les cellules mononucléaires et polynucléaires, on rencontre dans le liquide céphalo-rachidien des éléments clairs et transparents, à noyau plus pâle, que MM. Villaret et Tixier ont considérés comme des mononucléaires altérés (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 332). Quelquefois on trouve aussi de grandes cellules qui seraient d'origine endothéliale d'après la plupart des auteurs. La présence de cellules altérées dans le liquide céphalo-rachidien aseptique et l'augmentation de ces formes de dégénérescence coïncidant avec la disparition des polynucléaires ont amené l'auteur à rechercher si cette transformation n'était pas due à une propriété leucolytique du liquide céphalo-rachidien.

Les expériences furent faites avec du liquide provenant de patients atteints de démence précoce, qui se comporte comme le liquide normal, et de paralytiques généraux. Ce liquide fut mélangé avec du sang recueilli aseptiquement dans des tubes de verre stérilisés, contenant un peu d'oxalate de soude, qui furent exposés à une température de 37° et de 20°. La stérilité des épreuves fut constatée au début et à la fin des expériences; en même temps des essais de contrôle furent faits en mélangeant du sang avec du sérum physiologique.

L'examen microscopique montra que l'addition du liquide céphalo-rachidien provoquait une altération des leucocytes et une diminution de leur nombre; cette altération, comparable à celle que l'on a observée pour les cellules du liquide céphalo-rachidien, se faisait plus vite à la température de 37° et était plus rapide avec du liquide céphalo-rachidien de paralytiques généraux : dans ce dernier cas elle était manifeste après trois ou quatre heures, alors qu'il fallait de douze à vingt heures avec du liquide provenant de déments. Il est à noter que le chauffage du liquide pendant une heure à 56° lui fait perdre son pouvoir leucolytique. Quant à la nature de la substance qui exerce cette action et à la dépendance du phénomène des propriétés physiques du liquide céphalo-rachidien, rien ne permet jusqu'à présent d'en juger.

MM. Sabrazès et Muratet ont signalé la présence, dans le liquide céphalo-rachidien, de grandes cellules hématomacrophages auxquelles ils ont attribué une origine endo-

théliale (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 224); d'après ces auteurs, ces cellules posséderaient une certaine valeur pour le diagnostic des hémorrhagies; M. Bard, par contre, attache une plus grande importance à la coloration jaune du liquide céphalo-rachidien comme preuve d'une hémorrhagie (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 333-337). Or, M. Pappenheim a eu l'occasion de se convaincre que cette coloration jaune peut provenir d'hémorrhagies locales consécutives à une ponction antérieure, et il a pu en même temps vérifier la nature des cellules décrites par MM. Sabrazès et Muratet, si l'on en juge par l'observation suivante. Il s'agit d'un paralytique, chez lequel, par suite d'une lésion faite avec l'aiguille, la ponction donna issue à un liquide hémorrhagique; on pratiqua, dix jours plus tard, une deuxième ponction qui permit de retirer un liquide jaune contenant des cellules qui renfermaient du pigment; enfin, une nouvelle ponction ayant été faite au bout de six jours, le liquide était encore jaune, mais ne contenait que quelques leucocytes et, en outre, des cellules pigmentées en assez grand nombre. Le malade mourut le lendemain, et, à l'autopsie, on constata, à l'endroit de la piqûre faite au cours d'une ponction, que la dure-mère était colorée en jaune et légèrement saillante; l'examen microscopique montra que ce point était couvert de granulations qui, outre les leucocytes, contenaient des cellules macrophages chargées de pigments, analogues aux cellules observées dans le liquide céphalo-rachidien. Il est donc probable que les cellules considérées par MM. Sabrazès et Muratet comme étant d'origine endothéliale sont également des leucocytes macrophages. (*Zeitsch. f. Heilkunde*, 1907, XXVIII, 10.) — L. B.

Contribution à l'étude clinique de l'arythmie cardiaque, de la bradycardie et du syndrome d'Adams-Stokes, par M. N. Ortner.

Dans son rapport sur les arythmies cardiaques, à l'avant-dernier Congrès allemand de médecine interne (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 223), M. Hering avait conclu que les extrasystoles étaient uniquement d'origine myoérétique et qu'il n'existait aucun fait qui permît d'admettre l'existence d'extrasystoles d'origine nerveuse soit chez l'homme, soit chez les animaux. Dans la discussion qui s'ensuivit, cette opinion fut combattue de divers côtés. C'est ainsi que M. Ortner cita le cas d'une malade chez laquelle l'injection sous-cutanée d'atropine faisait disparaître des extrasystoles auriculo-ventriculaires dès que le nombre des pulsations atteignait un certain chiffre (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 224). Depuis lors M. Ortner a eu l'occasion de revoir cette femme et chaque fois l'injection d'atropine avait la même influence sur le pouls. Dans le présent travail, il relate, outre cette observation, l'histoire d'un deuxième patient atteint de myocardite chronique d'origine artérioscléreuse, qui avait un pouls lent, des extrasystoles, des accès de vertiges et des syncopes. Quatre fois sur cinq, l'injection d'atropine fit disparaître chez ce malade les extrasystoles. Etant donné qu'il est admis que l'influence de l'atropine sur le cœur résulte de son action sur le pneumogastrique, ces deux cas montrent que le système nerveux peut également participer à la genèse d'extrasystoles. Après avoir étudié la forme des extrasystoles — il s'agissait chez les deux malades d'extrasystoles auriculo-ventriculaires — et passé en revue les théories actuelles relatives au mode d'action de l'atropine sur le pneumogastrique, M. Ortner émet l'opinion que, dans ces cas, il s'agissait sans doute de lésions névritiques des branches du pneumogastrique qui se terminent dans les fibres de passage auriculo-ventriculaires, et que ces lésions auraient déterminé secondairement une altération de cette partie du muscle cardiaque.

Chez le deuxième malade qui présentait le syndrome d'Adams-Stokes, la présence d'extrasystoles explique le pouls lent, et comme, d'après l'opinion de M. Ortner, les extrasystoles reconnaissaient une origine nerveuse, le pouls lent avait également, dans ce cas, une pathogénie nerveuse. Lorsque le nombre des extrasystoles augmente, l'insuffisance de la circulation sanguine produit une anémie cérébrale, se traduisant par les accès de syncopes et de vertiges dont souffrait le malade. Le syndrome d'Adams-Stokes serait donc dans ce cas provoqué par une affection siégeant dans la terminaison cardiaque du vague.

Chez les 2 malades la digitale augmentait le nombre des extrasystoles et si l'on envisage que les contractions cardiaques correspondant aux extrasystoles constituent un travail inutile du muscle cardiaque, on conçoit que la digitale ait plutôt un effet nuisible et que son emploi soit contre-indiqué. L'atropine, par contre, semble être utile, puisqu'elle fait disparaître ces extra-systoles d'origine nerveuse. (*Zeitsch. f. Heilkunde*, 1907, XXVIII, 11.) — L. B.

Une complication grave de la blennorrhagie, par M. Mühlig.

Il s'agit d'un homme de vingt-quatre ans, qui, au neuvième jour d'une blennorrhagie aiguë, accompagnée d'une épididymite droite, fut pris de fièvre avec frissons, céphalalgie et vomissements, en même temps que l'on constatait la présence d'une tuméfaction et de la rougeur au niveau du cordon spermatique droit, lequel paraissait dur au palper et était extrêmement sensible à la pression. Le lendemain matin, le malade fut pris d'un frisson violent avec point de côté à droite, dyspnée et expectoration sanguinolente d'un rouge vif. Le thermomètre marquait 40°1, et le pouls battait 120 fois à la minute. A l'examen des organes thoraciques, on trouva le cœur complètement normal; quant aux poumons, le gauche était intact, mais à droite, on percevait, au niveau du lobe droit, des râles à petites bulles. Le jour suivant, la température se maintenait à 40°, et la dyspnée persistait, accompagnée d'une toux violente avec douleurs vives au côté et crachats sanguinolents; les râles avaient fait place à de la respiration bronchique avec matité et exagération des vibrations thoraciques. Après avoir subsisté encore pendant trois jours, ces troubles morbides se dissipèrent progressivement, en même temps que le thermomètre revenait à la normale en lysis. Sur ces entrefaites, les phénomènes inflammatoires du côté de l'épididyme et du canal déférent s'atténuèrent également. L'écoulement uréthral n'en continuait pas moins, renfermant toujours de nombreux gonocoques. Une vingtaine de jours après l'éclosion des accidents susmentionnés, on vit se déclarer une légère épididymite gauche avec phlegmasie du cordon spermatique correspondant, et de nouveau des troubles respiratoires graves se manifestèrent, localisés, cette fois-ci, au côté gauche du thorax et accompagnés de phénomènes généraux analogues à ceux qui avaient été notés lors de la première crise.

On avait affaire, en l'espèce, à un infarctus pulmonaire bilatéral, et, comme le cœur était tout à fait normal, les embolies ne pouvaient évidemment être dues qu'à des thromboses périphériques.

L'observation relatée par M. Mühlig démontre donc qu'une thrombose de la veine spermatique survenue au cours d'une déférentite blennorrhagique, est susceptible d'amener une embolie pulmonaire. (*Münch. med. Wochensch.*, 17 décembre 1907.) — L. CH.

L'apoplexie de la capsule cellulo-adipeuse du rein, par M. Doll.

Il y a un an et demi environ, l'auteur relatait un cas d'hémorrhagie étendue dans la capsule cellulo-adipeuse du rein, avec issue fatale. A en juger d'après ses recherches bibliographiques, cet état morbide devait être considéré comme excessivement rare, puisque M. Doll n'a pu en trouver aucune mention, sauf dans le traité de Wunderlich, publié en 1856. Toutefois, il y a quelques mois, l'auteur a de nouveau eu l'occasion d'observer un cas du même genre, et — fait important — cette fois, en se guidant sur l'analogie des phénomènes morbides avec ceux qu'avait présentés le premier malade, il fut à même d'établir le diagnostic exact pendant la vie.

Dans les deux cas, on se trouvait en présence d'altérations artérioscléreuses graves, qui incontestablement avaient joué un rôle dans la genèse de l'accident, celui-ci offrant ainsi, au point de vue étiologique, une analogie complète avec l'apoplexie cérébrale. La première observation avait trait à un vieillard de soixante ans; dans le second fait, il s'agissait d'un homme relativement jeune (quarante et un ans), mais chez lequel la syphilis, contractée à l'âge de vingt ans, et l'alcoolisme avaient rendu le système vasculaire particulièrement vulnérable. Chez les deux malades, il existait de l'hypertrophie du cœur et une néphrite chronique (albuminurie avec présence de cylindres). Or, on sait que les lésions chroniques des reins s'accompagnent habituellement d'augmentation de la tension artérielle et favorisent, par conséquent, des ruptures vasculaires. Il y a également lieu de faire remarquer que le second patient avait présenté, quatorze ans auparavant, un abcès paranéphritique du côté gauche (l'apoplexie se produisit aussi du même côté), avec ouverture dans l'intestin : il paraît assez plausible d'admettre que la paranéphrite ait laissé subsister un *locus minoris resistentiæ*.

Au point de vue de l'évolution clinique des accidents, il convient tout d'abord de noter l'apparition d'accès de coliques, se succédant à de courts intervalles et qui traduisent des hémorrhagies survenant par poussées. Les douleurs, sourdement térébrantes et très intenses, siègent à la région rénale et irradient, en arrière, vers les lombes et, en bas, vers la crête iliaque, mais non pas dans le scrotum, ni vers le pénis. Les parties qui sont le siège de ces douleurs spontanées se montrent également douloureuses à la pression ou lorsque le malade change de position. La percussion et la palpation, pratiquées au niveau de la même région, permettent de constater la présence d'une tumeur oblongue, tendue et élastique, sensible à la pression, qui ne se déplace point sous l'influence des mouvements respiratoires, et dont les limites se confondent plus ou moins avec les parties avoisinantes. L'affection donne lieu à des poussées fébriles irrégulières et qui, vraisemblablement, sont dues à la résorption du sang extravasé. Dans les intervalles de ces poussées, on voit parfois se produire un abaissement brusque de la température : c'est le collapsus provoqué par une nouvelle hémorrhagie abondante. Vers la fin de la maladie, M. Doll a, par contre, noté des élévations thermiques considérables, liées à des complications pulmonaires (infiltration des lobes inférieurs) et pleurales (exsudats). Les pertes sanguines finissent naturellement par amener une anémie plus ou moins accentuée, avec affaiblissement rapide et aggravation du pouls. En même temps, on constate un météorisme très intense, qui ne va pas sans entraver sérieusement la respiration et l'activité cardiaque. Il se produit, en outre, une tuméfaction œdémateuse des téguments de la région lombaire, avec suffusions sanguines au même niveau, ainsi que sur le scrotum.

Dans les deux cas en question, le processus morbide avait porté sur la capsule cellulo-adipeuse du rein gauche. Il y a lieu d'admettre que la localisation des accidents du côté droit se traduirait par un tableau clinique quelque peu différent, en raison du voisinage du foie, et que, en présence des premières crises douloureuses, on aurait alors à faire le diagnostic différentiel d'avec une cholécystite.

Il importe, du reste, de noter, au point de vue diagnostique, que les accès douloureux se suivent ici à des intervalles très rapprochés (de six à douze heures, un jour au plus) et que les douleurs irradient vers la région lombaire et la crête iliaque, et non pas vers la vessie, comme dans les coliques néphrétiques, ni vers l'épaule droite, comme dans la colique hépatique. Mais il va sans dire que le diagnostic ne peut être établi d'une manière certaine que

dans les cas où l'hémorrhagie est assez abondante pour donner lieu à la formation d'une tumeur augmentant rapidement de volume et parfaitement perceptible à la palpation. Et encore faut-il, en pareille occurrence, pouvoir éliminer l'hypothèse de toute autre tumeur : les néoplasmes solides (sarcomes ou carcinomes) du rein, de la rate ou du pancréas sont plus durs, bosselés et se laissent plus facilement délimiter; dans les cas d'hydronéphrose ou de pyonéphrose, on constate de la fluctuation, la tumeur se déplace avec les mouvements respiratoires et il existe des altérations de l'urine; les abcès paranéphritiques s'accompagnent d'une fièvre élevée, avec frissons et donnent lieu à des douleurs, mais non pas à des accès douloureux sous forme de coliques. Les kystes hémorrhagiques des capsules surrénales évoluent lentement, pendant des mois et des années, et, s'ils se traduisent également par des crises douloureuses, ces crises ne se produisent qu'à des intervalles éloignés.

En ce qui concerne le traitement, on peut se demander si une intervention chirurgicale n'aurait pas quelques chances de succès, malgré les difficultés techniques considérables auxquelles elle se heurterait. (*Münch. med. Wochensch.*, 3 décembre 1907.) — L. CH.

Contribution à l'étude de la rétroflexion utérine puerpérale, par M. R. Olshausen.

On a souvent et depuis longtemps imputé au décubitus horizontal des parturientes et aux infections puerpérales pelviennes l'origine des rétroflexions utérines. M. Olshausen reprend cette théorie, bien qu'en la modifiant de façon assez notable.

Au point de vue de leur date d'origine, les rétrodéviations apparaissent presque toujours après le premier accouchement : celles qu'on observe chez les multipares ne sont que la répétition de rétrodéviations survenues dans les accouchements antérieurs. Ces rétrodéviations ne sont pas fatalement des rétroflexions adhérentes, comme le prétendent certains auteurs, c'est-à-dire engendrées par des adhérences, dues elles-mêmes à une inflammation pelvienne puerpérale; en effet, dans ces déplacements l'utérus est presque toujours mobile. On a également soutenu que ces rétrodéviations existaient déjà sur l'utérus virginal; M. Olshausen se refuse à le croire, parce que la rétroflexion utérine des vierges est, d'après lui, très rare. Quant au mécanisme de ces rétroflexions, on peut le concevoir de la façon suivante : chez les primipares, durant les derniers mois de la grossesse, la tête s'engage et dilate le segment inférieur, quelquefois à un tel point qu'on peut sentir au travers les sutures fœtales. Vient ensuite l'accouchement qui allonge le col, jusqu'à lui donner 10 centimètres de long. Il est fort possible que l'involution *post partum* soit incapable de remédier à cet état : le segment inférieur surdistendu demeure flasque, se plisse et au-dessus de lui le corps peut ballotter librement d'avant en arrière. On pourrait objecter que l'amincissement porte surtout sur les parties antérieures du segment inférieur de l'utérus et que c'est alors une antéflexion plutôt qu'une rétroflexion qu'on devrait observer; mais la dilatation périodique de la vessie tend à reproduire la rétrodéviation en repoussant le corps de la matrice en arrière.

Durant les suites de couches, vers la quatrième ou la cinquième semaine, l'accoucheur devrait donc s'assurer qu'il n'y a pas de rétroflexion et, le cas échéant, tâcher d'y remédier aussitôt par des corrections manuelles, le massage et même, si ces mesures sont insuffisantes, par une intervention chirurgicale. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 4 janvier 1908.) — R. DE B.

Les peroxydases animales, par MM. E. von Czyhlarz et O. von Fürth.

De nombreux travaux ont eu pour objet, dans ces dernières années, l'étude des ferments oxydants dans les organes et les cellules des mammifères, mais les conclusions ont été souvent contradictoires. Quelques-unes de ces recherches ayant été le point de départ d'applications nouvelles en pratique médicale, nous croyons utile de relater les résultats des expériences de MM. von Czyhlarz et von Fürth, d'autant plus qu'ils modifient un certain nombre de données admises jusqu'à présent.

Pour les oxydases animales comme pour celles qui appartiennent au régime végétal, il est nécessaire de distinguer des ferments oxydants directs et des ferments indirects ou peroxydases, qui n'agissent qu'au contact d'un peroxyde (teinture de gaïac, eau oxygénée, etc.). Pour démontrer la présence d'une peroxydase on s'est servi jusqu'ici, pour les organes animaux, de la réaction au gaïac; mais, malgré toutes les précautions, il est impossible de débarrasser les organes assez complètement de sang pour qu'on puisse attribuer quelque valeur aux résultats positifs de la réaction. Or, les auteurs ont eu recours pour déceler la présence d'une peroxydase à la propriété que possèdent ces ferments de dédoubler l'iodure de potassium en solution acétique, réaction qui n'est pas influencée par la présence de sang. Ils ont pu de cette façon se convaincre de l'existence de peroxydases vraies dans les leucocytes, les organes lymphoïdes (rate, moelle osseuse, ganglions lymphatiques), et dans le sperme. Les résultats négatifs obtenus avec les autres organes ne constituent cependant pas une preuve de l'absence de peroxydases, car la réaction peut être empêchée par la présence d'albumines et d'autres corps susceptibles de se combiner avec l'iode. Les leucocytes du pus ne contiennent pas d'oxydases directes, comme on l'admettait jusqu'à présent d'après les travaux de E. Meyer. Cette erreur provenait de l'emploi de la teinture de gaïac, dans laquelle, comme du reste dans l'essence de térébenthine, il se forme très vite des peroxydes qui peuvent faire croire à la présence d'oxydases directes.

Lorsqu'on mesure le pouvoir oxydant du sang et celui de peroxydases connues, on constate certaines divergences qui montrent que le pouvoir oxydant du sang, lequel est dû à la présence de l'hématine, ressemble beaucoup à celui des peroxydases, mais ne lui est pas identique, de sorte qu'on ne saurait ranger directement l'hématine parmi les peroxydases.

Enfin, les catalases et les ferments glycolytiques ne sont pas identiques aux peroxydases, comme quelques auteurs l'ont admis, car il est possible d'obtenir des préparations efficaces de ces ferments qui ne possèdent aucun pouvoir oxydant. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1907, X, 9-12.) — L. B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Efficacité du sérum frais administré par la voie buccale.

Les bons effets obtenus par M. P. E. Weil dans l'hémophilie au moyen des injections sous-cutanées de sérum frais, humain ou d'animal (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 538 et 1907, p. 131) ont engagé M. le docteur E. C. Hort (de Torquay) à employer cette méthode de traitement dans quelques cas d'hémorrhagie grave; mais n'en ayant pas retiré des résultats appréciables, sauf chez les hémophiliques, il a eu l'idée d'administrer le sérum par la bouche, pris dans du lait, en utilisant le sérum frais de cheval à la dose moyenne de 10 c.c. qu'on peut répéter aussi souvent qu'il est nécessaire.

Sans détailler la série des cas ainsi traités, nous en citerons 2 particulièrement significatifs : l'un a trait à un tuberculeux présentant des hémoptysies qui n'avaient été influencées par aucune médication; non seulement les hémorrhagies ont chaque fois cessé après l'administration à l'intérieur de sérum de cheval, mais encore la lésion pulmonaire aurait subi en quelque sorte une rétrocession que M. Hort, d'ailleurs, se garde bien d'attribuer au traitement.

Le second fait se rapporte à une jeune femme qui était atteinte d'un ulcère du duodénum donnant lieu à du mélæna et à des vomissements sanglants, lesquels avaient résisté aux traitements usuels; or, après la première ingestion de sérum normal de cheval, il se produisit une amélioration qui ne fit que s'accentuer les jours suivants, et au bout de trois semaines de traitement la malade ne souffrait plus, les hémorrhagies s'étaient arrêtées et même la dyspepsie dont elle se plaignait depuis deux ans avait complètement disparu; la patiente avait ingéré en tout onze doses de sérum, soit 110 c.c. A noter que pendant que l'état s'améliorait, le taux de l'hémoglobine contenue dans le sang augmentait : de 60 % avant le traitement, il passait à 75 % vers le septième jour du traitement, pour atteindre finalement 92 %.

Cette action du sérum sur le sang a amené M. Hort a employer le même traitement dans des cas d'anémie et de chlorose. C'est ainsi que chez une femme atteinte d'anémie chronique de cause inconnue, dont le sang contenait 2,800,000 globules rouges avec 60 % d'hémoglobine, l'administration de sérum de cheval, répétée une dizaine de fois en l'espace de trois semaines, porta le nombre des érythrocytes à 4,560,000 et le taux de l'hémoglobine à 85 %. Un résultat tout aussi satisfaisant fut obtenu chez une chlorotique souffrant depuis longtemps de douleurs gastriques.

Ces effets favorables du sérum dans des maladies si différentes ne seront peut-être pas sans surprendre quelque peu, et M. Hort lui-même ne se le dissimule point. Qu'il nous suffise de les mentionner ici : le traitement est facile à employer et l'expérience apprendra bientôt quelle valeur il faut lui attribuer.

Epidermisation des plaies par des applications de Scharlach-Rot.

Il y a environ quinze mois, M. Fischer avait obtenu, chez le lapin, par l'injection sous-cutanée d'huile d'olive additionnée de *Scharlach-Rot* à saturation, des proliférations épithéliales dont la disposition ressemblait à s'y méprendre à celle des formations cancéreuses (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 510). Le résultat de ces expériences fut confirmé par divers autres auteurs, mais il fut en même temps reconnu par M. Fischer lui-même que ces formations pseudo-épithéliomateuses n'avaient rien de commun avec le cancer proprement dit et qu'il ne s'agissait que d'une prolifération très active du tissu épithélial. Tenant compte de ce fait, M. Fischer s'était demandé si cette propriété spécifique du rouge écarlate (*Scharlach-Rot*) ne pourrait pas être utilisée en thérapeutique, mais autant que nous sachions notre confrère n'a pas poursuivi l'étude de cette question. Toutefois, le problème étant posé, M. le professeur V. Schmieden, privat-docent de chirurgie et chef de clinique de M. le professeur A. Bier (de Berlin), a pensé qu'il y avait lieu de faire des essais cliniques avec le Scharlach-R. pour savoir si ce produit exerce réellement une action excitatrice et chimiotactique sur le tissu épithélial, en d'autres termes, s'il est susceptible d'activer la régénération de l'épiderme dans les cas de plaies cutanées de quelque étendue.

A cet effet, M. Schmieden a employé le rouge écarlate sous forme de pommade préparée avec une solution de Scharlach-R. à 8 % qu'on incorpore à saturation au corps gras. Cette pommade est étendue en couche mince sur une bande de gaze qui est appliquée directement sur la plaie et on place par dessus un peu de ouate ou une feuille de gutta-percha, puis on termine le pansement par quelques tours de bande.

Le premier effet du rouge écarlate est de faire passer au gris la couleur rouge des granulations et de provoquer parfois un peu de suppuration; pour cette raison, le pansement ne doit pas être laissé en place plus de vingt-quatre heures. Pendant les deux ou trois jours qui suivent, il faut panser la plaie à la lanoline ou simplement avec de la gaze huilée, puis on applique de nouveau la pommade au rouge écarlate, en ayant bien soin d'en suspendre

l'emploi dès qu'il survient une réaction trop vive qui pourrait léser et même détruire l'épithélium de nouvelle formation. Il va sans dire que si l'effet du Scharlach-R. est un peu tardif, on peut ne renouveler le pansement que tous les deux jours.

Le point principal est de bien choisir les cas pour lesquels ce mode de traitement offre des avantages : ce sont ceux qui présentent les conditions requises pour les greffes de Thiersch (plaie aseptique, à granulations rouge-vif, sans œdème, etc.)

M. Schmieden a traité de la sorte un grand nombre de malades et il a toujours obtenu de bons résultats, sauf quand il s'agissait de plaies sales, comme c'est le cas pour les ulcères chroniques de jambe. C'est ainsi qu'il a réussi à obtenir plusieurs fois une épidermisation rapide et solide là où les autres procédés de traitement avaient échoué : par exemple, chez un petit enfant porteur d'une plaie de décubitus et dans quelques cas de brûlures étendues, ainsi que chez une femme à laquelle on avait extirpé le sein et où même les greffes n'avaient pas réussi. L'épiderme néoformé, comme l'a prouvé l'examen microscopique dans un fait, revêt les caractères de l'épiderme normal et tout fait supposer qu'il restera tel.

NOTES CHIRURGICALES

Un nouveau procédé de réunion de la rotule fracturée.

Nous avons des techniques nombreuses pour la réunion opératoire de la rotule fracturée : la suture, le cerclage, la suture fibro-périostique ont été appliqués avec des variantes diverses, leur valeur respective a été maintes fois discutée, et, en somme, chaque procédé trouve son application et vaut d'être bien connu. Aussi convient-il de noter la pratique de M. le docteur Payr, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Greifswald, telle qu'elle vient d'être exposée par son assistant M. le docteur A. Hoffmann.

Il ne s'agit point d'un cerclage périphérique, ni d'une suture osseuse du type ordinaire, mais pourtant les deux fils traversent à la fois les fragments rotuliens, le tendon tricipital et le ligament rotulien, et voici comment; supposons le foyer de fracture découvert et les deux fragments rotuliens plus ou moins déhiscents : par leur surface fracturée, on fore, au perforateur, dans l'un et l'autre, deux canaux, parallèles, longitudinaux, qui viennent s'ouvrir, en haut, de chaque côté de l'attache tricipitale, en bas, de chaque côté de l'attache du ligament rotulien; un fil, unique, d'argent ou mieux de bronze d'aluminium, traverse, de haut en bas, l'un des canaux longitudinaux intra-fragmentaires, l'interne, par exemple; à sa sortie, on le fait passer, en travers, de dedans en dehors, dans l'épaisseur de la base du ligament rotulien, sous la pointe de la rotule; puis il pénètre, de bas en haut, dans le second canal intra-fragmentaire et sort à la partie supérieure; son bout terminal, ainsi émergent, passe de dehors en dedans, cette fois, dans l'épaisseur du tendon tricipital, à la base de la rotule, et vient retrouver le bout originel : on rapproche et coapte les fragments, on tend les deux bouts de fil de bronze et on les tord. De la sorte, on a, dans l'épaisseur de l'os, du tendon et du ligament, un quadrilatère de fil, dont les branches transversales sont incluses dans le tendon tricipital et dans le ligament rotulien, et les branches verticales incluses dans les fragments osseux. On conçoit que tout déplacement latéral et antéro-postérieur soit impossible. L'opération est terminée comme d'ordinaire par la suture des plans fibro aponévrotiques et de la peau, et le genou immobilisé, pour une dizaine de jours, dans une flexion légère.

M. Hoffmann ajoute que ce mode de réunion rotulienne n'est pas aussi simple que les procédés habituels, mais que pourtant il se laisse appliquer sans trop de difficulté.

L'abcès périostique juxta-amygdalien.

On sait combien il est souvent malaisé, avec le trismus, de localiser un abcès latéral de l'isthme bucco-pharyngien, et d'inciser « au bon endroit » : aussi a-t-on cherché à bien préciser la topographie de ces abcès et à en caractériser aussi nettement que possible les variétés diverses. Sous ce rapport l'abcès périostique juxta-amygdalien, que décrivait tout récemment M. le docteur E. Escat (de Toulouse), vaut d'être signalé; on le confond d'ordinaire avec la péri-amygdalite phlegmoneuse, mais il est d'origine, de siège, d'évolution tout autres, et son « point d'attaque » est aussi tout différent.

C'est un abcès odontogène : il procède d'une infection alvéolaire émanée de la dent de sagesse inférieure ou de la seconde grosse molaire; il est l'aboutissant d'une périostite de la branche montante du maxillaire inférieur, à sa face interne, et, de ce fait, on comprend tout de suite qu'il occupe une situation tout excentrique par rapport à la région péri-amygdalienne et qu'il se développe en dehors du pilier antérieur, soulevé et refoulé. Livré à lui-même, il peut s'étendre jusqu'à l'angle du maxillaire et donner naissance à un type particulier de phlegmon sous-angulo-maxillaire; il s'ouvre à la peau, dans cette zone, plus souvent sur le rebord alvéolaire des deux dernières molaires, ou encore, en arrière de la dent de sagesse, sur le bourrelet ptérygo-maxillaire.

Ce bourrelet se voit bien sur une bouche grande ouverte : il commence en arrière de la dent de sagesse inférieure et remonte presque verticalement pour finir à la partie postéro-interne de la dernière grosse molaire supérieure : il est à la limite de la bouche et du pharynx; profondément, il est sous-tendu par le ligament ptérygo-maxillaire. Quand les deux mâchoires sont serrées par le trismus, on ne le distingue plus, naturellement, sur toute sa hauteur; mais, si l'on prend soin de bien écarter la joue par un abaisse-langue et d'éclairer le vestibule jusqu'au fond, on reconnaît son relief originel rétro-molaire, et c'est là qu'il faudra inciser.

Du reste, le trismus est toujours précoce, particulièrement serré, dans l'abcès périostique juxta-amygdalien, il se prolonge plusieurs semaines après l'évacuation de l'abcès. Il y a là une première particularité clinique; de plus, l'abcès s'accompagne de douleurs dentaires et de névralgie linguale, explicables par ses rapports avec les nerfs lingual et dentaire inférieur, à la face interne de la branche montante; enfin, à l'examen vestibulaire, car l'examen buccal devient vite impossible, on constate le foyer d'infection alvéolaire, l'infiltration du bourrelet ptérygo-maxillaire, le soulèvement du pilier antérieur, élargi à sa base, le refoulement de l'amygdale, intacte, vers la ligne médiane; la luette n'est jamais œdématiée; le maximum de réaction inflammatoire et de douleur porte sur le bord antérieur de la branche montante; un peu plus tard, on retrouve une douleur vive et de l'empâtement en arrière et en dedans de l'angle de la mâchoire.

Que faire ? Inciser, de très bonne heure, sur le bourrelet ptérygo-maxillaire, ou mieux un peu en dehors de là, sur une hauteur de 1 centimètre 1/2, et jusqu'à l'os; s'il n'y a pas de pus encore, l'incision n'en est pas moins utile et représente le meilleur moyen d'enrayer la périostite. Si l'intervention par le vestibule est trop difficile, si l'abcès a fusé dans la zone sous-angulo-maxillaire, ce sera là, en dessous de l'angle, que l'on incisera, en le contournant; puis la sonde cannelée sera conduite à sa face interne, directement sur l'os, et remontera, en avant de l'insertion du ptérygoïdien interne, jusqu'à la collection, qu'elle ouvrira bientôt et qui sera ainsi drainée au point déclive.

Un nouveau procédé de traitement de l'hypospadias pénien.

On sait que la verge des sujets atteints d'hypospadias est généralement recroquevillée en décrivant une courbe à concavité inférieure. Ce recroquevillement récidive souvent après les opérations, et c'est pour le combattre que M. le docteur G. F. Lydston, professeur d'urologie au « College of Physicians and Surgeons » de Chicago, a imaginé un procédé dont le principe est tout l'opposé de celui qu'on adopte d'ordinaire. Nous allons résumer les principaux points de sa méthode, en la suivant sur un des 3 patients auxquels il l'a appliquée.

Il s'agissait d'un jeune homme de dix-sept ans dont le méat s'ouvrait à 3 centim. 1/2 en arrière de la base du gland. Par une incision bilatérale débutant juste en avant du méat pénien on commença la dissection du corps spongieux de l'urèthre existant, et toutes les brides rétractant les corps caverneux furent sectionnées. L'urèthre se trouvait ainsi libre et, après qu'on eut redressé le pénis, quelques tractions en arrière suffirent à ramener son méat à la racine des bourses. On fendit alors légèrement les commissures de ce méat, de façon à suturer ses deux lèvres à la peau de la région pénio-scrotale. L'incision primitive, ayant servi à libérer le canal, fut ensuite suturée. Le résultat de cette première intervention était donc de redresser la verge, et en même temps de transformer l'hypospadias pénien en un hypospadias pénio-scrotal. En tournant ainsi le dos, apparemment, au but cherché, on prévient le recroquevillement secondaire de la verge.

Au bout de trois mois on pratiqua la seconde opération : ce délai assez prolongé avait été rendu nécessaire par un léger rétrécissement du nouveau méat, dû à la négligence du malade à venir se le faire dilater. Dans cette nouvelle intervention on commença par faire une ponction périnéale, afin de pouvoir drainer la vessie par cette voie pendant tout le temps que prendrait la réfection de l'urèthre. On fit ensuite le long de la face inférieure du pénis, de chaque côté de la ligne médiane, deux incisions longitudinales commençant de 18 à 20 millimètres en arrière de la petite fosse qui marquait l'emplacement du vrai méat. Les lèvres de ces deux incisions furent disséquées de façon à laisser entre elles une bande cutanée longitudinale et non disséquée, large de 3 millimètres, allant du méat pénio-scrotal à l'emplacement du vrai méat : cette bande devait servir à former la paroi supérieure de l'urèthre pénien projeté. On perfora ensuite la dépression du vrai méat dans la direction du futur urèthre et l'on sutura l'extrémité antérieure de la bande cutanée longitudinale avec l'extrémité postérieure de la muqueuse de la petite dépression formant l'ébauche du méat. Dans le scrotum on tailla alors un lambeau médian longitudinal rectangulaire de 25 millimètres de largeur et dont la base était immédiatement en arrière du méat pénio-scrotal. L'épithélium de la partie médiane de ce lambeau fut conservé, mais sur les bords on aviva le derme; on le releva ensuite et l'on vint fixer son extrémité antérieure à l'extrémité postérieure de la fossette tunnelisée représentant le vrai méat. Les bords de ce lambeau furent suturés sur les côtés aux bords internes des deux incisions péniennes circonscrivant la future paroi supérieure du canal; le lambeau scrotal en formait la paroi inférieure. Enfin, les bords externes de ces mêmes incisions péniennes furent ramenées au-dessus du nouveau canal et suturées sur la ligne médiane.

Le résultat fut excellent; il ne se produisit qu'une nécrose limitée dans la partie antérieure du lambeau scrotal, en sorte que le méat présentait 6 millimètres de plus qu'il n'aurait convenu. Il importe donc de ne pas prendre un lambeau scrotal trop mince, mais de comprendre dans sa coupe toute l'épaisseur des tissus. Il n'est pas inutile de faire remarquer que du côté du scrotum l'étoffe ne manque pas, de sorte que si l'autoplastie vient à échouer, aucun tissu important n'est sacrifié et que le patient reste dans la même situation au point de vue d'opérations autoplastiques futures.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 3 mars 1908.

De la guérison dans l'aphasie motrice.

M. Dejerine. — On sait que chez l'enfant l'aphasie motrice ne persiste jamais au delà d'un certain temps.

J'ai pu constater le même fait dans plusieurs cas d'hémiplégie droite survenue chez des adolescents et chez lesquels l'aphasie motrice disparut plus ou moins rapidement. Par conséquent, chez l'enfant et chez l'adolescent, une destruction plus ou moins étendue de la zone de Broca peut exister sans qu'il en résulte une aphasie motrice permanente et durable.

Chez l'adulte et chez le vieillard, par contre, la guérison de l'aphasie de Broca est beaucoup plus rare; j'ai eu cependant l'occasion d'en observer 4 cas.

Le premier concerne un homme de soixante-cinq ans, amputé du bras droit et qui fut frappé d'aphasie motrice avec alexie. Pendant deux mois cette aphasie fut complète, peu à peu l'état de la parole s'améliora et cinq mois après le début des accidents le malade pouvait se faire comprendre suffisamment. Cet homme étant mort plus tard, on trouva, à l'autopsie, une lésion de la circonvolution de Broca — écorce et substance blanche sous-jacente — respectant l'opercule rolandique et les ganglions centraux.

Le deuxième cas est relatif à une femme qui fut atteinte à trente-sept ans d'hémiplégie droite et d'aphasie motrice complète avec cécité verbale et agraphie, mais sans surdité verbale. Les troubles du langage s'améliorèrent peu à peu et deux ans avant la mort, qui eut lieu à cinquante ans, ils avaient complètement disparu.

A l'autopsie on constata une lésion très étendue de l'hémisphère gauche, à la fois corticale et sous-corticale, détruisant la substance blanche sous-jacente à la région de Broca, le corps strié et la capsule interne.

Dans le troisième fait il s'agit d'une femme de vingt-huit ans qui, au cours d'une crâniectomie, fut atteinte d'hémiplégie droite avec aphasie motrice. Cinq ans après, cette aphasie était encore complète; puis très rapidement, sous l'influence de la rééducation, la parole s'améliora et quelques années plus tard cette femme était complètement guérie. A l'autopsie (la malade mourut à quarante-trois ans), on reconnut l'existence d'une lésion corticale de l'hémisphère gauche ayant détruit la partie antérieure de la zone du langage, c'est-à-dire le pied de la troisième frontale, l'opercule frontal et l'opercule rolandique, ainsi que la partie supérieure et moyenne de la première temporale.

La quatrième malade était une femme gauchère pour tous les actes ordinaires de la vie sauf pour l'écriture, qui fut atteinte à quarante-neuf ans d'hémiplégie gauche, avec hémianopsie correspondante, aphasie motrice, cécité verbale et agraphie. Tous ces troubles s'améliorèrent peu à peu, si bien que cinq ans après leur début la guérison était complète. Cette femme succomba ultérieurement: à l'autopsie, il existait une destruction complète du lobe occipital, de la moitié postérieure du lobe temporal, de la région rolandique, lésion qui se prolongeait en avant sous la région de Broca.

Comment expliquer ces faits de guérison complète de l'aphasie de Broca avec des lésions cérébrales aussi étendues? Pour la dernière malade, qui était gauchère, l'idée de la suppléance par l'hémisphère gauche se présente immédiatement à l'esprit.

Chez les autres sujets, qui étaient droitiers, la disparition de l'aphasie a été vraisemblablement due à la rééducation méthodique à laquelle ils ont été soumis.

Du reste, quand on étudie les cas d'aphasie de Broca suivis d'autopsies et publiés jusqu'ici, on constate que les lésions de la partie antérieure de la zone du langage se traduisent par des symptômes d'aphasie motrice dont la durée peut être très variable d'un sujet à l'autre, et la seule explication satisfaisante de cette variabilité dans la durée du symptôme aphasie, semble devoir être cherchée dans une suppléance de la région de Broca droite chez les droitiers, de la région de Broca gauche chez les gauchers.

J'estime, pour ma part, que beaucoup de sujets en apparence droitiers sont en réalité plus ou moins ambidextres et que chez eux, par conséquent, une suppléance de l'hémisphère droit pour la fonction du langage peut parfaitement s'établir. Je crois que c'est de la même manière que chez les gauchers cultivés on doit expliquer la guérison de l'aphasie.

Sur un cas de mycose expérimentale.

M. Roger relate l'observation d'une vieille femme qui succomba à un cancer de l'estomac. Dans les derniers jours de la vie la muqueuse linguale se couvrit de taches blanches crémeuses offrant les caractères du muguet.

L'examen microscopique d'une parcelle de l'exsudat démontra la présence de deux sortes d'éléments, les uns allongés, d'apparence mycélienne, les autres arrondis, ayant les caractères des levures.

Les ensemencements pratiqués avec l'enduit lingual ont donné d'emblée des cultures pures de deux parasites : le *B. megatherium* et une levure du genre *Cryptococcus*.

L'inoculation des cultures du *B. megatherium* s'est montrée complètement inoffensive. Par contre, l'inoculation de 5 à 10 gouttes de culture de la levure dans les veines périphériques d'un lapin a déterminé la mort en trois ou quatre jours. A l'autopsie, les lésions prédominaient au niveau des reins, dont la surface était criblée de granulations blanches envahissant toute la substance corticale.

Les ensemencements pratiqués avec le suc du foie, des reins, etc., ont donné naissance à de belles levures. Il s'agit donc là d'une mycose nouvelle comparable aux affections que provoquent nombre de parasites appartenant à la classe des levures. Dans tous les cas on observe le développement de granulations miliaires surtout abondantes dans les reins. Il existe donc des stomatites crémeuses qui ne relèvent pas de l'*Endomyces albicans*.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 24 février 1908.

Fixation, multiplication, culture d'attente des trypanosomes pathogènes dans la trompe des mouches tsé-tsé.

M. E. Roubaud. — En étudiant minutieusement les trompes des glossines nourries sur des animaux infectés de trypanosomiases diverses, à des temps variables après la piqûre, on reconnaît l'existence d'un phénomène très particulier, bien différent de ceux qui ont été signalés jusqu'ici : la fixation par le flagelle, avec transformation notable, des parasites aux parois de la trompe, accompagnée d'une multiplication intense au sein du liquide salivaire.

Quel que soit le virus employé (*Trypanosoma gambiense*, *Tr. congolense*, *Tr. Brucei*, *Tr. Cazalboui*), les phénomènes sont sensiblement les mêmes : au bout de quarante-huit heures, par exemple, on trouve dans le canal de la trompe un nombre immense de parasites collés par l'extrémité du flagelle et réalisant une culture temporaire des trypanosomes ingérés avec le sang, qui, suivant le virus, persiste de deux à six jours. Cette culture ne se produit, toutefois, qu'avec un petit nombre de glossines (environ 1 sur 10 lorsque le sang des animaux est riche en trypanosomes) et plus fréquemment chez les mâles que chez les femelles.

Il semble que ces formes d'attente des trypanosomes pathogènes soient les seuls agents possibles des infections produites par les piqûres des glossines au delà de vingt-quatre heures, attendu que pour l'agent du Nagana (*Tr. Brucei*), on ne peut mettre en évidence, chez la tsé-tsé, aucun autre phénomène de culture, et que, en outre, pour les trois autres virus susmentionnés, les phénomènes de multiplication dont le tube digestif est le siège ont habituellement pris fin depuis longtemps lorsque ceux qui se passent dans la trompe sont encore dans toute leur puissance.

Cette curieuse propriété dévolue à l'appareil piqueur des glossines leur est d'ailleurs absolument spécifique, comme l'observation l'a prouvé. Elle explique le rôle de choix joué par ces insectes dans la transmission à distance des trypanosomiases d'Afrique, rôle nécessaire étiologiquement au maintien de ces affections à l'état endémique.

Action de l'amylase du suc pancréatique et son activation par le suc gastrique.

M. H. Bierry. — En étudiant l'action du suc pancréatique sur l'empois d'amidon, j'ai pu m'assurer que, après l'addition d'acide chlorhydrique, la transformation de l'amidon en glucose est beaucoup plus rapide, et que c'est uniquement à la présence de cet acide que l'on doit attribuer l'augmentation du pouvoir amylolytique du suc pancréatique sous l'influence d'une addition de suc gastrique, car ce dernier se montre sans effet après sa neutralisation, de même que la pepsine.

Or, d'après les expériences de plusieurs auteurs, l'ouverture du pylore étant provoquée par le liquide acide et le passage du contenu stomacal dans l'intestin étant réglé, au point de vue quantitatif, par un réflexe qui inhibe temporairement les mouvements expulsifs de l'estomac et ferme le pylore chaque fois qu'une portion du contenu stomacal acide arrive au contact de la muqueuse duodénale, il se fait alors un renforcement de la sécrétion du pancréas, et la portion de bol alimentaire acide est baignée par le suc pancréatique qui le neutralise rapidement. Ainsi se trouvent réalisées les conditions d'action *optima* de l'amylase : la transformation en maltose se fait très vite et l'hydrolyse de ce dernier s'accomplit ensuite au contact du suc intestinal d'abord, puis de la muqueuse de l'intestin.

M. G. Arthaud adresse une note sur la *mesure de l'ondée ventriculaire chez l'homme*, obtenue non par les méthodes dites directes qui, faisant varier la pression dans le ventricule, donnent des résultats inexacts, mais par la détermination du diamètre de l'aorte et de la vitesse d'écoulement du sang; le volume de cette ondée serait d'environ 170 c.c., et la vitesse du sang elle-même, de 40 centimètres environ.

M. Manouélian envoie une note sur *l'existence de produits de dégénérescence cellulaires rappelant les corps de Negri.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 26 février 1908.

Urétérectomie totale pour suppuration péri-urétérale consécutive à une néphrectomie.

M. Legueu. — En 1905, un malade me fut présenté à l'hôpital Necker, offrant, avec une pyurie intense et de la fièvre, une tumeur assez volumineuse développée dans la région rénale à la suite d'une néphrectomie. J'incisai la région lombaire et arrivai facilement sur cette masse, constituée par une collection purulente au centre d'une couche épaisse de tissu fibreux adhérent de toutes parts aux organes voisins. Il me fut impossible de trouver l'uretère, et l'opéré conserva une fistule purulente. Un an plus tard, cette fistule persistant, je me décidai à rechercher l'uretère en bas, au contact de la vessie, persuadé que j'aurais plus de facilité à le reconnaître et à l'enlever. Je pus, en effet, réaliser sans peine ce projet et réséquer l'uretère dans sa totalité, avec une partie du bassinet qui avait été lais-

sée lors de la néphrectomie. Cette fois, la guérison fut définitive.

M. Bazy. — Cet exemple montre combien il est utile, dans la néphrectomie, de faire la ligature de l'uretère à part, pour ne pas s'exposer à laisser une partie du bassinet.

M. Hartmann. — Je me demande pourquoi M. Legueu n'a pas eu recours au cathétérisme de l'uretère pour en faciliter la recherche.

M. Legueu. — Lors de ma première intervention, il y avait une telle épaisseur de tissu fibreux autour de l'uretère que le cathétérisme de ce conduit ne m'aurait été d'aucun secours; dans ma deuxième opération je n'avais pas besoin d'employer ce mode d'exploration pour découvrir l'uretère.

Scapulopexie pour myopathie juvénile d'Erb.

M. Pauchet (d'Amiens). — J'ai pratiqué une scapulopexie chez un homme de vingt-six ans, atteint de myopathie à type scapulo-huméral, et chez lequel l'atrophie des muscles unissant l'omoplate au tronc empêchait la fixation du squelette scapulaire sur le gril costal, de sorte que le membre supérieur n'avait aucun appui et ne pouvait exécuter que des mouvements très limités. J'ai opéré seulement le côté droit, en fixant l'omoplate aux côtes à l'aide de trois fils métalliques.

On peut juger de la valeur de l'opération en comparant les deux côtés. Le côté opéré est d'aspect anatomique normal quant à la situation et aux rapports des éléments du squelette et, au point de vue fonctionnel, le malade met l'avant-bras sur la tête et place le membre dans la position horizontale; du côté non opéré l'omoplate n'a aucun appui et tout mouvement du bras est presque impossible.

M. Quénu. — M. Duval a opéré dans mon service une série de malades analogues à celui de M. Pauchet, et les résultats fonctionnels ont été très satisfaisants.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 février 1908.

Cytodiagnostic du cancer de l'encéphale.

M. Widal. — Grâce à la présence de cellules néoplasiques dans le liquide céphalo-rachidien, on peut affirmer pendant la vie, l'existence d'un cancer des centres nerveux. En dehors de ce procédé d'investigation, un tel diagnostic est presque toujours impossible à poser avec certitude. Il y a donc là une nouvelle application intéressante du cytodiagnostic du liquide céphalo-rachidien. La malade — une femme de quarante-sept ans — chez laquelle j'ai fait, avec M. Abrami, ce cytodiagnostic, était atteinte d'une hémiplégie organique banale, datant de quelques jours. La ponction lombaire nous a montré la présence, en nombre très considérable et à l'état de pureté, de cellules qui, par leur taille monstrueuse, par l'aspect de leur noyau, par les figures de mitose qu'elles présentaient, par leur infiltration glycogénique, pouvaient être identifiées à des cellules néoplasiques. L'autopsie révéla, en effet, dans l'hémisphère cérébral droit une véritable infiltration cancéreuse de la capsule interne; cette infiltration avait en un point gagné le ventricule au travers de la couche optique, déterminant une sorte d'inondation ventriculaire par les cellules néoplasiques.

Ce néoplasme de l'encéphale était secondaire à un cancer gastrique propagé aux ganglions périgastriques, aux épiploons, au mésentère, au foie et à la vésicule biliaire, aux reins, aux poumons et au médiastin. Ces lésions étaient restées, pour la plupart, absolument latentes pendant la vie. Une localisation cardiaque était bien spéciale; il n'en existe, à notre connaissance, aucune observation semblable; elle consistait en une endocardite végétante cancéreuse de l'orifice aortique et prouvait la réalité d'une endocardite végétante néoplasique, comparable par son aspect et sa structure aux endocardites végétantes infectieuses. Elle en différait cependant par deux caractères essentiels : d'une part, par l'absence de toute infiltration leucocytaire et de toute réaction conjonctivo-vasculaire dans les diverses couches de la valvule; d'autre part, et surtout, par la présence, au milieu de la masse fibrineuse constituant la végétation, de nombreuses logettes renfermant des cellules cancéreuses semblables à celles que contenait le liquide céphalo-rachidien.

Méningite aiguë syphilitique suivie de guérison.

M. Joltrain communique, en son nom et au nom de M. Claisse, l'observation d'un homme de trente-quatre ans, ancien paludique et syphilitique, qui entra à l'hôpital pour une céphalée intense, des vomissements et du subdelirium. Le jour de son admission il présenta une crise épileptiforme sans morsure de la langue, ni troubles sphinctériens, et, quelques heures après, un délire furieux avec hallucinations de la vue et de l'ouïe, élévation de la température, etc. En examinant ce malade on trouva qu'il était porteur de kératoses palmaires et plantaires offrant l'aspect de gommes ou de tuberculoses verruqueuses; on constata, en outre, une inégalité des deux pupilles avec abolition du réflexe lumineux, de la raideur de la nuque, le signe de Kernig, etc.

L'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien montra de la lymphocytose, sans bacilles de Koch, ni tréponèmes pâles. Les ensemencements de ce liquide ainsi que son inoculation au cobaye restèrent négatifs.

Les jours suivants, le syndrome méningé se compléta par l'apparition d'une paralysie brachiale. On pratiqua alors des injections intra-rachidiennes de mercure colloïdal, à la suite desquelles on nota une inversion de la formule cytologique et la transformation de la lymphocytose en polynucléose. Peu à peu le délire et les phénomènes paralytiques disparurent, il en fut de même des gommes cutanées et actuellement le malade est complètement guéri.

M. Caussade dit avoir observé la transformation de la lymphocytose en polynucléose dans le liquide céphalo-rachidien de plusieurs malades atteints de méningite tuberculeuse, à la suite d'une injection d'argent colloïdal dans le sac arachnoïdien. Ces modifications cytologiques ont été moins nettes dans d'autres liquides organiques : on a noté cependant une tendance à la polynucléose dans 2 cas de pleurésie tuberculeuse et l'apparition de mononucléaires dans un cas de pleurésie purulente à pneumocoques.

M. Widal rappelle qu'il a montré, avec M. Ramond, comment l'injection intra-rachidienne d'argent colloïdal peut provoquer une polynucléose énorme dans le liquide céphalo-rachidien. Les globules blancs dans le sac sont alors bourrés de boules de ce produit; ils servent avant tout à l'absorber et, en cas de méningite cérébro-spinale, ils s'emparent secondairement des méningocoques qui, pour la plupart, deviennent intra-cellulaires. L'appel de phagocytes par l'argent colloïdal injecté dans le sac est peut-être une des raisons du processus curatif, fréquemment observé au cours des méningites cérébro-spinales. Cet afflux leucocytaire n'a rien de spécifique. Une simple action physique suffit à le produire. MM. Ravaut et Aubourg ont montré que l'injection intra-rachidienne de liquides aseptiques, non isotoniques, n'occasionnent pas seulement l'exode de quelques leucocytes, mais un afflux tel que le liquide présente souvent l'aspect franchement puriforme.

Embolie de l'artère centrale de la rétine au cours d'une affection organique du cœur.

M. Poulard montre un garçon de six ans qui a perdu subitement et complètement la vision de l'œil droit, à la suite d'une embolie de l'artère centrale de la rétine. Cette embolie paraît être la conséquence d'une lésion organique du cœur, l'auscultation permettant de constater chez ce petit malade l'existence d'un double souffle systolique, avec dédoublement du deuxième bruit.

M. Barié. — L'embolie de l'artère centrale de la rétine dans le cours des maladies organiques du cœur et principalement des affections mitrales, n'est pas un fait très exceptionnel; M. Rispal a publié en 1902 une observation de cécité subite survenue dans de semblables conditions, et certaines hémorrhagies rétiniennes chez les cardiaques, signalées comme assez fréquentes par M. Adamuk, il y a environ dix ans, reconnaissent sans doute cette origine embolique.

D'ailleurs ce n'est pas seulement l'artère centrale de la rétine qui peut être intéressée, le tronc même de l'artère ophtalmique peut devenir le siège de l'embolie : von Gräfe et Liebreich en ont relaté des cas.

M. Teissier dit qu'il ne s'agit pas là vraisemblablement d'un souffle organique, car il est mésosystolique et disparaît presque complètement quand on ausculte le malade dans la position horizontale.

De l'origine biliaire de certains vitiligos.

M. Gandy relate, en son nom et au nom de M. Paillard, l'observation d'une femme de trente et un ans qui, au déclin d'un ictère d'origine lithiasique ayant duré six semaines, vit apparaître successivement sur la région présternale, le dos, les lombes, etc., des taches hypochromiques avec décoloration des poils, caractéristiques d'un vitiligo naissant.

L'orateur communique, d'autre part, l'observation d'une femme de soixante ans, atteinte d'un vitiligo généralisé, qui coexistait, sans qu'on puisse en préciser la subordination chronologique, avec une cirrhose biliaire à évolution lente accompagnée de poussées ictériques et ayant déterminé une hypertrophie et une induration persistantes du foie.

Il semble donc, d'après ces 2 faits, qu'il y ait un groupe particulier de vitiligos relevant de la cholémie et justifiant en conséquence l'emploi d'une thérapeutique appropriée.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 29 février 1908.

Les poissons peuvent-ils transmettre la fièvre typhoïde et le choléra ?

MM. Remlinger et **Nouri.** — Il résulte de nos expériences, faites sur des cyprins dorés, qu'un poisson qui vit dans une eau contaminée — par le bacille d'Eberth ou le vibrion cholérique, par exemple, — peut receler dans ses organes, son tube digestif en particulier, ces germes pathogènes. Au point de vue de l'hygiène alimentaire, le fait est sans importance, car nous avons vérifié que, même si les poissons sont cuits entiers et sans être vidés, la température atteinte par les parties centrales est suffisante pour amener la mort de tous les microorganismes. Au point de vue épidémiologique, la présence possible des microbes de la fièvre typhoïde et du choléra dans le tube digestif des poissons n'est peut-être pas tout à fait dépourvue d'intérêt. On peut concevoir, en effet, que des poissons véhiculent des microbes pathogènes d'un fleuve contaminé à un affluent sain; d'où l'explication d'épidémies hydriques ayant remonté des cours d'eau.

Forme et mouvements des globulins.

MM. Achard et **Aynaud.** — Lorsqu'on examine les globulins du sang, préservés du contact des tissus et du verre, en opérant rapidement, on constate qu'ils sont allongés en bâtonnets. Si l'on prolonge l'examen, à la température ambiante, on les voit devenir ovalaires, puis arrondis. Soumis à la température de 0°, ils offrent rapidement la forme ronde. Puis, réchauffés graduellement sur la platine chauffante, ils reprennent, à partir de 25°, la forme en bâtonnets. A 42° et 43°, ils deviennent de nouveau ronds, mais cette fois ils perdent la faculté de changer encore de forme quand on diminue cette température excessive, ce qui laisse à penser qu'ils sont morts.

En outre, entre 38° et 40°, ils présentent une certaine mobilité : ondulation sur l'axe longitudinal, incurvation, rotation lente à la ma-

nière d'un rayon de roue, déplacement les uns par rapport aux autres. Ces mouvements n'existent que lorsque les globulins ont la forme de baguettes.

L'existence de ces mouvements et des changements de forme sous l'influence de la température paraît montrer que les globulins sont des éléments doués de vie.

Passage de l'éther de la mère au fœtus.

M. Nicloux. — Il résulte d'une série d'expériences faites sur des femelles de cobaye en état de gestation, que l'éther, comme le chloroforme, peut passer de la mère au fœtus. La quantité d'éther contenue dans le foie fœtal est même supérieure à celle que renferme le foie maternel, ce qui tient vraisemblablement à ce que la proportion de lécithine renfermée dans le foie fœtal est supérieure à celle qui existe dans le foie maternel.

Ce passage est comparable en tous points au passage de substances telles que l'alcool, imprégnant, dans les mêmes proportions, globules et plasma.

Le gâteau d'amandes dans l'alimentation des diabétiques.

M. Le Goff lit une note dans laquelle il propose, pour l'alimentation du diabétique, de substituer au pain ordinaire le gâteau d'amandes, que l'on peut préparer chez soi de la façon suivante :

Pulvériser dans un mortier 250 grammes d'amandes douces mondées, y ajouter 2 œufs, 2 grammes de bicarbonate de soude, 1 gramme d'acide tartrique; triturer et mêler intimement; mettre la pâte obtenue dans un moule et faire cuire pendant vingt-cinq minutes.

On a ainsi un gâteau de 300 grammes environ, bien suffisant pour un repas : il contient seulement de 5 à 7 % d'hydrates de carbone, alors que le pain de gluten renferme 25 % d'amidon, la pomme de terre 20 % et la farine d'avoine près de 66 %.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 26 février 1908.

Le sérodiagnostic de la syphilis et son importance dans la prophylaxie de cette maladie.

M. J. Citron. — En ce qui concerne le sérodiagnostic de la syphilis, le point sur lequel, actuellement, porte surtout la discussion, c'est de savoir si la simple précipitation peut remplacer la méthode de fixation du complément. Or, il y a lieu de faire remarquer tout d'abord que la précipitation ne répond pas exactement à ce qu'on entend généralement par ce terme, car il n'est nullement prouvé que la précipitine du sérum soit due à l'action des substances qui, dans l'éprouvette, jouent le rôle de précipitant. Dès lors, jusqu'à ce que le tréponème pâle ait été obtenu en culture pure et qu'il ait fourni son antigène, on ne peut guère considérer la réaction de précipitation que comme étant, non pas identique, mais plus ou moins analogue aux phénomènes de la précipitation proprement dite. Et cela avec d'autant plus de raison que, à côté des analogies, il existe des différences notables entre la précipitation biologique et la formation de précipités qu'on obtient en traitant le sérum de syphilitiques par des substances peu caractérisées, comme les extraits alcooliques d'organes, les solutions de lécithine ou même l'eau distillée. La différence la plus frappante, c'est qu'avec une quelconque de ces substances la précipitation est beaucoup moins rapide qu'avec les véritables antigènes.

On a parlé, au cours de cette discussion, du mécanisme de la fixation du complément. A ce sujet, permettez-moi de vous rappeler que M. Wassermann et moi avons établi que cette fixation a lieu toutes les fois qu'une molécule change d'état physique. Elle peut être de nature spécifique ou non, mais nous avons déclaré que pour la syphilis il devait s'agir d'une fixation spécifique, due à l'action d'un anticorps sur un antigène. Malgré toutes les critiques que l'on a apportées contre cette théorie, y compris celles de M. Fleischmann (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 107), je la considère toujours comme fondée. Cependant, je crois bon d'adopter une nouvelle désignation qui ne laissera rien préjuger sur la nature de l'un des deux éléments : au lieu de antigène, je dirai désormais *réagine syphilitique*.

Quoi qu'il en soit de la spécificité biologique de la réaction, ce qui importe c'est que cliniquement la réaction soit spécifique. Or, elle l'est, puisqu'elle est positive dans la syphilis et dans les maladies qui ont avec elle une très grande ressemblance, comme la dourine, le frambœsia, etc., et toujours ou presque toujours négative dans toutes les autres affections.

M. Blaschko, en vous communiquant les résultats des observations cliniques que nous avons faites en commun (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 108), a mentionné que chez un dixième environ des malades à la période initiale la réaction avait été négative. Il me semble qu'on peut expliquer ce fait, en tenant compte que dans ces cas l'infection date de trop peu de temps pour qu'il se soit formé d'anticorps dans l'organisme; c'est, d'ailleurs, chez cette catégorie de syphilitiques que pourrait, durant cette période, se produire un second chancre induré — expérience faite avec succès chez des singes rendus syphilitiques — et que l'extirpation du chancre primitif serait susceptible d'empêcher l'infection, surtout si l'on associait à l'exérèse un traitement capable de tuer les quelques agents parasitaires qui auraient déjà pénétré dans la circulation.

Au cours de la période précoce, M. Blaschko a noté une réaction négative chez un cinquième des malades ne présentant pas d'accidents. A mon avis, cette proportion ne représente pas la réalité, car il est difficile de trouver un tel syphilitique ou un sujet se croyant atteint de cette maladie, qui n'ait pas déjà suivi un traitement antisyphilitique avant d'aller consulter le médecin, et alors il est rationnel que la réaction soit négative. Ce qui me confirme dans cette opinion, c'est que j'ai par devers moi quelques observations concernant des femmes indemnes de tous signes cliniques de syphilis et dont les maris sont manifestement syphilitiques et suivent le traitement spécifique; or, chez presque toutes ces femmes le sérodiagnostic a été positif.

Enfin, si dans la période tardive, on trouve que la réaction est positive chez un peu plus de la moitié des malades ne présentant pas de symptômes, cela ne prouve pas que ces malades soient guéris. D'ailleurs j'estime que tout individu qui donne une réaction positive est forcément syphilitique; c'est pourquoi il importe de pratiquer de temps à autre le sérodiagnostic des sujets ayant contracté la syphilis, parce que dès que la réaction devient positive il faut instituer à nouveau le traitement spécifique. Le sérodiagnostic est donc, par cela même, un moyen d'éviter au malade des cures mercurielles inutiles.

Puisque j'en suis à la période tardive, laissez-moi ajouter que je voudrais qu'on ne soumît pas au traitement spécifique les prostituées de cette catégorie, parce qu'en les guérissant de leur syphilis tertiaire on les expose à contracter une nouvelle vérole qui dans les premières périodes sera bien autrement contagieuse.

M. Landau donne lecture d'une lettre de M. Ehrlich (de Francfort-sur-le-Mein), membre de la Société, qui annonce que MM. Hans Sachs et Altmann ont constaté, dans son laboratoire, que les solutions de savon, bien qu'hémolytiques, se prêtent parfaitement à la fixation du complément dans l'épreuve de Wassermann : pour obtenir la fixation, il faut employer l'oléate de soude en solution à 1 % à la dose de 0 c.c. 2 à 0 c.c, 3.

La solution de savon à 0.5 %, l'alcool à 20 %, la solution de lécithine à 1 % et l'eau distillée (1) réagissent avec les sérums syphilitiques en donnant lieu à une précipitation. Cette réaction, la même dans tous ces cas, du reste, n'est au fond que celle que donne l'eau distillée, les solutions salines de lécithine restant toutes inefficaces; elle n'apparaît qu'au bout de plusieurs heures, mais si l'on augmente la proportion de la solution aqueuse, la réaction est instantanée, et elle peut même se produire d'une manière tardive avec des sérums normaux. Toutefois, la réaction de précipitation n'est pas spécifique au sens strict de ce qualificatif, car il existe, bien que le cas soit exceptionnel, des sérums normaux se comportant comme des sérums syphilitiques à l'égard des réactifs susmentionnés, ce qui n'est pas le cas pour la réaction de Wassermann.

M. Wassermann. — Si notre méthode est compliquée, la lecture qui vient d'être faite montre clairement qu'il n'y a pas lieu de lui substituer d'autres procédés encore insuffisamment vérifiés et qui, contrairement à la méthode de fixation du complément, n'ont pas fait leurs preuves. A nous aussi il avait semblé que la simple précipitation pourrait remplacer la fixation, mais cette conception, basée sur plusieurs centaines d'observations, s'est montrée tout dernièrement inexacte, le sérum de plusieurs malades exempts de syphilis et observés par M. Meyer ayant donné lieu à une précipitation par la lécithine (2).

M. G. Meyer. — Les espérances conçues de prime abord pour une simplification du sérodiagnostic de la syphilis découlaient de ce fait que dans 180 cas la précipitation de la lécithine par des sérums de syphilitiques s'était produite 156 fois; cette réaction s'était même montrée supérieure à la fixation du complément dans 5 cas qui ne donnèrent lieu qu'à la précipitation. Mais — et ceci confirme ce que M. Ehrlich dit dans sa lettre — cette réaction n'est pas absolument spécifiqué, attendu que sur 83 sérums témoins, il y en eut 2, provenant de malades fébricitants, qui examinés à plusieurs reprises se sont comportés exactement comme les sérums de syphilitiques (3).

M. F. Lesser. — De même que MM. Fleischmann, Blaschko et Citron, nous avons relevé, avec M. L. Michaelis, plus de 50 % de réactions positives chez des individus ne présentant aucun accident syphilitique. Cette proportion étant la même que celle que j'ai obtenue en ce qui concerne les lésions syphilitiques des organes internes trouvées seulement à l'examen nécropsique, j'en déduis qu'il existe 50 % de syphilis latentes qui ne réagissent durant

(1) La précipitation par l'eau distillée a été signalée récemment par M. E. Klausner (de Prague). Voici comment il procède :

Au moyen d'une ventouse appliquée à la région dorsale préalablement aseptisée et scarifiée, on retire 4 ou 5 c.c. de sang qui sont soumis à la centrifugation et le sérum recueilli est centrifugé à nouveau jusqu'à ce qu'il soit parfaitement limpide. On mélange alors 0 c.c. 2 de ce sérum et 0 c.c. 7 d'eau distillée dans une petite éprouvette d'un demi-centimètre de diamètre, qu'on abandonne au repos à la température du laboratoire.

S'il s'agit d'un sérum de syphilitique, on obtient dans tous les cas, au bout de quelques heures, — quinze au maximum — un précipité dense de 2 à 4 millimètres de hauteur au fond de l'éprouvette, alors qu'il ne se produit rien de pareil, même au bout de vingt-quatre heures, avec du sérum d'individus sains employé comme contrôle; tout au plus, dans ce dernier cas, se forme-t-il un très léger dépôt, à peine visible, avec lequel la confusion n'est pas possible. Le précipité n'est autre chose que de la globuline et se redissout, d'ailleurs, dans l'acide acétique concentré et dans l'eau salée physiologique. — N. D. L. R.

(2) Il en serait de même pour l'eau distillée avec laquelle M. Klausner a obtenu la précipitation dans 2 cas de pneumonie avec forte hyperthermie et 1 cas de fièvre typhoïde. En diluant le sérum des syphilitiques par l'addition d'une quantité plus grande d'eau distillée (de 5 à 10 volumes), la précipitation était aussi marquée qu'avec le mélange primitif, mais ainsi dilué le sérum provenant des pneumoniques restait absolument limpide et c'est à peine si l'on notait un léger trouble avec le sérum du typhoïdique. — N. D. L. R.

(3) Au cours de la dernière séance de la Société des médecins de Vienne (28 février 1908), M. R. Kraus a dit que le sérum des tuberculeux donnait aussi un précipité avec la solution de lécithine, et M. E. Stumme a déclaré avoir obtenu la même réaction dans 8 cas sur 10 de tumeur maligne. — Dr Schnirer.

la vie que par le sérodiagnostic. Ce qui milite en faveur de cette manière de voir, c'est que la réaction, de négative qu'elle était, devient positive, quelque reculée que soit l'époque de l'infection, dès qu'il survient des manifestations cliniques.

En ce qui concerne la disparition de la réaction après le traitement, tout en reconnaissant que les cures mercurielles sont à peu près sans influence sur la qualité de la séroréaction, je crois avec M. Citron que ce sont les malades guéris qui ne réagissent plus. Ceci peut vous paraître paradoxal, mais si vous voulez bien tenir compte que le traitement habituel, qui consiste en une trentaine de frictions mercurielles, est insuffisant dans la grande majorité des cas pour amener la disparition de la réaction, tandis qu'après cinquante frictions ou dix-huit injections de calomel le sérodiagnostic reste négatif, vous trouverez qu'il n'y a rien de contradictoire dans ce que je viens d'avancer.

Comme le sérodiagnostic est aussi fréquent dans la paralysie générale et à la période de début du tabes que dans la syphilis proprement dite, il faut admettre que ces deux affections ne sont ni méta ni para-syphilitiques, mais simplement et sûrement syphilitiques, et je les considère comme constituant la période *quartaire* de la vérole.

M. Nagelschmidt relate une série d'observations concernant des malades atteints de psoriasis qu'il a soumis à l'opothérapie pancréatique : dans 8 cas sur 13 il a obtenu un excellent résultat, alors que l'arsenic et la chrysarobine avaient échoué.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 24 février 1908.

De l'interruption de la grossesse chez les tuberculeuses.

M. Bumm. — Sans vouloir examiner ici à fond les indications de l'interruption de la grossesse chez les tuberculeuses, question qui a fait l'objet d'une discussion devant cette Société, il y a sept ans (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 198), laissez-moi vous dire qu'à mon avis on se fait souvent des illusions sur les effets favorables de l'avortement artificiel en pareille occurrence. Pour ma part, je ne consens à intervenir que si l'état de la malade est grave et s'il y a danger de mort. C'est ainsi que ces jours derniers, chez une de mes patientes qui fut prise d'œdème pulmonaire, nous avons pratiqué la ponction des membranes pour permettre au diaphragme des mouvements plus étendus : la dyspnée disparut, sans qu'il y eût avortement.

En règle générale, il ne faut interrompre la grossesse que chez les tuberculeuses se trouvant à la première ou à la seconde période de la maladie, à condition que la gestation ne soit pas trop rapprochée de son terme, car dans les derniers mois de la grossesse un avortement équivalant presque à l'accouchement on n'est pas autorisé à sacrifier la vie du fœtus.

On a beaucoup discuté sur les effets, favorables ou non, de l'interruption de la grossesse chez cette catégorie de malades. Pour nous en rendre compte, nous avons eu recours à l'ophtalmo-réaction; or, tandis que l'instillation de tuberculine dans l'œil avait donné une réaction nulle ou très légère chez le plus grand nombre des tuberculeuses enceintes de la clinique obstétricale, l'ophtalmo-réaction était devenue positive chez ces mêmes patientes peu de temps après l'avortement artificiel, et, de plus, leur état général s'était sensiblement amélioré.

Malgré ces résultats, je suis d'avis qu'il faut s'abstenir de faire avorter les femmes tuberculeuses qui ont trop de propension à devenir enceintes. Mieux vaut leur enlever les ovaires : les modifications qui surviennent après cette ablation chez les jeunes femmes et l'embonpoint qu'elles acquièrent ne peuvent que contribuer à la guérison de la tuberculose pulmonaire. Si l'utérus est gravide, je l'extirpe en même temps pour épargner à la malade les pertes organiques qu'engendre la gestation ainsi que l'affaiblissement consécutif à l'accouchement et à ses suites.

Broiement d'un corps étranger de l'œsophage.

M. Hildebrand. — J'ai eu l'occasion d'intervenir chez un malade qui avait avalé son râtelier depuis plusieurs mois et chez lequel la radiographie avait montré la présence d'un corps étranger au voisinage du cardia. La gastrostomie et la thoracotomie n'ayant pas permis d'extraire le râtelier, j'ai eu l'idée de broyer ce corps étranger à l'aide d'un instrument approprié : je pus ensuite en faire l'extraction. Au cours de la convalescence il survint une gangrène pulmonaire qui guérit par le traitement chirurgical.

Il est à noter que, dans le cas présent, il ne s'est pas produit de fistule œsophagienne, parce que l'alimentation se faisait non par les voies naturelles mais par la plaie de la gastrostomie.

Contribution à la chirurgie de la plèvre et du poumon.

M. Martens. — Après la thoracotomie pour empyème, la guérison du pyopneumothorax se fait par un double mécanisme : une partie de l'air est expulsée par la respiration et le reste est résorbé.

Les conditions sont moins favorables en cas de tuberculose ancienne, car alors la résorption est moins active et les mouvements d'expansion du poumon restent très limités. Or, la persistance de la suppuration est non seulement nuisible par elle-même, mais elle peut encore provoquer à la longue de la dégénérescence amyloïde dans les organes parenchymateux. Aussi, dans les cas de ce genre, faut-il procéder le plus tôt possible à une nouvelle intervention pour amener le rétrécissement de la paroi thoracique.

Le malade que je vous présente et chez lequel l'albumine urinaire montrait qu'il existait déjà de la dégénérescence amyloïde au niveau des reins a recouvré une santé parfaite après avoir subi l'ablation de 9 côtes du côté malade.

Un autre patient dont les doigts étaient hippocratiques et qui, outre l'empyème, était porteur d'une caverne ayant nécessité une incision de 11 centimètres, se trouve actuellement, deux ans après la thoracotomie, en un si bon état de santé qu'il est obligé de se soumettre à une cure d'amaigrissement. Les doigts ont repris leur forme normale après l'opération.

Leucémie lymphoïde.

M. Kraus présente une fillette de treize ans chez laquelle existe une tuméfaction des ganglions lymphatiques du cou, des aisselles, du coude, etc. L'examen du sang a fait voir que le taux des leucocytes atteint le chiffre relativement élevé de 90,000 avec 88 % de cellules lymphoïdes; les autres globules blancs sont des polynucléaires neutrophiles (9 %) et des petits lymphocytes; les leucocytes basophiles et éosinophiles font entièrement défaut, de même que les myélocytes.

M. Plehn montre des préparations microscopiques qui proviennent d'un cas analogue à celui de M. Kraus. On y remarque notamment de nombreux noyaux libres, ce qui tend à prouver que les cellules anormales ne présentent qu'une vitalité restreinte.

Béribéri à évolution anormale.

M. Plehn. — Le malade que voici a été atteint, en Afrique, de béribéri ; l'affection se traduisait surtout par des troubles de la marche, puis les phénomènes morbides finirent par s'atténuer, mais un accès de paludisme étant survenu, le patient fut renvoyé en Europe où l'on constata, à son entrée à l'hôpital, que les réflexes rotuliens étaient abolis et qu'il existait une paralysie radiale, laquelle ne tarda pas à rétrocéder; aussi l'état général du malade est-il actuellement assez bon.

Ce qu'il y a lieu surtout de noter, c'est l'absence de dystrophies, qui sont, pour ainsi dire, de règle dans cette affection; il faut, je crois, attribuer ce fait à la sobriété du patient, car chez les alcooliques le béribéri se termine parfois par la mort en trente-six heures.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 29 février 1908.

La vaccination antituberculeuse chez les bovidés.

M. J. F. Heymans. — J'ai déjà exposé les premiers résultats que nous avons obtenus, avec M. G. Mullie, en pratiquant la vaccination antituberculeuse chez un certain nombre de bovidés (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 106); depuis lors nous avons pu continuer nos expériences sur une grande échelle et recueillir un ensemble de faits qui précisent davantage la valeur de cette méthode.

En ce qui concerne l'opération de la vaccination, nous nous contenterons de dire qu'elle a continué à se montrer d'une innocuité parfaite, immédiate et éloignée, dans plus de 20,000 vaccinations ou revaccinations pratiquées jusqu'ici.

La technique de l'opération, simplifiée de plus en plus au contact de la pratique, a acquis une forme vraisemblablement définitive. Que le sac de roseau laisse diffuser les produits actifs de la sécrétion des bacilles qu'il renferme et que, en général, il ne laisse pas passer ces bacilles eux-mêmes, cela résulte d'expériences multiples et variées qui ont été confirmées et complétées par les recherches récentes de MM. Haibe et Verdonk. Nous rappellerons seulement deux ordres de faits : d'une part, si l'on enferme de la tuberculine brute ou des bacilles vivants dans un sac de roseau et qu'on le mette ensuite dans du bouillon, celui-ci acquiert les propriétés de la tuberculine; d'autre part, le sac de roseau placé chez un bovidé est d'ordinaire trouvé intact à l'autopsie; les bacilles se rencontrent exclusivement à l'intérieur du sac, tandis que la membrane enkystante ainsi que les premiers ganglions lymphatiques efférents n'en renferment pas.

Comme expériences nouvelles montrant la différence qui existe entre les animaux sains vaccinés et les animaux sains témoins, exposés ensemble et d'emblée à la même contagion naturelle, nous pouvons signaler les observations faites sur 18 sujets sains, c'est-à-dire n'ayant pas réagi à la tuberculine, dont 9 furent conservés comme témoins et 9 vaccinés. D'après le résultat des retuberculinisations et des autopsies, 3 témoins sont restés indemnes et 6 sont devenus tuberculeux, dont 1 a dû être déclaré impropre à la consommation; par contre, parmi les 9 vaccinés, 7 sont restés indemnes, 2 présentèrent des lésions, suspectes chez l'un, manifestement tuberculeuses chez l'autre.

Ces 18 animaux ont séjourné à partir de la première tuberculinisation dans l'exploitation n° 2 qui est encore contagieuse, comme le démontrent les infections nombreuses chez ces animaux, ce qui n'empêche que la vaccination nous y a donné sur la totalité du bétail le résultat suivant : tandis qu'au début, fin décembre 1905, nous y notions 111 réactions positives et seulement 14 réactions négatives sur un total de 125 sujets, lors de la tuberculinisation générale du 2 janvier 1907 nous n'avons relevé, sur un total de 129 sujets, que 52 réactions positives, 14 réactions douteuses et 63 réactions négatives. Enfin, lors de la retuberculinisation générale du 31 décembre 1907, les réactions positives sont tombées à 32, les réactions douteuses furent au nombre de 10 et les réactions négatives sont montées à 86 sur un total de 128 sujets.

Dans l'exploitation n° 3, les résultats de la tuberculinisation sont encore plus favorables : lors de la première tuberculinisation et vacci-

nation du 19 janvier 1906, sur un total de 37 sujets, on nota 5 réactions négatives et 32 réactions positives; le 12 janvier 1907, sur un total de 42 sujets, 26 réactions négatives, 5 réactions douteuses et 11 réactions positives; enfin le 31 décembre 1907, sur un total de 40 sujets, d'une part 31 réactions négatives, 5 réactions douteuses et, d'autre part, 4 réactions positives seulement.

Toutes les bêtes de ces deux exploitations sont abattues sur place après engraissement, au fur et à mesure du besoin; dès le mois de mai 1906 nous avons commencé à pratiquer l'autopsie systématique de tous les animaux abattus. Du mois de mai jusqu'à fin décembre 1906, nous avons ainsi autopsié 45 bêtes dont 2 seulement ont été trouvées indemnes de lésions tuberculeuses. Du 1er janvier 1907 jusqu'au 31 décembre dernier, nous avons fait l'autopsie de 68 sujets : chez 17 d'entre eux nous n'avons pu découvrir aucune lésion tuberculeuse, et chez les autres nous avons constaté des lésions tuberculeuses fréquemment en régression manifeste.

Dans notre première communication, nous indiquions, pour 48 étables comprenant 1,270 têtes, le résultat de la seconde tuberculinisation pratiquée de six à huit mois après la première vaccination. Toutes ces étables ont été depuis soumises à une troisième tuberculinisation et vaccination, en moyenne après un nouveau délai de six à huit mois : en moins d'une année et demie, dans ces 48 étables, le total des bêtes à réaction négative s'est élevé de 511 à 722 et à 908, soit de 40 % à 55 % et à 65 %; celui des bêtes à réaction positive est descendu de 680 à 467 et à 395, soit de 54 % à 36 % et 28 %.

Outre ces 48 étables, nous avions encore, en 1906, tuberculinisé et vacciné les animaux de 271 étables, qui ont été également retuberculinisés et revaccinés durant l'année 1907; voici le résultat global obtenu pour ces 319 étables : sur un ensemble de bovidés presque identique, soit 6,908 contre 6,868 lors de la retuberculinisation, le total des bêtes à réaction négative est monté de 3,377 à 4,433, soit de 49 % à 65 %, et le total des bêtes à réaction positive est descendu de 3,111 à 1,836, soit de 45 % à 27 %.

Afin de mieux faire ressortir la signification des résultats de la retuberculinisation et par conséquent de la vaccination, nous avons décomposé les résultats de cette seconde tuberculinisation pour *toutes* les étables où l'on a fait la tuberculinisation et la vaccination une première fois en 1906 et une seconde fois en 1907 et voici le résultat auquel on arrive : sur le total des animaux, répartis en 50 étables, on constate une augmentation des bêtes à réaction négative de 509 à 721 ou de 42 % à 58 %, et une diminution des bêtes à réaction positive de 611 à 412 ou de 50 % à 33 %.

Les 1,249 bovidés de ces 50 étables soumis à une deuxième tuberculinisation comprennent quatre catégories : 1° des bêtes ayant réagi positivement; 2° des bêtes à réaction douteuse; 3° des bêtes n'ayant pas réagi; 4° des bêtes introduites depuis la première tuberculinisation.

Sur 611 bêtes à réaction positive lors de la première tuberculinisation, 361 étaient encore dans ces étables lors de la seconde tuberculinisation et ces 361 bêtes se décomposent en 72 réactions négatives, soit 20 %, 56 réactions douteuses, soit 15 %, et 233 réactions positives, soit 65 %. 58 bêtes à réaction douteuse qui restaient de la première tuberculinisation donnent 27 réactions négatives, 12 douteuses et 19 réactions positives. De 509 bêtes à réaction négative lors de la première tuberculinisation, nous retrouvons dans ces mêmes exploitations, lors de la seconde tuberculinisation, 325 sujets, dont 247 sont restés négatifs, 13 sont devenus douteux et 65 sont devenus positifs, soit 76 % de réactions négatives, 4 % de réactions douteuses et 20 % de réactions positives.

505 bêtes nouvelles, achetées en minime partie, en majeure partie nées dans l'exploitation même depuis la première tuberculinisation, ont donné 101 réactions positives (20 %), 36 réactions douteuses (7 %) et 368 réactions négatives (73 %). Donc ces 505 bêtes nouvelles présentent déjà le même pourcentage d'infections que les 325 bêtes vaccinées à réaction négative qui ont séjourné, au total, plus d'un an et demi, et, depuis la première tuberculinisation, une année entière, dans ces foyers infectieux, tandis que les 505 bêtes nouvelles n'y ont séjourné en tout que six mois en moyenne, et encore faut-il ajouter que les veaux nouveau-nés ne cohabitent pas d'ordinaire pendant plusieurs mois avec les bêtes adultes infectées. Ce résultat de la tuberculinisation prouve que les bêtes saines vaccinées s'infectent moins que les non vaccinées, à moins de prétendre, ce que personne ne fera je suppose, qu'aucune des 368 bêtes nouvelles non encore infectées ne contracterait la tuberculose pendant les six mois qui suivent (1), et que les 247 bêtes saines vaccinées qui ont donné une réaction négative lors de la seconde tuberculinisation sont quand même tuberculeuses, au moins en grande partie. Or, depuis le début de nos expériences jusqu'au 31 décembre dernier, nous avons recueilli les données d autopsie de plus de 400 bêtes vaccinées, de toutes sortes, de tout âge et appartenant aux exploitations les plus diverses. Parmi ces 400 bêtes autopsiées, nous en relevons plus de 100 qui n'avaient pas réagi lors de la première tuberculinisation, ni lors de la retuberculinisation, et à l'autopsie ces bêtes se sont montrées également indemnes de toute lésion tuberculeuse, à part 5 ou 6 sujets; ce qui démontre que les bêtes saines vaccinées à réaction négative ne sont pas tuberculeuses et que la tuberculine chez les bêtes vaccinées est aussi fidèle que chez les bovidés non vaccinés.

Donc, dans les 50 exploitations où l'on a pratiqué la tuberculinisation et la vaccination en 1906, et qui comptaient alors 509 bêtes saines, nous trouvons en 1907, en moyenne après un an, 247 + 368, c'est-à-dire 615 bêtes dûment non tuberculeuses, soit une augmentation de 106 bêtes saines sur 509, ou plus de 20 %. Au point de vue prophylactique, le *statu quo* a été maintenu intentionnellement dans ces étables; d'autre part, cette augmentation du nombre de bêtes saines n'est pas due exclusivement à l'élimination d'un plus grand nombre de bêtes tuberculeuses et contagieuses, car alors les infections chez les bêtes nouvelles non vaccinées ne pourraient pas avoir atteint le même pourcentage que chez les bêtes saines vaccinées qui ont séjourné toute une année dans ces étables depuis la première tuberculinisation.

L'analyse comparative des inventaires des 319 étables où l'on a pratiqué la tuberculinisation et la vaccination en 1906, puis la retuberculinisation et la revaccination en 1907, prouve que le même résultat global a été obtenu dans l'ensemble des étables, et que le nombre des bêtes dûment non tuberculeuses a augmenté dans les mêmes proportions d'environ 20 %, soit à peu près de 7 à 800 têtes.

Nous croyons donc pouvoir conclure que la vaccination augmente la résistance des animaux sains, au point d'empêcher totalement l'infection ou de la rendre tout au moins plus bénigne et que, en outre, elle atténue l'évolution de la tuberculose chez les bêtes déjà infectées.

Quelque dangereux qu'il soit de jouer au prophète dans une question aussi complexe et dépendant de tant de facteurs essentiellement variables, nous croyons pouvoir prédire que la plupart des 319 foyers tuberculeux vaccinés en 1906 seront pratiquement éteints en 1910, soit en l'espace de trois ou quatre ans. Et si nous évaluons en Belgique à 60,000 le nombre d'étables importantes qui sont infectées par la tuberculose, il suffirait de centupler le nombre des étables où l'on a déjà pratiqué la vaccination pour qu'à bref délai le cheptel bovin belge fût pratiquement débarrassé de la tuberculose.

(1) Pour les bêtes non vaccinées, l'infection ayant atteint 20 % en six mois atteindra, si elle continue à se faire dans la même proportion, 40 % après un an et 80 % après deux ans. De fait lors de la première tuberculinisation il y avait dans ces 50 étables une moyenne de 80 % de réactions positives parmi les bêtes âgées de deux ans au moins.

Le lobe postérieur de la glande pituitaire.

M. Leboucq. — Dans un mémoire soumis à notre appréciation, M. H. Joris (de Bruxelles) expose les résultats des recherches qu'il a faites sur la structure du lobe postérieur de l'hypophyse, en s'adressant à l'anatomie comparée et à l'embryologie. Notre confrère estime que la neuro-hypophyse ne représente pas les vestiges d'un appareil nerveux en voie d'atrophie. Chez les vertébrés inférieurs ce lobe atteint un degré de développement frappant et forme une glande de structure caractéristique. De même, au cours du développement embryologique des mammifères, c'est une ébauche glandulaire et non pas l'ébauche d'un appareil nerveux que l'on voit apparaître.

M. Joris arrive à cette conclusion que le lobe postérieur de l'hypophyse est une formation glandulaire et mixte, c'est-à-dire développée à la fois aux dépens du diverticule infundibulaire et du diverticule pharyngé.

Se basant sur l'histologie et sur l'embryologie, il démontre qu'une partie du feuillet épithélial juxta-nerveux fait, en réalité, partie intégrante du lobe postérieur et que celui-ci est loin d'être dégénéré.

Il faut considérer ce lobe postérieur, même chez les mammifères, comme représentant une glande active dont la structure histologique, les produits sécrétés et l'action physiologique sont caractérisés.

Contribution à l'étude du chorio-épithéliome malin.

M. Kufferath. — M. Brouha (de Liège) nous a adressé une observation de chorio-épithéliome malin au sujet de laquelle je dois vous faire un rapport.

Il s'agit d'une jeune primipare qui expulsa une môle hydatiforme au troisième mois. L'utérus fut exploré digitalement sous anesthésie : l'évacuation était complète. Trois mois après, la malade, qui s'était promptement rétablie, présenta des métrorrhagies peu abondantes, mais persistantes, et se plaignit de douleurs vagues dans le bas-ventre; la matrice était légèrement augmentée de volume et plus globuleuse qu'à l'état normal.

En présence de ces symptômes, M. Brouha pratiqua un curettage explorateur, qui fournit des renseignements très suspects; en outre, le toucher digital intra-utérin ayant décelé une perte de substance dans la paroi musculaire de l'utérus, le diagnostic de chorio-épithéliome malin ne fit plus de doute.

L'hystérectomie fut pratiquée sans retard, par voie vaginale. Les suites opératoires furent excellentes. Cette intervention remonte à un an et, à l'heure actuelle, la malade jouit d'une santé parfaite.

L'examen de l'utérus enlevé permit de constater la présence de lésions déjà très étendues. Au voisinage du fond de l'organe il existait une perte de substance ayant les dimensions d'une pièce de deux francs, dont la surface était recouverte de fongosités sanguinolentes dégageant une légère odeur de putréfaction. La profondeur de l'ulcère répondait à peu près à la moitié de l'épaisseur du muscle utérin qui, à son voisinage, était infiltré de traînées hémorrhagiques. L'examen histologique minutieux de ces lésions démontra nettement leur origine chorio-épithéliale.

Notre confrère insiste sur l'importance du toucher intra-utérin qui peut permettre à lui seul de poser le diagnostic. L'examen microscopique des produits de raclage est également susceptible de donner des indications précieuses.

Quant au traitement, il ne peut consister que dans l'extirpation précoce de l'utérus. L'hystérectomie vaginale paraît être l'intervention de choix, car tout en étant moins grave que l'hystérectomie abdominale elle offre autant de garanties de succès au point de vue de la guérison définitive.

Dr Keiffer.

ACTUALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

Les points douloureux appendiculaires.

« J'estime que, dans chaque cas, le siège de la plus grande douleur, déterminée par *la pression avec un doigt*, est situé exactement à *un pouce et demi ou deux pouces* de l'épine iliaque antéro-supérieure, sur une ligne oblique menée de cette épine à l'ombilic. Cela peut paraître une affectation d'exactitude, mais, autant que me l'a prouvé mon expérience, l'observation est exacte. »

C'est en ces termes simples que M. McBurney (1) signalait, en 1889, le point douloureux, qui porte son nom, et qui devait faire, si l'on peut dire, une si étonnante fortune. A en croire les traités, la teneur des observations, le langage médical courant, ce point de McBurney n'est-il pas devenu une sorte de signe pathognomonique de l'appendicite? D'ailleurs il faut reconnaître qu'en devenant classique, il a perdu, au moins dans un bon nombre de descriptions, la localisation exacte que lui assignait M. McBurney; généralement on le trouve indiqué et figuré sur le milieu de la ligne spino-ombilicale, trop en dedans : le chirurgien américain l'avait placé à un pouce et demi (3 centim. 81) ou 2 pouces (5 centim. 08), autrement dit, « en gros », à une distance de 4 à 5 centimètres de l'épine iliaque antéro-supérieure, c'est-à-dire notablement en dehors du milieu de la ligne qui unit cette épine à l'ombilic (Voir *fig.*).

On en est grandement revenu, en pratique, de l'importance excessive primitivement accordée à ce point douloureux, et ce qu'on en dit et ce qu'on en écrit encore procède, pour une part, sans doute, de l'habitude traditionnelle. Dans ces derniers temps, d'assez nombreux travaux ont exprimé, à son endroit, l'opinion latente qui, depuis longtemps, était celle d'un grand nombre d'observateurs : peut-être même, dans cette besogne de contrôle, a-t-on quelque peu dépassé la mesure.

Que vaut-il donc, ce point de McBurney? Que valent les autres localisations douloureuses plus récemment décrites? Quelle est l'importance de ces douleurs provoquées à la pression, en tel ou tel point : 1° *pour le diagnostic général de l'appendicite;* 2° *pour le diagnostic du siège précis de l'appendice malade?*

I

« Le point de McBurney, écrivait récemment M. A. Sturmdorf (2), investi d'une dignité pathognomonique depuis presque deux décades, doit être relégué à l'humble rang d'un facteur possible de contribution au diagnostic. » On ne saurait disconvenir, en tout cas, que la contribution ne soit précieuse, si le « point » est fixe et durable, et, ajoutons-le, s'il est dûment recherché, et cela, quoi qu'il faille penser de sa signification anatomique et de ses rapports effectifs avec l'appendice; l'expérience enseigne que la douleur provoquée à la pression est fréquente, à ce niveau, dans l'appendicite, et, combinée aux autres signes, aux particularités cliniques de début et d'évolution, elle complète l'ensemble et achève la démonstration. Mais, à elle seule, que prouve cette douleur? Elle ne suffit jamais à rien prouver. Elle manque dans un certain nombre d'appendicites des mieux caractérisées; elle se retrouve avec une parfaite netteté dans une série d'autres affections, régionales ou même lointaines, sans nul rapport avec l'appendice. On ne doit pas dire : pas de point de McBurney, pas d'appendicite; on ne doit pas dire, davantage : point de McBurney, appendicite; l'une et l'autre formule sont pareillement controuvées par les faits. Autre chose : ce point de McBurney ne correspond pas, dans la majorité des cas, à l'appendice; il n'exprime pas, tout uniment, comme on a tendance à le croire, la douleur par pression de l'organe malade et l'explication pathogénique en est moins simple et vaut d'être étudiée.

Qu'il y ait des appendicites sans point de McBurney, le fait est bien connu et souvent vérifié, surtout si l'on s'attache à préciser les réactions douloureuses obtenues par la pression et que l'on ne désigne pas sous ce nom, comme sous une appellation commune et vague, toute douleur de la région iléo-cæcale. Il arrive d'abord, et maintes fois, que la douleur locale, en un point, se retrouve bien dans la fosse iliaque droite, mais non pas dans la zone indiquée, sur la ligne spino-ombilicale : c'est plus bas que l'on constate le point douloureux, près de l'arcade, près du pubis; ajoutons que, s'il est fixe et durable, il n'en devient pas moins, tout aberrant qu'il soit, aussi démonstrateur.

Ailleurs, la pression sur la ligne spino-ombilicale, à 4 ou 5 centimètres de l'épine, ne provoque aucune douleur locale, mais une douleur à distance, à l'épigastre, à la région ombilicale, dans la fosse iliaque gauche. Ailleurs encore, l'exploration iliaque droite ne révèle qu'une sensibilité atténuée et diffuse, alors qu'une recherche plus lointaine finit par dénoncer un point douloureux, ectopique, précis et net, à l'ombilic, sous les fausses côtes droites, à la région lombaire, dans la fosse iliaque gauche; la douleur à gauche, en particulier, a été maintes fois signalée : elle ne suppose pas toujours, comme y insistait M. Burkhardt (1), un déplacement cæco-appendiculaire et peut se rencontrer avec un appendice de siège normal, à droite.

Enfin, rappelons ces cas où, la pression iliaque ne fournissant aucune indication franche, et ne révélant qu'une sensibilité éparse et même très vague, c'est au toucher rectal ou vaginal que l'on découvre le véritable point douloureux. Une de mes malades avait un volumineux abcès appendicitaire, ilio-pelvien; la fosse iliaque était soulevée par un relief fort apparent, le palper en était à peine sensible, et aucune localisation ne s'y retrouvait; par le toucher vaginal, au fond du cul-de-sac droit, on provoquait une douleur aiguë, en un point très limité : c'est là que se trouvait l'appendice descendant et perforé à son extrémité. Un homme nous est amené avec des vomissements, une fièvre élevée, un mauvais pouls; la douleur spontanée primitive siégeait dans la fosse iliaque droite, mais on n'y détermine aucune douleur locale à la pression, la paroi n'est pas tendue et se laisse déprimer : c'est par le rectum, à droite, que l'on provoque une douleur très vive et fixe; à l'intervention, c'est là que l'on découvre l'appendice. Il serait inutile de multiplier les exemples de ce genre, et l'on doit reconnaître, avec M. Russell (2), que ces points douloureux localisés profonds, ectopiques et perceptibles par voie indirecte, sont d'une toute autre valeur que les diverses zones de sensibilité pariétale, lorsque celles-ci sont mal définies et imprécises.

Si l'absence du point de McBurney ne témoigne nullement, à elle seule, de la non-existence de l'appendicite, sa présence ne suffit pas, d'autre part, à étayer ce diagnostic. Et cette autre face de la question a été fort étudiée dans ces dernières années, à en juger par les mémoires et les discussions qui ont eu pour objet les pseudo-appendicites et l'appendicalgie.

Pour bien juger de la valeur du point douloureux iliaque, il convient d'abord de distinguer nettement la douleur superficielle, pariétale, et la douleur profonde.

La douleur superficielle se manifeste à la pression légère, au frôlement de la peau, au pincement d'un pli cutané : elle représente presque toujours une douleur propagée, d'origine distante, et s'explique par le mécanisme indiqué par M. Head. On sait que, d'après cet auteur, lorsqu'un viscère abdominal est atteint, la douleur irradie dans tous les nerfs de la vie de relation procédant du segment médullaire auquel aboutissent, par l'intermédiaire des ganglions, les filets sympathiques de ce viscère : les segments médullaires servent de centres de réflexion, entre les territoires sympathiques, dépourvus de sensibilité douloureuse, et les territoires des nerfs spinaux, où l'irritation causale, et lointaine, se traduit par des localisations douloureuses, névralgiques, plus ou moins disséminées. Nous ne saurions insister ici sur cette curieuse et séduisante théorie, qui donne la raison d'une série de faits inexpliqués : il nous suffira de rappeler ces douleurs à distance, à grande distance, souvent, et de signaler leur caractère superficiel. Les points douloureux hystériques sont du même type : ils sont, de plus, presque toujours multiples, et cette multiplicité devient un autre élément susceptible d'éclairer le diagnostic : on trouve un point douloureux iliaque, un point « appendicalgique », mais, en complétant l'exploration, on en reconnaît d'autres, sur la ligne médiane, à l'épigastre, sous les fausses côtes, à la fosse iliaque gauche, et la situation se définit.

En résumé, il y a donc lieu d'éliminer tout d'abord ces points douloureux superficiels, ces « pseudo-points de McBurney », suivant l'expression de M. Sturmdorf; et de ne tenir compte que de la douleur provoquée par une bonne technique d'exploration, par la *pression* locale du bout de l'index.

Même dans ces conditions, la douleur, au point classique, peut ne traduire qu'une affection de la paroi. Je ne ferai que rappeler les 2 faits curieux de M. Mathieu (1), dans lesquels la douleur iléo-cæcale, extrêmement vive, et presque exactement localisée au point de McBurney, procédait, en réalité, de tubercules sous-cutanés douloureux. Certaines névralgies de la paroi peuvent, en se cantonnant au même niveau, donner lieu à des « pseudo-appendicites », en particulier les névralgies consécutives à l'influenza; M. Franke (2) a bien mis en lumière les faits de ce genre : c'est au cours de la période fébrile que la confusion est surtout possible, mais elle peut se produire aussi à une période tardive, et l'ob-

(1) C. McBurney. On appendicitis. (*New York Med. Journ.*, 21 déc. 1889, p. 678.)

(2) Arnold Sturmdorf. The clinical significance of McBurney's point. (*New York Med. Journ.*, 18 janv. 1908, p. 108.)

(1) L. Burkhardt. Ueber die Entstehung linksseitiger Symptome bei Perityphlitis. (*Münch. med. Wochensch.*, 11 déc. 1906, p. 2440.)

(2) W. Russell. Acute appendicitis : its diagnosis and the indications for operation. (*Lancet*, 19 mars 1904.)

(1) F. Mathieu. Fausse appendicalgie par tubercule sous-cutané douloureux. (*Gaz. des hôpit.*, 24 mars 1904.

(2) Felix Franke. Ueber einige chirurgisch wichtige Komplikationen und Nachkrankheiten der Influenza. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1900, V, p. 282.) — Ueber Pseudoappendicitis (nervosa). (*Arch. internation. de chir.*, 1904, I, 2 et 4.)

servation suivante, de M. Küttner (1), est fort démonstrative à ce point de vue.

Il s'agissait d'un homme de quarante-cinq ans, qui avait subi une violente attaque d'influenza, avec des douleurs dans tous les membres. Pendant la convalescence, il est pris brusquement d'une crise douloureuse dans la région iléo-cæcale, sans fièvre, d'ailleurs, sans nausées : il reste cinq jours au lit. L'accès passé, il conserve de la sensibilité dans la fosse iliaque droite. Un mois après, nouvelle crise, toute semblable, qui cède aussi rapidement, et se renouvelle au bout de quinze jours. On pense à l'appendicite, et le malade demande instamment à être débarrassé de son appendice. M. Küttner l'observe : toute la région iléo-cæcale est sensible, même à une pression légère, il y a une hyperesthésie marquée de la peau, mais la paroi est très dépressible, et la pression profonde ne réveille pas de douleur; non seulement la zone de McBurney est particulièrement douloureuse, mais on retrouve un autre point sur la ligne médiane, à égale distance de l'ombilic et de la symphyse, un autre en dedans et au-dessus de l'anneau inguinal interne; enfin, la sensibilité se prolonge parallèlement à l'arcade crurale et au rebord iliaque, jusque dans la ligne axillaire. Dans ces conditions, on diagnostique une névrite grippale, et le traitement médical est suivi de guérison.

Le rhumatisme de la paroi, la myalgie, peut donner lieu à des phénomènes et à des apparences cliniques du même genre. Un autre fait de M. Küttner servira d'exemple : une jeune fille de quinze ans avait été atteinte, un an et demi auparavant, d'une crise douloureuse iléo-cæcale, qui nécessita l'alitement. Les accidents douloureux se reproduisent, avec les mêmes caractères, pas de nausées, température 37°2, pouls à 94; la malade accuse une douleur térébrante occupant le point de McBurney; au même niveau, par la pression profonde, on provoque une douleur vive, nettement localisée; elle irradie à l'épigastre et à l'ombilic; il n'y a pas de défense de la paroi, on ne trouve rien au toucher rectal. Dans la fosse iliaque gauche, on reconnaît un point douloureux, symétrique, bien qu'un peu moins aigu; d'autres points douloureux, de chaque côté du rachis, sur les muscles sacro-lombaires, d'autres, sur les trapèzes. On admet le rhumatisme musculaire, et un traitement approprié a raison de tous les accidents.

A côté de cette première catégorie de faits, ayant trait à des douleurs pariétales, de telle ou telle origine, qui peuvent en imposer pour des douleurs appendiculaires, si l'on s'en rapporte à leur localisation précise, mais qui, à une exploration soigneuse, dévoilent assez facilement leur nature; à côté de ces appendicalgies « de paroi », il convient de rappeler les divers accidents pathologiques intra-abdominaux, ou même plus lointains encore, qui peuvent donner lieu au point de McBurney, unique et profond, cette fois, et des plus authentiques. L'histoire se répète assez souvent pour les affections pelviennes, pour certaines salpingites haut situées, certains kystes de l'ovaire à pédicule tordu, certaines grossesses tubaires rompues : les observations de ce genre sont trop connues pour qu'il vaille d'y insister. Les calculs urétéraux ont fourni matière, eux aussi, à des erreurs semblables, bien que le point douloureux urétéro-rénal, le point para-ombilical, situé sur la ligne horizontale passant par l'ombilic, au niveau du bord externe du muscle droit, ne soit, en somme, nullement superposable au point de McBurney, classique.

La douleur iliaque peut être descendante, en d'autres cas, et procéder d'organes plus haut situés : de la vésicule biliaire, par exemple, et l'expérience montre que le point appendiculaire ne révèle pas, à lui seul, l'association, assez fréquente, de la cholécystite et de l'appendicite, et qu'il peut, malgré sa localisation précise, n'avoir d'autre signification que celle d'une douleur cholécystique propagée. Il faut aussi faire leur part, et une part assez large, dans ces diagnostics malaisés, aux affections thoraciques, du poumon et de la plèvre : Grisolle avait bien décrit le point de côté iliaque dans la pneumonie; il n'est point exceptionnel, surtout chez les enfants et aussi chez les vieillards, que ce point douloureux, particulièrement fixe et intense, ne fasse admettre l'appendicite, au cours d'une pleuro-pneumonie encore au début, mal caractérisée ou méconnue; nous avons été témoin de faits de ce genre, des plus frappants.

Enfin, il n'est pas jusqu'au rhumatisme articulaire aigu qui ne puisse donner naissance à pareille erreur; dans l'observation que voici, empruntée encore à M. Küttner, on alla jusqu'à l'opération. Une infirmière de vingt-quatre ans est prise de violentes douleurs dans la région iléo-cæcale, de fièvre, de constipation; au bout de huit jours, la situation s'est aggravée à tel point, que l'intervention paraît urgente : la température est à 39°9, le pouls à 140, mauvais; le ventre peu distendu, mais la paroi abdominale très résistante. On pense à la péritonite d'origine appendiculaire; on opère : il n'y a aucune trace de réaction péritonéale, l'appendice est libre, normal, on l'enlève pourtant (l'examen histologique démontra ultérieurement qu'il ne présentait aucun indice d'inflammation récente). Le lendemain, les douleurs de ventre ont disparu; le surlendemain, la main et le pied gauches deviennent douloureux, se tuméfient, la jambe gauche est œdématiée, la polyarthrite rhumatismale aiguë devient évidente; elle évolue rapidement et guérit par le traitement ordinaire.

Ces exemples sont à retenir : ils démontrent, sans qu'il soit besoin d'en dire plus, que l'appendicalgie se combine à un grand nombre d'affections, même lointaines et générales; et que, encore une fois, le point de McBurney, fût-il dûment caractérisé, n'est jamais, à lui seul, le témoin irréfragable d'un processus appendiculaire.

II

Et, du reste, que représente ce point douloureux? *A quoi répond-il, dans la profondeur?* Par quel mécanisme, la douleur à la pression se produit-elle à son niveau?

L'erreur qui consiste à lui réserver trop d'importance, pour le diagnostic, à en faire un signe presque pathognomonique, se base sur cette formule, simpliste, trop généralement admise : le point de McBurney correspond à l'appendice; en pressant à son niveau, on presse sur l'appendice : si l'appendice est malade, il réagit par de la douleur. Les deux propositions sont également fausses, dans la plupart des cas.

Il serait illusoire, sans doute, de parler d'une fixité et d'une topographie immuable de l'appendice : nous savons d'abord qu'il suit le cæcum dans ses déplacements, et que lui-même occupe, autour de l'ampoule cæcale, les positions les plus variées. Pourtant c'est le cordon appendiculaire, le corps même et la pointe de l'organe, que l'on rencontre ainsi sur telle ou telle face du cæcum, en dessous de lui, en dedans de lui, et dont les rapports avec la paroi iliaque ne sauraient guère, anatomiquement, être indiqués d'avance; la base de l'appendice, c'est-à-dire la zone d'implantation cæcale, semble plus stable et de localisation intra-abdominale assez constante; c'est cette origine appendiculaire dont on a cherché à préciser les rapports avec la paroi.

Or, ces recherches ont établi que le point de McBurney ne correspond que très exceptionnellement à la base de l'appendice; le point « anatomique » de la paroi, autrement dit, celui qui se superpose à la zone cæco-appendiculaire et au niveau duquel la pression s'exerce exactement sur l'origine de l'appendice, ce point répondrait, d'après M. Sonnenburg, au croisement de la ligne bi-spinale, reliant les deux épines iliaques antéro-supérieures, et du bord externe du muscle droit — en dedans et en dessous du foyer douloureux classique.

En 1902, Sir Frederick Treves (1) relatait et commentait une étude anatomique très précise que M. Keith avait consacrée à cette question : sur 50 cadavres, ce dernier observateur avait reconnu que le point de McBurney (2) ne recouvre nullement l'origine de l'appendice, mais qu'il répond, dans la profondeur, à la valvule iléo-cæcale : 22 fois, la valvule était exactement à son niveau ou tout près; 14 fois, elle fut trouvée en haut et en dehors du point; 14 fois, en bas et en dedans. En règle, la base de l'appendice se rencontrait à 1 pouce (2 centim. 54) au-dessous de la valvule, c'est-à-dire, cette fois encore, notablement au-dessous du point de McBurney. Rappelons encore, sans y insister, la curieuse expérience de M. Keith qui, sur 27 étudiants examinés, trouva 24 fois une sensibilité très nette au point de McBurney, ou dans son voisinage immédiat.

Tout récemment, M. Lanz (3) aboutissait, de son côté, à cette conclusion, que l'origine appendiculaire est toujours, ou presque toujours, assez distante du point traditionnel de l'exploration douloureuse, et nettement au-dessous.

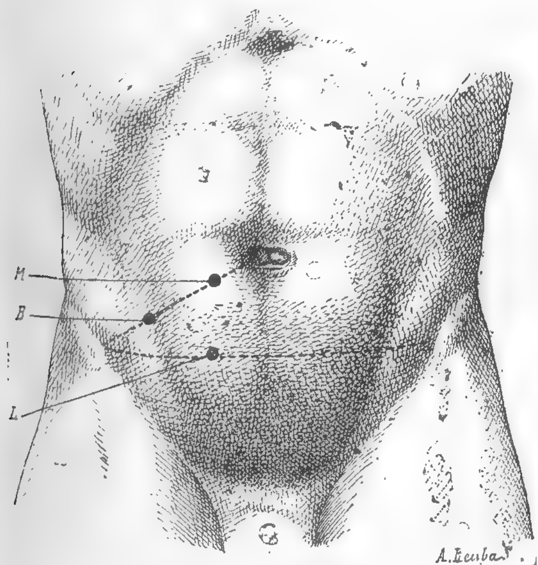
Pour lui, la ligne transversale qui joint les deux lignes iliaques antéro-supérieures, la ligne bi-spinale, est aussi la ligne appendiculaire; c'est sur elle, à l'union de son tiers moyen et de son tiers droit, que se trouve l'émergence cæcale de l'appendice (Voir *fig.*). Des recherches cliniques datant des années 1897 à 1899 et des études cadavériques faites en 1902, avaient conduit M. Lanz à cette conception; tout récemment, il faisait faire par un de ses assistants, M. Schröder, les recherches complémentaires que voici : sur le cadavre, au niveau du point indiqué tout à l'heure et situé à la jonction du tiers moyen et du tiers droit de la ligne bi-spinale, une longue aiguille était enfoncée dans le ventre et fichée, par quelques coups de marteau, dans le squelette pelvien; au point de McBurney, une autre aiguille était plongée et fixée de la même façon. Or, sur 20 expériences de ce genre, on a reconnu que la première aiguille passait au niveau de l'émergence appendiculaire ou très près

(1) H. Küttner. Ueber Epityphlitis-ähnliche Krankheitsbilder ohne nachweisbare Veränderungen der Bauchorgane. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1906, LI, 1, p. 23, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 509.)

(1) Sir Frederick Treves. Some phases of inflammation of the appendix. (*Brit. Med. Journ.*, 28 juin 1902, p. 1589.)

(2) Ou, plus exactement, le point de Munro, situé au croisement de la ligne spino-ombilicale et du bord externe du droit, à 2 pouces 6 environ (6 centim. 60), chez l'adulte, de l'épine iliaque antéro-supérieure, c'est-à-dire un peu en dedans du point « authentique » de McBurney. L'auteur avait choisi le point de Munro comme étant de localisation plus facile, mais ses conclusions s'appliquent intégralement au point de McBurney, « réel ».

(3) Lanz. Der McBurney'sche Punkt. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 15 fév. 1908, p. 185.)



Points appendiculaires.

B, point de McBurney, sur la ligne spino-ombilicale, à 4 ou 5 centimètres de l'épine iliaque antéro-supérieure; *L*, point de Lanz, à la jonction du tiers moyen et du tiers droit de la ligne bi-spinale; *M*, point de Morris, sur la ligne spino-ombilicale, à 4 centimètres de l'ombilic.

de là, que la seconde, celle du point de McBurney, pénétrait toujours notablement plus haut, et correspondait au bord interne du côlon ascendant, à 4 ou 5 centimètres, en moyenne, au-dessus de l'origine de l'appendice. Plus rarement, le point de McBurney est à la hauteur de l'angle iléo-colique; tout exceptionnellement, lors de grosses ascites, par exemple, il s'abaisse jusqu'au niveau de la base appendiculaire.

La situation topographique de l'émergence appendiculaire est donc beaucoup plus constante qu'on ne l'admet couramment, mais elle n'a aucun rapport avec le point de McBurney; et le point de Lanz, sur la ligne bi-spinale, paraît être d'une valeur localisatrice tout autre.

Aussi M. Lanz conseille-t-il de se garder d'attribuer trop d'importance au point douloureux classique, et, à ce propos, il cite une intéressante étude pratiquée par son assistant, M. Van Cappeler : sur 119 opérés d'appendicectomie, observés quelques mois après l'opération, 93 n'avaient plus de sensibilité au point de McBurney, mais 26 présentaient encore le point douloureux, bien que l'appendice n'existât plus.

Naturellement, si le point de McBurney n'est point en rapport avec la base appendiculaire, il peut correspondre pourtant, et le fait se réalise sans doute assez fréquemment, à la pointe d'un appendice extra-cæcal et ascendant; mais, de toute façon, nous n'avons plus là rien de constant, et la douleur provoquée à son niveau n'a plus la signification d'une douleur « directe » par pression sur l'organe enflammé.

Il convient, d'ailleurs, de s'expliquer sur la nature et les origines de cette douleur de l'appendice malade. L'appendice, pas plus que les autres viscères abdominaux, ne possède de nerfs sensitifs; comme l'a montré M. Lennander, c'est le péritoine pariétal qui, seul, est sensible, et la douleur appendiculaire ne se manifeste que par l'intermédiaire du péritoine pariétal, qu'il soit envahi par la lymphangite ou que des adhérences se soient créées, et, sous la pression, le tiraillent. On comprend, de la sorte, qu'une pression locale puisse éveiller de la douleur, sans porter sur l'appendice lui-même; on comprend aussi que, si cette douleur provoquée peut être plus fréquemment retrouvée en tel ou tel point, elle ne saurait être constante en un point donné, comme la douleur par pression directe d'un organe fixe. Cette douleur, à distance du foyer malade primitif, a été attribuée quelquefois aux ganglions sympathiques, auxquels se rendent les filets appendiculaires, mais, dans cette hypothèse, ce serait dans le voisinage de la colonne vertébrale que le point douloureux se rencontrerait, sur la ligne spino-ombilicale.

M. Morris (1) signalait ainsi, tout récemment, un point douloureux, situé sur cette ligne, à un pouce et demi (environ 4 centimètres) de l'ombilic (Voir *fig.*); ce point correspondrait au ganglion sympathique droit; il existerait non seulement dans l'appendicite aiguë, et dès le début, mais encore dans les appendicites chroniques. La valeur diagnostique en serait moindre dans l'appendicite aiguë, où l'on retrouve d'ordinaire le point de McBurney; elle deviendrait plus grande dans les formes chroniques : alors que toute douleur locale a disparu, le point sympathique se retrouverait encore. Il ne s'agit, dans toutes les variétés d'appendicite, que du point sympathique droit, et c'est là un élément de diagnostic; lorsque l'irritation originelle procède d'une affection pelvienne, tubaire, utérine, hémorrhoïdale, on trouve deux points sympathiques, droit et gauche, symétriquement placés. Enfin, l'on ne constate jamais pareils points douloureux, lors d'affections sus-ombilicales. Il y aurait donc là, d'après M. Morris, une ressource utile d'exploration et un indice précieux, à rechercher toujours; en tout cas, le nouveau point douloureux appendiculaire ne sera jamais, lui, non plus, qu'un indice, et ne saurait avoir, à lui seul, aucune signification décisive.

Pour en revenir au point iliaque, classique, un autre mode d'éveil de la douleur à son niveau, c'est, à n'en pas douter, dans un bon nombre de cas, la compression exercée sur le cæcum, et, par le refoulement du contenu gazeux, la distension de l'ampoule. C'est, d'ailleurs, à ce mécanisme fort simple de la rétropulsion gazeuse et de la distension consécutive, que répond le procédé d'examen récemment indiqué par M. Th. Rovsing (2) et que M. I. C. Chase (3) préconise, de son côté : il consiste à provoquer, indirectement, la douleur iliaque droite par une pression remontante pratiquée sur le côlon ascendant, et poursuivie, au besoin, de gauche à droite, sur le côlon transverse. Si l'appendice ou le cæcum sont malades, une douleur fixe, à droite, dans la zone iléo-cæcale, dans le voisinage du point de McBurney, est toujours obtenue, par cette manœuvre, et nous avons, pour notre part, vérifié le fait plusieurs fois. Est-on en présence d'une affection extra-appendiculaire de la fosse iliaque droite, de quelque nature qu'elle soit, périnéphrétique, urétérale, salpingienne, la pression iliaque gauche ne détermine aucune douleur locale, à droite, et M. Rovsing rapporte des faits curieux, où, grâce à ce signe de la douleur indirecte, le diagnostic a pu être établi, et s'est confirmé à l'intervention.

Il est donc fort utile de procéder à ces diverses explorations, de rechercher ces divers points douloureux, dans les cas difficiles, et la douleur provoquée reste toujours un élément d'importance dans le diagnostic de l'appendicite; mais il convient aussi de ne plus admettre de point soi-disant, et à lui seul, pathognomonique. L'appendicite n'est point une maladie que l'on diagnostique au bout du doigt, d'une pression localisée en tel ou tel point donné, et la douleur locale, dûment constatée, fixe et durable, ne prend toute sa valeur que si elle est rapprochée des caractères de la douleur spontanée et de l'ensemble du processus clinique.

(1) R. T. Morris. McBurney's point and another point in appendix diagnoses. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 25 janv. 1908, p. 278.)

(2) Th. Rovsing. Indirektes Hervorrufen des typischen Schmerzes an McBurney's Punkt. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 26 oct. 1907, p. 1257, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 522.)

(3) I. C. Chase. A new test for the differential diagnosis of appendicitis. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 22 fév. 1908, p. 610.)

III

Voilà, semble-t-il, ce qui peut être dit de la douleur appendiculaire, provoquée, sous le rapport du diagnostic général de l'appendicite. Ceci posé, quelle part peut-on lui réserver dans le diagnostic local, dans la *détermination du siège de l'appendice malade?*

La question est aussi d'un réel intérêt, et la solution en serait fort utile, au cours des opérations. Où est l'appendice? Où le chercher? De quel côté du cæcum? Par où l'aborder? Lorsqu'on opère pour certaines appendicites à froid, sans crise aiguë antérieure, pareille notion préliminaire est de peu d'importance : l'incision faite, on amène l'ampoule cæcale, on suit la bandelette antérieure et le cordon appendiculaire se trouve sans difficulté. Il en va tout autrement dans les grosses appendicites aiguës, suppurées, qu'on est contraint d'opérer à chaud, et dans les appendicites, opérées à froid, qui ont laissé une nappe diffuse d'adhérences ou une masse épaisse, péri-cæcale, et l'expérience montre à quelles hésitations on est parfois réduit, aux premiers temps de la recherche opératoire.

M. Krüger (1) étudiait récemment, à ce point de vue, un certain nombre de faits d'appendicite, où l'analyse symptomatique avait été conduite avec un soin tout particulier et avait abouti à des conclusions, vérifiées par l'opération. On ne saurait, bien entendu, songer à obtenir une topographie précise de l'appendice, en toute position, mais il serait précieux déjà de recueillir des indices certains « de côté, de direction ». L'appendice est-il en arrière du cæcum et remontant; est-il descendant et intra-pelvien; est-il en dedans du cæcum et au contact des anses grêles; est-il en avant et en dehors, sous la paroi?

Sous ce rapport, certaines localisations de la douleur sont de valeur indéniable.

Lorsqu'on provoque, à la pression, la douleur maxima sur la ligne médiane, dans la région sus-pubienne ou même à gauche; lorsque l'on constate un point douloureux net sur le segment inférieur du droit, on a des raisons de penser que l'appendice est déclive, descendant, logé au voisinage du promontoire ou derrière la vessie. Ce sera un appendice à rechercher d'emblée au-dessous de l'ampoule cæcale. Lors d'appendicite pelvienne proprement dite, certains accidents douloureux éclairent encore le diagnostic : des douleurs vésicales, du ténesme, des élancements uréthraux, des douleurs pendant la défécation, et, au toucher, un « point » révélé en avant, en haut et à droite; en pareilles conditions, il arrive, d'ailleurs, que l'examen de la région iléo-cæcale ne donne aucune indication précise, et qu'on ne trouve ni point de McBurney ni aucun autre point iliaque.

Ailleurs, les douleurs dans les mouvements de la cuisse, la flexion plus ou moins accusée du membre témoignent d'une adhérence de l'appendice à l'ilio-psoas, et, cette fois encore, il s'agit d'un appendice bas situé, descendant, et profond.

Dans la position inverse, lors d'appendice remontant, rétro-cæcal, adjacent, par sa

(1) Krüger. Die Diagnose der Lage des Wurmfortsatzes im akuten Anfall und ihre Bedeutung für die Schnittführung. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1907, XCI, 1-2, p. 24.)

pointe, au diaphragme et à la face inférieure du foie, les difficultés respiratoires, l'inspiration douloureuse, le point de côté sous-costal et le point lombaire viendront assez souvent, s'ils sont bien recherchés et bien analysés, fournir un éclaircissement utile sur le processus morbide qui se joue dans la profondeur, et qui ne se manifeste, en général, au début, par aucune réaction abdominale frappante.

A-t-on affaire à un appendice libre dans la grande cavité péritonéale, la douleur est diffuse, généralisée, et, en même temps, les vomissements sont précoces et répétés. D'après M. Krüger, et le fait est, d'ailleurs, facile à vérifier, ces vomissements précoces indiquent toujours que l'appendice est en libre contact, au moins par une partie de sa surface, avec le péritoine de la grande cavité; ils cessent, dès que le foyer se localise et se ferme; ils ne se produisent pas, ou exceptionnellement, dans la forme rétro-cæcale. Cela ne vaut, naturellement, que pour les premiers stades de l'affection.

Il en est de même du ballonnement : le ballonnement primitif signifie toujours que l'appendice, qu'un segment de l'appendice, tout au moins, est en libre rapport avec la grande cavité, et que l'irritation toxique d'origine appendicitaire se propage librement au péritoine. Un ballonnement notable et persistant doit faire admettre une position endo-cæcale de l'appendice, au contact des anses grêles.

D'une façon générale, la douleur maxima, le point douloureux, fixe et net, devient un bon indice du siège de l'appendice, mais la zone de sensibilité s'élargit, à mesure que les adhérences se développent et s'étendent. Toujours est-il que, sans pousser trop loin la recherche de ce point douloureux, au risque de créer des hématomes du méso-appendice, comme M. Lanz en donnait et en figurait un exemple; sans se départir d'une prudence nécessaire et d'une suffisante légèreté de main, l'exploration, directe et indirecte, de la région iléo-cæcale et de toute la paroi abdominale, à la douleur, conserve toute sa valeur, dans le diagnostic de l'appendicite, sous la réserve qu'on n'attribue pas d'importance exclusive à tel ou tel point et qu'on analyse de près les notions obtenues.

Dr F. Lejars,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

La frigothérapie précordiale, par MM. Deléarde et Dubois.

La frigothérapie générale, quand on veut obtenir un refroidissement énergique, est réalisée presque toujours par la méthode des bains froids, qui a prévalu malgré toutes les critiques, mais qui présente pourtant beaucoup d'inconvénients. Elle met en jeu un appareil encombrant, elle nécessite un transport continuel du malade de son lit à la baignoire et *vice versa;* enfin, elle est fort désagréable pour le sujet. Aussi s'est-on efforcé, depuis longtemps, d'obtenir la réfrigération générale du malade sans avoir à le déplacer constamment, ni à le soumettre à des impressions pénibles.

Un des procédés qui ont semblé le plus rationnels pour réaliser ce desideratum consiste à refroidir la région précordiale afin d'agir sur les courants sanguins qui partent du cœur ou qui s'y rendent et d'obtenir ainsi le refroidissement indirect des tissus. MM. Deléarde et Dubois, qui ont récemment soumis cette méthode à des investigations cliniques et expérimentales, rappellent que l'application locale de topiques réfrigérants sur la région précordiale pour combattre les fièvres générales a été préconisée, dès 1840, par Gendrin, et ensuite par quelques autres médecins, sans pour cela devenir d'un usage courant, parce que, d'après les auteurs, la surface sur laquelle on agit est relativement faible, eu égard à la masse corporelle qu'il s'agit de refroidir; il faut donc, si l'on veut en obtenir un effet utile, refroidir le plus qu'il est possible la région précordiale au moyen de l'application continue d'une vessie de glace sur la poitrine avec interposition d'une épaisseur de flanelle.

C'est ainsi que MM. Deléarde et Dubois ont traité 16 malades, dont 7 atteints de fièvre typhoïde, 1 d'embarras gastrique fébrile, 2 de pneumonie, 1 de pleurésie séro-fibrineuse, 4 de tuberculose pulmonaire et 1 de péricardite tuberculeuse. De la lecture des observations et de l'inspection des courbes que les auteurs publient, il ressort nettement que la frigothérapie précordiale a amené une diminution très notable de l'hyperthermie dans tous les cas, sauf ceux de tuberculose pour lesquels d'ailleurs l'inefficacité de toute frigothérapie est classique. La chute de la température n'est pas immédiate, comme lorsqu'on baigne tout le malade ; elle se fait souvent attendre de douze à quinze heures. Mais ce minime inconvénient est compensé par le très grand avantage d'obtenir un abaissement permanent de la température au-dessous de son degré initial, et l'on n'a plus ces recrudescences de fièvre presque immédiatement consécutives à la sortie du bain. Même en admettant que cette chute thermique ne soit pas aussi profonde avec le refroidissement du cœur qu'après la balnéation, on peut concevoir que dans la frigothérapie précordiale on gagne par la durée de l'action ce qu'on perd en intensité temporaire.

L'observation clinique des malades corrobore, d'ailleurs, pleinement ces prévisions. De même qu'avec une balnéothérapie heureuse, on constate, dès l'installation de la frigothérapie précordiale, le ralentissement du pouls, l'augmentation du taux des urines, une moindre sécheresse de la bouche et une amélioration de tout l'état général. Bien ordonnée et bien appliquée, la frigothérapie précordiale peut donc parfaitement entrer en comparaison avec la balnéothérapie.

D'autre part, des expériences pratiquées par MM. Deléarde et Dubois sur des chiens curarisés ont donné une mesure exacte de l'action refroidissante de la vessie de glace appliquée sur la région précordiale. Elles ont montré que ces animaux, qui, sous l'influence de la paralysie par le curare, se refroidissent toujours nécessairement, avaient, après une heure de paralysie, une température rectale d'environ 36°5, en l'absence de réfrigération, et une température de 35° dans un cas, de 33° dans un autre, alors qu'on leur avait appliqué la vessie de glace. (*Echo méd. du Nord*, 16 février 1908.) — L. A.

Contribution à l'étude de la linite plastique, par MM. Th. Jonnesco et J. Grossman.

Chez un homme de quarante-trois ans, qui depuis trois ans souffrait de l'estomac, sans présenter de signes gastriques physiques, on pensait à l'existence d'un rétrécissement de l'œsophage, mais la sonde montra qu'il y avait un obstacle infranchissable à 52 centimètres de l'arcade dentaire, trop loin, par conséquent, pour qu'on pût admettre qu'il s'agissait d'une sténose œsophagienne, et l'on pencha alors pour le diagnostic d'estomac biloculaire. La laparotomie fit découvrir, après des recherches prolongées, l'estomac sous la forme d'un boudin dur, résistant, ayant les dimensions de l'intestin grêle. Une gastrostomie fut pratiquée, mais le bistouri dut traverser des tissus d'une dureté ligneuse, sur une épaisseur de 1 centim. 1/2, avant d'atteindre la lumière du canal gastrique, lumière qui n'existait réellement pas, car elle était plutôt virtuelle et n'admettait même pas le petit doigt. Quelques jours plus tard une jéjunostomie en Y fut faite et l'alimentation fut assurée par la bouche jéjunale. Malheureusement, on vit survenir la digestion de la paroi abdominale autour de l'orifice gastrique; on ferma cet orifice, mais le malade, très affaibli et cachectique, succomba deux jours après. L'autopsie a permis à MM. Jonnesco et Grossman d'étudier très minutieusement ce cas de linite plastique, dans lequel il s'agissait d'une sclérose totale de l'estomac. Celui-ci, long de 15 centimètres, avait seulement 4 centim. 1/2 de largeur, d'une courbure à l'autre, et 5 centimètres d'épaisseur au niveau de la grande courbure. L'épaisseur des parois variait un peu : le maximum était de 18 millimètres au niveau de la partie supérieure de la grande courbure et allait en décroissant vers la petite courbure, où elle était de 1 centimètre.

L'examen histologique a montré surtout l'énorme épaississement de la sous-muqueuse, où l'on constatait le maximum des lésions, représentées par tous les signes de l'inflammation chronique diffuse du tissu conjonctif. On peut en conclure que la linite plastique est, suivant l'opinion de Rokitansky, une affection purement inflammatoire et nullement néoplasique. Le processus inflammatoire se cantonne d'abord dans l'épaisseur des parois gastriques, puis, par une marche centrifuge, il s'extériorise pour déterminer de la périgastrite et de la péritonite avec adhérences et ascite, notées dans la plupart des observations.

Le traitement de la linite plastique doit toujours être chirurgical. Si la lésion est limitée au pylore, on peut recourir soit à la pylorectomie, soit à la gastro-jéjunostomie. Au cas de linite totale, MM. Jonnesco et Grossman pensent que la seule opération rationnelle serait la résection totale de l'estomac avec cardio-jéjunostomie ou cardio-duodénostomie. Dans les cas de linite totale compliquée de péritonite adhésive, où l'estomac serait inextirpable, la jéjunostomie resterait la seule opération palliative possible. (*Rev. de chir.*, janvier 1908.) — M. C.

Deux observations d'emphysème sous-cutané au cours d'appendicite grave, par M. Roux de Brignoles.

L'auteur signale une complication rare de l'appendicite, qu'il a eu l'occasion d'observer 2 fois, à peu de distance.

Le premier cas a trait à un jeune lycéen qui fut traité par l'application de glace sur le ventre; au quatrième jour survinrent des signes de péritonite généralisée et vingt-quatre heures après apparaissait, entre l'épine iliaque antéro-supérieure droite et le haut de la cuisse, sans changement de couleur à la peau, un emphysème sous-cutané qui, sous la pression du doigt, donnait la sensation de la crépitation neigeuse; le lendemain, l'emphysème gagnait toute la partie antérieure de l'abdomen et descendait jusqu'au genou; le surlendemain, jour de la mort, le scrotum et les membres inférieurs étaient pris et l'emphysème s'était également étendu aux fausses côtes et au thorax.

Dans le second fait, superposable au précédent et qui se termina également par la mort, il s'agissait d'une mère de famille qui, avant de tomber malade, avait eu à supporter de grandes fatigues en soignant ses enfants.

L'état général des deux malades était tel que toute opération fut écartée, de sorte que le phénomène reste sans explication plausible, mais M. Roux de Brignoles pense que la constatation d'un emphysème sous-cutané au cours de l'appendicite est d'un pronostic grave. (*Marseille méd.*, 15 janvier 1908.) — M.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Un nouveau procédé de traitement de la syphilis, par M. R. Lenzmann.

La syphilis peut être considérée, à l'heure actuelle, comme une spirillose chronique, dont l'agent pathogène, après s'être fixé dans une partie de l'organisme, pénètre dans le torrent circulatoire et détermine une infection générale. Sans doute, il ne s'agit pas ici, à proprement parler, d'un parasite du sang, comme l'hématozoaire du paludisme, puisque le trépo-

nème pâle ne fait qu'emprunter la voie sanguine pour se porter aux divers organes; mais il n'en reste pas moins que, par les endotoxines qu'il sécrète, il exerce aussi une action préjudiciable sur le sang lui-même, et la preuve en est dans ces anémies graves qui sont si souvent provoquées par la vérole. A ce point de vue, les effets délétères produits par l'agent pathogène de la syphilis ne sont pas sans offrir une certaine analogie avec l'action exercée sur l'organisme par le parasite de la malaria. Or, celui-ci se laisse surtout influencer par la quinine et l'arsenic, et, comme on a, dans ces derniers temps, obtenu de bons résultats en traitant la syphilis par certaines préparations arsenicales, M. Lenzmann s'est demandé si la même analogie ne se manifesterait pas aussi à l'égard de la quinine.

Partant de cette considération que, pour être efficace, la quinine doit pénétrer d'un seul coup dans le torrent circulatoire, de manière à arriver rapidement et à dose suffisante jusque dans les organes qui sont le siège de l'agent virulent, l'auteur a expérimenté des injections intraveineuses de chlorhydrate de quinine à la dose de 0 gr. 50 centigr. à 0 gr. 80 centigrammes.

Jusqu'à présent, il a eu l'occasion de traiter de la sorte, au « Diakonenkrankenhaus » de Duisbourg, 14 cas, dont 5 syphilis secondaires, 2 récidives, 2 syphilis malignes, 2 syphilis tertiaires et 3 chancres indurés sans phénomènes secondaires. Chez 12 malades, il fut possible de déceler la présence du tréponème pâle; c'est seulement dans 1 cas de syphilis maligne et dans 1 cas de périostite gommeuse que l'on ne parvint pas à trouver le parasite en question.

Tout en reconnaissant que le nombre des patients traités est trop faible et la durée de l'observation trop courte pour que l'on puisse, d'ores et déjà, se prononcer d'une manière définitive sur la valeur thérapeutique de la méthode dont il s'agit, M. Lenzmann n'en croit pas moins devoir signaler les bons effets qu'il en a obtenus.

C'est dans la syphilis secondaire que la médication se montrerait particulièrement efficace : dès la première injection, la roséole perdrait sa coloration rouge cuivre, les condylomes s'affaisseraient et tendraient à la résorption, en même temps que l'on verrait les plaques muqueuses s'entourer d'une bordure rouge, nettement délimitée, et que les papules elles-mêmes régresseraient. On constaterait les mêmes effets favorables dans les cas de récidive survenue après un traitement mercuriel antérieur.

Sans doute, les éruptions syphilitiques peuvent aussi disparaître spontanément, mais alors leur involution exige un laps de temps beaucoup plus long.

L'auteur insiste également sur les bons résultats qu'il a obtenus dans les 2 cas de syphilis maligne, ainsi que chez les 2 malades atteints de lésions tertiaires.

Par contre, le traitement a paru peu efficace dans les cas de chancre induré sans manifestations secondaires, où il ne pouvait encore être question d'une spirillose généralisée active : le chancre se cicatrisa progressivement, mais sans que cette cicatrisation eût été notablement influencée par le traitement. Toutefois, il y a lieu de remarquer que les phénomènes secondaires n'ont pas encore fait leur apparition chez les malades dont il s'agit, bien que l'infection remonte déjà à quatre mois.

En ce qui concerne la technique de la méthode, M. Lenzmann se sert d'une solution contenant 10 grammes de chlorhydrate de quinine et 0 gr. 75 centigr. de chlorure de sodium pour 100 grammes d'eau stérilisée. La dissolution se fait à chaud et, comme, une fois refroidie, elle laisse déposer la quinine, il faut avoir soin, avant de s'en servir, de la faire tiédir et de l'agiter énergiquement. On doit, cependant, veiller à ce que le liquide injecté ne soit pas trop chaud.

L'injection est poussée, avec toutes les précautions d'asepsie, dans une des veines du pli du coude, une bande de caoutchouc ayant, au préalable, été appliquée sur le bras, afin d'obtenir la stase du sang veineux. Il convient, toutefois, de relâcher ce lien, avant de procéder à l'injection, car, si on ne l'enlève qu'après, la concentration du médicament introduit ainsi dans la veine soumise à la stase risquerait d'être trop élevée et pourrait occasionner des lésions de la tunique interne du vaisseau.

Chez l'adulte, on peut, sans crainte, injecter 5 grammes de la solution susmentionnée, ce qui équivaut à 0 gr. 50 centigr. de chlorhydrate de quinine. Chez quelques malades, notamment chez les femmes, il survient, à la suite de l'injection, un léger vertige ou une congestion de la tête, mais ces troubles ne tardent généralement pas à se dissiper. Toutefois, si l'on tient à éviter ces inconvénients, on peut commencer par la dose de 0 gr. 30 centigr. pour injecter, les jours suivants, de 0 gr. 40 centigrammes à 0 gr. 50 ou 0 gr. 60 centigr. Il est même indispensable d'arriver à cette dernière dose, si l'on veut obtenir un bon résultat. Chez quelques-uns de ses patients, l'auteur a même poussé jusqu'à 0 gr. 80 centigr., dose qui ne doit pas être dépassée et qui donne lieu à une augmentation du nombre des pulsations, avec vertige et sensation de serrement à la gorge, tous phénomènes qui disparaissent, d'ailleurs, assez rapidement.

Les trois premières injections sont faites à vingt-quatre heures d'intervalle, les deux suivantes à deux jours d'intervalle, puis tous les trois ou quatre jours. En tout, une cure nécessite de 4 gr. 50 centigr. à 5 gr. 50 centigr. de chlorhydrate de quinine, à injecter en l'espace de quatorze à vingt jours.

Il est infiniment probable que la méthode dont il s'agit n'est point appelée à détrôner ce moyen spécifique par excellence qu'est le mercure. Mais alors même que la quinine ne suppléerait le traitement hydrargyrique que dans les cas où celui-ci échoue, la valeur thérapeutique du procédé en question serait déjà considérable. (*Deutsche med. Wochensch.*, 5 mars 1908.) — L. CH.

Angine et infection septique, par M. R. Kretz.

Souvent les relations entre une angine et une infection sont tellement évidentes, que cette notion d'une lésion amygdalienne comme porte d'entrée d'une infection peut compter parmi les faits admis sans discussion. Dans d'autres cas de septicémie, par contre, le *locus minoris resistentiæ* par lequel les microbes ont envahi l'organisme reste inconnu. A la suite de recherches exposées dans ce travail, M. Kretz croit que dans ces infections cryptogénétiques les organes lymphatiques du pharynx jouent un rôle bien plus important qu'on ne l'admet généralement et il est arrivé à cette opinion après avoir fait des recherches à cet égard sur 600 cadavres. En examinant systématiquement les ganglions cervicaux dans les diverses infections on est frappé de la fréquence des lésions qu'ils présentent : chez l'enfant ce sont les ganglions cervicaux qui sont altérés, chez l'adulte les ganglions rétro-maxillaires et ceux du cou.

D'après les résultats de ses recherches anatomiques, M. Kretz distingue plusieurs formes de septicémies post-angineuses. La plus simple est constituée par la bactériémie des petits enfants âgés de six mois à deux ans qui, arrivant gravement malades ou moribonds à l'hôpital, ne tardent pas à succomber, sans que l'on ait pu constater cliniquement des symptômes locaux; l'autopsie ne révèle rien d'anormal du côté des viscères. Par contre, les ganglions cervicaux sont un peu rouges et légèrement tuméfiés. La culture du sang donne presque toujours du streptocoque en culture pure. Dans ces cas il s'agit d'une lymphadénite légère des ganglions cervicaux et d'une septicémie intense sans lésions anatomiques. Les altérations ganglionnaires indiquent que les amygdales ont pris part au processus et ont servi sans doute de porte d'entrée aux microbes.

Un deuxième groupe comprend des enfants plus âgés, morts à la suite de septicémie. L'examen clinique et anatomique montre les lésions classiques de la septicémie; la recherche de bacilles dans le sang donne souvent des résultats négatifs. Les ganglions péri-amygdaliens sont fortement hyperémiés et tuméfiés, indiquant la réaction de l'organisme contre l'envahissement des microbes. Souvent on a l'impression que l'infection générale a déjà eu lieu avant que les processus de défense ne se soient produits; ainsi s'expliqueraient les faits de septicémie où les symptômes généraux précèdent les signes de l'affection amygdalienne.

Une troisième catégorie, la plus fréquente, renferme les faits d'infection qui ne donnent pas lieu à une septicémie mais à des lésions localisées, comme l'endocardite, la néphrite, la cholécystite, etc. Dans ces cas les altérations des organes lymphoïdes du pharynx sont souvent restreintes. Malgré leur grosseur les amygdales ne montrent souvent aucun signe d'inflammation aiguë; quelquefois les ganglions cervicaux sont hyperplasiés, mais cette hyperplasie est inégalement répartie sur les différents ganglions.

A côté de ces divers groupes, on rencontre des formes moins nettes, où les lésions sont à des stades divers de développement, dans lesquelles on a l'impression qu'il s'agit d'affections sans cesse récidivantes des amygdales à la suite d'infections réitérées. Les faits de guérison de lésions infectieuses après l'ablation des amygdales plaident en faveur de cette hypothèse. Il faut également ranger ici les cas où une infection des amygdales provoque la rechute d'une maladie, comme cela s'observe pour la fièvre typhoïde à la suite d'une angine.

Au cours de ces recherches M. Kretz a également constaté que, chez le vieillard, l'angine pouvait être le point de départ de thromboses veineuses. (*Zeitsch. f. Heilkunde*, 1907, XXVIII, 10.) — L. B.

Contribution à l'étude de l'adiposité générale dans les tumeurs du cerveau, par M. O. Marburg.

On sait que, au cours de l'évolution des tumeurs de l'encéphale, il peut survenir une adiposité générale qui atteint rapidement un haut degré. La cause de ce développement excessif du tissu adipeux est encore très obscure. Certains auteurs l'attribuent à une lésion de l'hypophyse et, de fait, il y a des cas où l'adiposité avait coexisté avec une tumeur de la région hypophysaire, mais, d'autre part, MM. Erdheim et Selke ont observé des faits où l'hypophyse était complètement intacte, tandis que le plancher du troisième ventricule se se trouvait lésé par la tumeur. Aussi M. Erdheim rapporte-t-il la cause de l'adiposité à la lésion d'un centre nerveux voisin de la tumeur.

L'observation de M. Marburg montre que cette interprétation est pour le moins discutable. Il s'agissait d'une fillette de neuf ans, sans antécédents héréditaires, bien développée au point de vue physique et intellectuel. Le premier phénomène pathologique qui attira l'attention consistait en un affaiblissement de la vue, accompagné d'une inaptitude au travail. Plus tard, survinrent des maux de tête violents et des vomissements. La marche devint incertaine, puis la malade fut incapable de se conduire seule. La circonférence du crâne augmenta à cette époque : de 50 centimètres elle avait atteint 54 centimètres, six mois après le début de l'affection. En même temps, l'enfant, auparavant délicate, se mit à prendre de l'embonpoint.

A l'examen, M. Marburg constata que la circonférence crânienne était exactement de 56 centimètres, la région frontale surtout était proéminente; l'examen radioscopique montra l'amincissement extrême des os du crâne et l'intégrité de la selle turcique. Au point de vue du système nerveux, on relevait les symptômes suivants : la petite malade ne pouvait marcher sans aide, la progression se faisait difficilement à cause de l'ataxie et de l'état spasmodique des membres inférieurs. Le signe de Romberg existait même lorsque la fillette avait les yeux ouverts et la tendance à tomber en arrière était manifeste. Aux membres supé-

rieurs, l'ataxie était également très marquée, un peu plus développée à gauche qu'à droite, ainsi que la diadococinésie (Babinski). Les réflexes tendineux étaient vifs des deux côtés, un peu plus cependant du côté droit que du côté gauche; à droite, la trépidation épileptoïde du pied et le phénomène de Babinski étaient manifestes. Les nerfs crâniens se trouvaient indemnes, sauf le nerf optique : il existait, en effet, une stase papillaire prononcée avec évolution vers l'atrophie de la papille.

L'augmentation du pannicule adipeux était surtout marquée au niveau de la poitrine et de la paroi abdominale; la peau était lisse, luisante et sèche; le poids de la malade atteignait 29 kilos 300, tandis que sa taille ne dépassait pas 1 mètre 23 centimètres.

Il s'agissait donc très vraisemblablement d'une tumeur occupant le vermis cérébelleux, empiétant sur le lobe gauche du cervelet, comprimant la voie pyramidale de ce côté, au-dessus de son entrecroisement, ce qui explique les symptômes observés, principalement le clonus du pied et le signe de Babinski à droite, lesquels traduisaient, à n'en pas douter, une dégénérescence du faisceau moteur.

Rien ne permettait de supposer l'existence d'un trouble fonctionnel et encore moins d'une lésion de l'hypophyse. Aussi l'auteur estime-t-il que le développement de l'adiposité générale au cours des tumeurs de l'encéphale relève moins de leur localisation que de leur nature.

Et, à l'appui de cette hypothèse, on peut invoquer ce fait que les tumeurs cérébrales qui s'accompagnent d'obésité sont presque toutes construites sur le même type : ce sont des produits tératologiques dérivant probablement d'inclusions fœtales dont les sièges d'élection sont, d'une part, la région ponto-cérébelleuse et, d'autre part, la région hypophysaire. (*Wien. med. Wochensch.*, 21 décembre 1907.) — J. LH.

Mode d'action des purgatifs salins, par M. Th. Frankl.

Le mécanisme de l'action physiologique des purgatifs cathartiques, après avoir été l'objet de nombreuses controverses, semblait avoir été définitivement élucidé par les travaux de Buchheim et de Hay : les purgatifs salins retiennent non seulement leur eau de solution dans l'intestin, mais ils provoquent encore une sécrétion abondante par l'action qu'ils exercent sur la muqueuse de l'intestin, de sorte que le contenu intestinal reste liquide et est expulsé dans cet état. Par une série de recherches, ayant comme point de départ une hypothèse exprimée par M. J. Loeb à la suite d'expériences relatives à l'action des ions sur la musculature, M. MacCallum est arrivé à une conception différente, qui confirmait l'hypothèse de M. Loeb : les purgatifs salins agissent en tant que ions en exerçant une influence spécifique sur la musculature et les glandes intestinales; ils n'agissent que par contact avec ces tissus, lorsqu'ils ont été absorbés dans le sang; l'action est donc plus prononcée et plus rapide quand ces substances sont introduites par la voie sanguine et qu'elles sont portées à la surface péritonéale de l'intestin, que lorsqu'elles sont ingérées. Une autre preuve de cette action spécifique des ions, est l'inhibition de leur effet par les sels de calcium. Ce sont ces expériences que M. Frankl a contrôlées par de nouvelles recherches, qui lui ont donné des résultats tout différents.

L'injection de sulfate de soude ou de magnésie dans les veines de divers animaux (lapins, chiens, chats) ne provoqua jamais de selles liquides; au contraire, il en résultait plutôt de la constipation. Ces expériences furent répétées avec une nourriture variée, avec de petites doses de sel sans aucun pouvoir osmotique et avec des quantités plus élevées : le résultat fut toujours le même. En observant la péristaltique intestinale sur des chiens anesthésiés ou ayant subi l'ablation du cerveau on constata qu'elle n'était nullement influencée par des injections de sulfate de soude. Les études qui furent faites sur l'action antagoniste des sels de calcium et des purgatifs salins confirmèrent bien les observations de M. MacCallum lorsque ces substances étaient administrées par voie buccale; mais l'injection intraveineuse de sels de calcium n'eut aucune influence sur l'effet purgatif. L'action des sels de calcium ne paraît donc pas reposer sur un pouvoir spécifique du calcium sur la musculature, mais pourrait bien s'expliquer par les propriétés chimiques des substances mises en contact, les sels de calcium formant avec les sulfates des sels insolubles et partant inefficaces. Un fait qui plaide en faveur d'une telle conception c'est que les sels de chaux n'ont aucune action lorsqu'ils sont donnés avant des purgatifs qui ne forment pas avec eux des combinaisons insolubles, comme le ferrocyanure de soude et la mannite.

Les observations faites au cours de ces expériences ont, au contraire, convaincu M. Frankl de l'exactitude de la théorie de Buchheim-Hay : le premier effet que produisent les purgatifs, c'est une accumulation de liquide dans l'intestin provoquant secondairement une augmentation de la péristaltique. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1907, LVII, 5-6.) — L. B.

Contribution au traitement de la paramétrite suppurée, par M. C. Francke.

On voit rarement les suppurations pelviennes donner lieu à des fistules intarissables, mais, quand le fait se produit, leur guérison peut présenter des difficultés considérables; nous résumons donc le fait relaté dans le présent travail et où la thérapeutique imaginée par M. Francke eut un plein succès.

Une grande multipare de quarante ans avait eu, à la suite d'un avortement, une infection grave ayant abouti à la formation d'abcès pelviens; ceux-ci s'étaient ouverts d'abord dans le pli fessier, puis au-dessus du ligament de Poupart. Treize mois après le début des accidents la dernière ouverture sécrétait toujours du pus et la patiente, atteinte de fièvre hectique, se trouvait dans un état des plus pitoyables. A cette époque il fallut même ouvrir un nouveau foyer suppuré dans le voisinage de la symphyse sacro-iliaque gauche, mais, par cette incision, on put simplement constater que l'abcès communiquait avec l'intérieur du bassin à travers l'os. En présence de la gravité de la situation, M. Francke se résolut à une intervention aussi large que possible. L'abdomen fut ouvert parallèlement à la crête iliaque à partir de l'épine iliaque antérieure et supérieure; l'opérateur examina ensuite prudemment l'intérieur du bassin : une résection partielle de la crête iliaque favorisa cette exploration. Dans la profondeur du bassin on trouva un abcès gros comme un œuf de poule, aux parois absolument rigides, les parties molles étant sclérosées et l'os iliaque formant la paroi externe de cet abcès. Il était évident que ce foyer ne pourrait se combler par la rétraction des parties voisines, même après son évacuation. L'auteur se mit alors en devoir de réséquer, sur l'étendue d'une paume de main, l'os iliaque constituant la paroi externe de cette cavité rigide; cette résection achevée, les muscles de la surface externe de l'os, c'est-à-dire des tissus souples et rétractiles, formaient la paroi externe du foyer suppuré et permettaient d'espérer son oblitération.

Cet espoir ne fut pas déçu. Le gros tampon qu'on avait placé dans l'immense plaie, demeurée ouverte, put être diminuée journellement; dès le quatrième jour la fistule placée au-dessus de l'arcade de Fallope s'était fermée et, au bout de cinq semaines, il ne restait plus qu'une petite plaie granuleuse. Quant à l'état général de la patiente, il avait subi une amélioration non moins rapide. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 21 décembre 1907.) — R. DE B.

Restriction des chlorures dans le régime des femmes enceintes œdématiées, par M. H. Cramer.

Alors que l'usage du régime déchloruré s'est répandu très rapidement pour le traitement des œdèmes ordinaires, soit rénaux, soit cardiaques, il est à noter que peu d'accoucheurs utilisent encore ce régime contre l'œdème des femmes enceintes. Cependant, après une pratique de deux ans, M. Cramer conclut que le régime déchloruré est le traitement de choix aussi bien pour les œdèmes des femmes enceintes que pour les autres, car il a toujours eu à se louer de l'avoir maintenu, dans bien des cas, jusqu'au moment même de l'accouchement. Dans un fait la restriction du sel amena même la rétrocession très nette d'un hydramnios et permit un accouchement absolument normal.

Dans un travail récent M. Birnbaum a montré que l'élimination chlorurée ne subit pas de modifications dans les cas d'œdèmes non accompagnés d'albuminurie chez les femmes enceintes, tandis qu'elle est troublée, comme dans une néphrite vulgaire, quand il y a de l'albuminurie. Toutefois, M. Cramer, qui a eu l'occasion de traiter par le régime déchloruré des femmes œdématiées sans albumine aussi bien que des femmes albuminuriques, n'a pas pu constater de différence d'action du régime chez ces deux catégories de femmes enceintes : pour toutes les deux les bons effets sont les mêmes.

Au point de vue théorique, M. Cramer fait remarquer que ces œdèmes sont absolument analogues aux œdèmes des néphritiques et que cependant on ne constate pas d'albuminurie. Ils constituent, en dehors des œdèmes purement mécaniques, une classe à part d'œdèmes où l'imperméabilité rénale est difficile à mettre en lumière et où il faut penser à l'intoxication produite par la grossesse. Au point de vue pratique, il s'ensuit que la recherche de l'albumine dans l'urine ne donne qu'une sécurité trompeuse contre l'éclosion des accidents éclamptiques chez les femmes enceintes. L'examen des variations de poids de la femme a une importance égale à la recherche de l'albumine en ce qui concerne le pronostic général de la grossesse. (*Münch. med. Wochensch.*, 31 décembre 1907.) — L. A.

Présence de corps annulaires dans le sang des anémiques, par M. K. Schleip.

L'auteur relate un cas d'anémie pernicieuse, reconnu seulement peu de temps avant la mort du patient, et dans lequel l'examen du sang décela, à côté d'autres phénomènes propres à l'anémie, la présence, à l'intérieur des érythrocytes, de formations particulières si nombreuses que tous les autres éléments figurés du sang s'en trouvaient, en quelque sorte, relégués au second plan et que ces corps endoglobulaires constituaient vraiment le trait dominant du tableau hématologique.

Il s'agissait d'un homme de quarante-huit ans, qui fut admis à la clinique médicale de Fribourg pour des fourmillements dans les membres inférieurs, avec incertitude dans la marche. Ces phénomènes tabétiformes avaient tellement absorbé l'attention que l'anémie dont le malade était atteint ne fut reconnue qu'à une phase très avancée de son évolution. L'examen du sang, pratiqué alors, donna la formule caractéristique de l'anémie pernicieuse : abaissement considérable du taux des hématies, avec valeur globulaire relativement élevée.

Le patient ne tarda pas à succomber et l'autopsie mit en évidence une dégénérescence grise des cordons postérieurs, notamment du cordon grêle, dans la région de la moelle lombaire.

Ces altérations médullaires mises à part, le fait en question ne se distinguait du tableau habituel de l'anémie pernicieuse que par les constatations hématoscopiques. L'examen du sang avait, en effet, relevé que nombre d'érythrocytes renfermaient des corps particuliers qui, le plus souvent, se présentaient sous forme d'anneaux finement dessinés et ayant un diamètre de 3 ou 4 μ. A côté de ces anneaux, dont la plupart se trouvaient à l'intérieur des hématies normalement colorées, on en voyait de plus gros, inclus dans des érythrocytes polychromatophiles. D'autres anneaux offraient la forme de nœuds ou présentaient plusieurs entortillements. Quelquefois, on rencontrait des mégalocytes contenant chacun deux ou trois petits anneaux; par endroits, on aperce-

vait un petit anneau situé librement dans le plasma sanguin, et autour duquel on pouvait encore reconnaître les restes d'un globule rouge.

Nombre de ces anneaux présentaient, dans une de leurs parties, un épaississement punctiforme, ou bien renfermaient, à l'intérieur, un corps punctiforme, souvent entouré d'une zone achromatique, de sorte que l'ensemble rappelait de très près l'aspect d'un parasite.

Dans chaque préparation microscopique, on comptait de 2,000 à 3,000 de ces formations annulaires.

En présence de ces constatations, M. Schleip se souvint avoir déjà remarqué quelques anneaux pareils dans un cas de pseudo-leucémie et chez un malade atteint de saturnisme chronique, mais les éléments en question étant tout à fait isolés, il n'y attacha alors aucune importance.

Son attention une fois attirée sur ces corps endoglobulaires, l'auteur institua à cet égard une série de recherches et fut à même de constater la présence des anneaux dont il s'agit (en très petit nombre, il est vrai) dans 4 cas d'anémie pernicieuse, 2 cas d'anémie secondaire grave, 1 cas de leucémie aiguë, 3 cas de saturnisme chronique et dans une pseudoleucémie.

Ces éléments se retrouvent donc dans des affections étiologiquement très diverses, mais qui toutes se caractérisent par une forte destruction des hématies avec néoformation du sang. Cela étant, il y a lieu de se demander s'il ne s'agit pas là d'érythrocytes nouvellement formés et qui ont subi une altération pathologique particulière ou ont, à une certaine phase de leur développement, pénétré dans le torrent circulatoire périphérique.

Une étude attentive de plusieurs préparations provenant du cas susmentionné a permis d'élucider cette question. Çà et là, on voyait, en effet, des corps annulaires dans lesquels on pouvait encore reconnaître les restes d'un ou de plusieurs noyaux, dont les plus gros présentaient la structure des noyaux des mégaloblastes, et l'on fut à même de retrouver toute une série de ces érythrocytes à anneaux, qui par gradation conduisaient à des érythroblastes dans lesquels la destruction du noyau venait justement de commencer. Il semble donc que les corps annulaires en question doivent être considérés comme des produits d'une néoformation anormalement exagérée d'érythroblastes; ils représentent, en tout cas, la partie la plus résistante du noyau, peut-être la membrane nucléaire.

Ajoutons que des formations analogues avaient été observées, il y a cinq ans environ, par M. Cabot dans le saturnisme. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1907, XCI, 5-6.) — L. CH.

Ulcère cornéen dû au pneumobacille, par M. P. Stöwer.

Le pneumocoque est de beaucoup l'agent le plus habituel des kératites ulcéreuses; cependant quelques autres germes ont été incriminés dans de rares cas — diplobacilles, *B. subtilis*, *B. proteus* (1); — quant au pneumobacille de Friedländer, dont le rôle en pathologie oculaire est du reste des plus restreints, il n'a encore été isolé que par M. Gourfein dans cette affection. Aussi le fait relaté par l'auteur mérite-t-il d'être signalé.

Un ouvrier de dix-sept ans, ayant reçu un fragment de fil de fer sur l'œil droit, vit se développer sur la cornée de cet œil une ulcération qui, au troisième jour, mesurait environ 3 millimètres de longueur, avait des bords infiltrés et reposait sur une opacification des couches profondes de la cornée ayant environ 6 millimètres de diamètre. Au niveau de cette zone opacifiée, rappelant tout à fait la kératite disciforme de Fuchs, la face postérieure de la cornée était recouverte d'un exsudat grisâtre, que l'on remarquait aussi dans le champ pupillaire et qui formait enfin dans le fond de la chambre antérieure un hypopyon de 2 ou 3 millimètres de hauteur. Au bout d'une dizaine de jours, l'ulcération était cicatrisée, sans qu'il eût été nécessaire de la cautériser ni de l'inciser, mais le disque d'opacification profonde persista encore un certain temps.

Le décours favorable, le peu d'intensité de l'hypopyon, enfin et surtout la présence de la zone disciforme d'infiltration sous-jacente différencient cette variété d'ulcère cornéen de l'ulcère typique à pneumocoque. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, décembre 1907.) — F. F.

(1) Dans le même fascicule du même recueil, MM. V. Hanke et R. Tertsch : Einige seltene Infektionen des Auges, relatent une nouvelle observation de kératite à hypopyon due au *Bacillus proteus* et rappelant de très près l'ulcère classique d'origine pneumococcique. — F. F.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Le triangle paravertébral de matité (signe de Grocco) dans les abcès sous-phréniques, par M. K. H. Beall.

De nombreuses publications ont été consacrées, au cours de ces dernières années, à ce signe particulier des épanchements pleuraux que M. Grocco a décrit sous le nom de « triangle paravertébral opposé » et qui consiste dans l'existence, du côté opposé à l'exsudat, d'une zone triangulaire de matité relative, dont le côté interne est représenté par la ligne des apophyses épineuses, le côté inférieur par le bord inférieur de la sonorité thoracique, et le côté externe par une ligne qui monte obliquement jusqu'au niveau supérieur de l'épanchement (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 376, 1905, p. 416, 1906, p. 137 et 1907, p. 102 et 114). L'observation relatée par M. Beall a trait, non pas à une pleurésie, mais à un cas d'abcès sous-phrénique, dans lequel le signe de Grocco était, cependant, nettement marqué.

Il s'agissait d'un homme de trente-huit ans, atteint d'un abcès sous-phrénique du côté droit et chez lequel on fut à même de déceler la présence d'un triangle paravertébral de matité relative du côté opposé. L'existence d'un épanchement pleural n'en fut pas moins mise en doute, surtout en raison de l'absence d'égophonie. Et, de fait, au cours de l'opération chirurgicale à laquelle on eut recours aussitôt après l'admission du patient à l'hôpital, la cavité pleurale fut ouverte et on put se rendre compte qu'elle ne contenait point de liquide.

En présence de cette constatation, l'auteur estime que le triangle de Grocco ne saurait être considéré comme un signe absolument pathognomonique de la pleurésie avec épanchement (1). (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 28 décembre 1907.) — L. CH.

Le traitement chirurgical conservateur de l'hypertrophie de la prostate chez les sujets très affaiblis ou âgés, par M. John E. Summers.

En dépit des grands perfectionnements apportés à la prostatectomie et des brillants succès qu'elle donne généralement, il n'en est pas moins vrai que c'est une opération sérieuse à laquelle on ne saurait soumettre aveuglément les patients dont la vessie est infectée, qui sont fébricitants ou qui par leur âge semblent dépourvus de la résistance physiologique voulue. Chez de tels patients M. Summers est d'avis qu'il convient d'opérer en deux séances.

Dans la première on fait une cystotomie sus-pubienne. La fistule vésicale ainsi obtenue a l'avantage de permettre un examen soigneux de la vessie, l'ablation des calculs et surtout un bon drainage qu'on peut compléter par de larges irrigations; la plaie de la taille sus-pubienne sera néanmoins rétrécie de façon à n'obtenir qu'une toute petite fistule. L'amélioration produite chez le malade par cette première intervention offre un autre avantage : on peut faire lever le patient, le mieux nourrir, éviter les pneumonies hypostatiques. Si, pour une raison ou une autre, on ne peut faire plus, on aura toujours obtenu un ralentissement des progrès de l'infection des voies urinaires.

De huit à trente jours après la cystotomie, suivant l'état de l'opéré, on recourt à la prostatectomie. Si la plaie de la cystotomie est de fraîche date, on peut choisir librement entre la voie sus-pubienne ou la voie périnéale; mais, si elle est ancienne, la vessie est devenue adhérente à l'abdomen et la prostate ne se laisse que difficilement abaisser; il vaut mieux alors renoncer à la voie périnéale et donner, par exemple, la préférence à la prostatectomie intra-uréthrale de Bryson.

En se conduisant d'après ces principes, l'auteur a opéré, entre autres, 3 patients dont un septuagénaire et un octogénaire; en dépit de leur âge et des conditions de leurs voies urinaires, leur rétablissement s'opéra de façon satisfaisante. Il semble donc que par cette intervention en deux temps on puisse sauver plus d'un malade qu'on ne saurait toucher par les méthodes ordinaires. (*Ann. of Surgery*, décembre 1907.) — R. DE B.

(1) Contrairement à ce que paraît croire M. Beall, la possibilité de constater l'existence d'un triangle paravertébral à la base du thorax en cas de collection liquide *siégeant au-dessous du diaphragme* avait déjà été signalée par M. Ewart, qui a eu l'occasion d'observer ce signe dans un cas de pyurie avec abcès lombaire du côté droit (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 416.)

PUBLICATIONS SCANDINAVES

De l'importance de l'examen par les rayons de Röntgen pour le diagnostic et le traitement opératoire des affections des sinus de la face, par MM. J. F. Fischer et P. Tetens Hald.

Les rayons de Röntgen n'ont pas tardé à être expérimentés en chirurgie rhinologique, notamment au point de vue du diagnostic des sinusites. Mais, comme le montre le présent travail, leur emploi se heurte à quelques difficultés tenant aussi bien à la pathologie des sinus de la face qu'à leur disposition anatomique.

Afin de pouvoir tirer parti de la radiographie en rhinologie, il convient d'abord d'être muni d'excellents appareils. En second lieu, il faut que le malade soit absolument immobilisé : on fixera donc sa tête à l'aide de courroies contre des plans rigides et l'on ne craindra pas de recourir à la même précaution pour le reste du corps, afin d'éviter les moindres vibrations. On doit enfin placer convenablement le tube irradiant : pour les prises de profil on le disposera au niveau d'un point situé à 2 centimètres en arrière du rebord orbitaire et sur le prolongement de la commissure palpébrale externe; pour les prises de face on le mettra en arrière de la nuque du patient, sur la ligne médiane, et à la même hauteur que précédemment. Les épreuves négatives sont généralement plus nettes que les épreuves positives.

Une question qui demande à être préalablement résolue, c'est de savoir qu'elle est l'influence que le contenu des sinus peut exercer sur leur translucidité. On a bien fait quelques expériences dans ce but, mais leurs conditions sont par trop artificielles. Par contre, *in vivo*, les sinus ne se prêtent pas facilement à cette étude. Les uns, comme le sinus frontal, ne peuvent conserver les liquides qu'on leur injecte; d'autres, comme le sinus maxillaire, ont leur projection obscurcie par celle des parties osseuses qui les entourent. Seul, le sinus sphénoïdal est capable de continence et de lucidité relatives, mais il est le plus souvent inabordable aux sondes ou aux injections. Les auteurs ont eu cependant la chance de rencontrer un patient atteint de sinusite sphénoïdale, et dont le sinus permettait facilement l'introduction d'une sonde. Chez ce malade, on commença par prendre une radiographie, en se bornant à introduire deux stylets dans le sinus préalablement vidé pour le repérer exactement sur la radiographie. On injecta ensuite de l'eau, puis une émulsion de bismuth, et, après chacune de ces opérations, on exécuta de nouvelles radiographies. Sur la première épreuve, la projection était un peu obscurcie; sur la seconde, elle se présentait avec les mêmes caractères; sur la troisième, enfin, l'opacité créée par l'émulsion, et le niveau supérieur de celle-ci se voyaient avec la plus grande netteté. De ce triple examen, on peut donc conclure que, si l'image du sinus à vide

était un peu obscure, cet état devait être uniquement imputé à la muqueuse, vu que l'injection d'eau ne modifiait en rien les propriétés transparentes du sinus. Cette conclusion se trouvait corroborée par l'examen clinique, car la sonde se heurtait à quelques parties osseuses dénudées. La radiographie permettait, en outre, de compléter le diagnostic : sur la radiographie prise de face avec l'émulsion de bismuth, cette dernière dépassait légèrement la ligne médiane pour s'étendre du côté opposé : il y avait donc une perforation de la cloison séparant les deux sinus. Il est par conséquent probable que les liquides n'obscurcissent les projections d'un sinus que quand la muqueuse est saine; si, au contraire, c'est cette dernière qui est épaissie, s'il existe des granulations, l'opacité de l'image doit lui être attribuée.

Quant aux autres services que peut rendre la radiographie, il est aisé de s'en rendre compte. Chez un sujet, par exemple, qui avait présenté quelques symptômes pouvant faire croire à une sinusite frontale, ce sinus injecté à l'air ou à l'eau donna une image parfaitement transparente : on était donc en droit d'exclure l'hypothèse d'altérations de la muqueuse et l'on évitait une trépanation inutile; la céphalalgie dans le fait en cause relevait d'une néphrite chronique, comme le montra un examen plus approfondi du malade. Par contre, il ne faut pas oublier que les rayons de Röntgen en traversant les tissus peuvent rencontrer de nombreux obstacles qui viendront alors se projeter sur l'image du sinus et en troubler la netteté : les masses cancéreuses sont dans ce cas, vu qu'elles débordent souvent la cavité, par exemple les fosses nasales, d'où elles tirent leur origine; on peut donc croire à une sinusite, sans qu'il y en ait; aussi ne faut-il jamais négliger de prendre deux radiographies, chacune sous une incidence différente. (*Ugeskrift for Læger*, 28 novembre 1907.) — R. DE B.

Recherches expérimentales sur le pouls et la pression, en même temps que sur l'apparition de l'albumine chez les coureurs, par M. K. A. E. Fries.

A l'aide d'un sphygmanomètre légèrement modifié pour le rendre transportable et rapidement applicable, M. Fries a étudié la circulation des coureurs; en notre époque de sports les observations faites à ce sujet ne sont pas dépourvues d'utilité.

Le premier effet de la course, comme de celui de tout effort, est d'augmenter la pression sanguine; mais, au bout d'un certain temps, c'est le contraire qui s'observe. Chez un jeune homme engagé dans une « course de Marathon » (40 kilomètres) la pression artérielle était tombée dès le début de l'épreuve, de 108 (chiffre avant la course) à 80 millimètres et, à la fin de la course, elle n'était plus que de 66 millimètres. C'est là un abaissement extrême, mais des chiffres fort voisins furent observés chez plusieurs coureurs. Ainsi quand l'effort s'exagère et se prolonge, la pression sanguine diminue dans des proportions énormes; pour les coureurs la limite entre ces deux phases — celle d'augmentation et celle de diminution — paraît être un peu après quarante minutes. Quant au pouls il va sans dire qu'il s'accélère, et à la fin d'une course de quarante kilomètres on le trouve oscillant entre 120 et 150 pulsations.

Pour ce qui est de l'albuminurie, elle paraît être d'autant plus prononcée que la pression sanguine est plus élevée et la course plus rapide, c'est-à-dire plus courte, vu que les vives allures ne peuvent se maintenir que durant un temps limité. Dans les longues courses où la vitesse est moindre et où la pression sanguine est beaucoup moins élevée, la quantité d'albumine est relativement faible, quelquefois même nulle : c'est là du moins ce qu'on observe tout de suite après la course. En tout cas, il ne faut pas oublier que certains sujets ont plus ou moins normalement des traces d'albumine et que, pour éviter une conclusion erronée, il importe d'analyser les urines avant l'épreuve. (*Hygiea*, décembre 1907.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de l'ulcère cornéen par le formol dilué.

L'emploi de l'antiseptique si puissant qu'est le formol paraît trop rationnel, dans les cas d'ulcère infectieux de la cornée, pour n'avoir pas été tenté depuis longtemps : de fait, à la dernière réunion annuelle de la Société française d'ophtalmologie, M. H. Armaignac citait ce médicament dans une longue liste de topiques essayés par lui, avec un succès variable, contre l'affection dont il s'agit. L'usage du formol n'est pourtant pas entré dans la thérapeutique courante de l'ulcère à hypopyon : il y aurait lieu de le regretter, si l'on en juge par les résultats qu'a obtenus M. le docteur Roure (de Valence-sur-Rhône), car depuis douze ans notre confrère a recours d'une façon presque exclusive à ce mode de traitement qui, d'après son expérience, présenterait l'avantage considérable de laisser une taie peu opaque, pour le plus grand bénéfice de la vision de l'œil atteint.

La solution dont se sert M. Roure est au taux de 1 %; elle est appliquée deux fois par jour, avec un peu d'ouate, sur la surface infiltrée de la cornée, après cocaïnisation et au besoin atropinisation de l'œil; celui-ci est maintenu sous un bandeau dans l'intervalle des pansements.

Sous l'influence de cette médication, on ne tarderait pas à obtenir une modification notable, qui se produit en général au bout de deux ou trois jours : l'ulcération perd son aspect jaunâtre pour prendre la teinte opaline, bleutée, caractéristique des lésions cornéennes en voie de réparation; les bords de l'ulcère s'éclaircissent, laissant apercevoir l'iris sous-jacent et, au bout d'un laps de temps variable, la pupille réapparaît, à peine obnubilée par un léger néphélion qui assez souvent permet la lecture de caractères moyens.

Pour suivre les progrès de la guérison, M. Roure fait tous les deux ou trois jours un attouchement de la lésion avec une solution de bleu de méthylène, substance colorante qui — tout comme la fluorescéine habituellement employée dans ce but — ne « prend » que sur les parties de cornée dépourvues d'épithélium : quand le bleu ne se fixe plus nulle part, c'est que la réparation est terminée, et les pansements au formol peuvent être supprimés.

NOTES CHIRURGICALES

A propos du traitement ambulatoire des opérés de laparotomie.

Un point considéré comme capital dans le traitement ambulatoire des opérés de laparotomie, dont M. de Bovis a fait dernièrement un exposé si complet dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 73-75), c'est l'application d'un bandage spécial auquel on a voulu faire jouer un rôle de premier ordre. Or, ce n'est pas tant le bandage qui importe que la solidité des sutures abdominales, si j'en juge par ma pratique personnelle.

Depuis environ trois ans je fais asseoir mes malades deux ou trois jours après l'opération et je leur fais quitter le lit presque en même temps; c'est là une manière de faire dont je me suis fort bien trouvé. Jusqu'à la fin de l'année dernière j'ai toujours eu soin de confectionner un bandage avec un emplâtre adhésif, selon les indications de M. Boldt; mais, comme il est difficile de se procurer un bon emplâtre et que le prix en est d'ailleurs assez élevé, j'ai été amené à utiliser un bandage ordinaire et parfois même une simple bandelette agglutinative de quelques centimètres de largeur qui était appliquée sur la plaie. Tout récemment, j'ai employé à cet effet un pansement dont je m'étais servi jadis, pendant plusieurs années, et qui consiste en une simple couche de ouate stérilisée de 4 à 5 centimètres de largeur placée sur la plaie, qu'on fixe en premier lieu sur les bords, avec du collodion dont on la recouvre ensuite complètement, ce qui la rend tout à fait imperméable. Chez une cinquantaine de femmes opérées de laparotomie pour fibrome, cancer, etc., j'ai appliqué ce simple pansement, sans aucun bandage, et j'ai obtenu des résultats aussi bons qu'avec l'appareil ambulatoire préconisé par M. Boldt.

Ce n'est pas le bandage, en effet, qui maintient en contact les lèvres de la plaie pendant les premiers jours qui suivent l'opération; c'est là le rôle des sutures, que remplace au bout de huit à dix jours le processus agglutinatif des tissus. Ce n'est qu'après l'enlèvement des sutures, s'il y a lieu, ou en cas de suppuration, que la réouverture spontanée de la plaie est à craindre; c'est d'ailleurs une complication assez rare et qu'aucun bandage ne saurait permettre d'éviter d'une façon certaine.

Ce qui importe donc, à mon avis, c'est la solidité des sutures de la plaie abdominale, comme je l'ai déjà dit; aussi me paraît-il utile de faire connaître la façon dont je procède. Pendant assez longtemps j'ai pratiqué deux plans de suture : un surjet au catgut pour le péritoine et les aponévroses des muscles abdominaux et un second surjet ou suture intradermique pour la peau, le tout renforcé par quelques points de suture séparés comprenant presque toute l'épaisseur de la paroi. Quoique cette pratique m'ait donné des résultats satisfaisants, je l'ai modifiée récemment, et voici quelle est maintenant la nouvelle technique que j'emploie : je fais d'abord un surjet au catgut fin pour le péritoine, le fascia transversalis et l'aponévrose du transverse, dans la partie supérieure de la plaie; puis, un deuxième surjet avec du catgut un peu plus fort pour les aponévroses des grand et petit obliques et, enfin, une suture continue de la peau au crin de Florence.

Je me sers de catgut iodé préparé d'après le procédé de Bovée, c'est-à-dire ayant séjourné pendant quatorze jours dans une solution alcoolique d'iode à 1 % additionnée de 1 % d'iodure de potassium et conservé ensuite dans des tubes stérilisés fermés avec un tampon de ouate. Bien qu'il soit difficile d'être fixé d'une façon précise sur le moment de la résorption du catgut, étant donné que celle-ci dépend de conditions assez spéciales, notamment de l'activité des tissus de l'organisme et de leur nutrition, j'estime que le catgut que j'emploie ne doit pas se résorber d'une manière précoce, en tout cas pas avant le huitième jour, car il m'est arrivé de retrouver dans la plaie des fils de catgut dont les nœuds étaient encore assez solides, au bout de huit, dix et même quatorze jours après l'opération.

Pour en revenir au traitement ambulatoire, j'ajoute que, dans certains cas non compliqués, j'ai laissé marcher mes malades dès le deuxième jour avec un simple pansement ouaté au collodion et que quelques femmes sont retournées chez elles dès le quinzième jour. Le petit nombre d'observations dont je dispose pour le moment ne me permet pas de porter un jugement définitif sur la valeur de la méthode américaine, mais d'après ma pratique il semblerait que le bandage spécial préconisé par les chirurgiens d'outre-Océan n'a pas l'importance capitale qu'on lui attribue.

Dr A. Goubarov,
Professeur de clinique gynécologique à la Faculté de médecine de Moscou.

La cure radicale des énormes hernies, « ayant perdu droit de domicile ».

Le volume ne suffit pas à désigner les hernies de ce genre, et, ce qui les caractérise, c'est que leur réduction, fût-elle réalisable, ne peut avoir lieu qu'au prix d'un accroissement extrême, et dangereux, de la tension intra-abdominale, la cavité de l'abdomen étant devenue trop petite pour son contenu intégral et les parois s'étant rétractées. Aussi la cure radicale de ces hernies conserve-t-elle une gravité particulière, à telles enseignes qu'on y renonce souvent; et cette gravité ne tient pas seulement aux accidents communs qui peuvent résulter d'une opération toujours complexe, chez des sujets d'ordinaire assez

âgés et obèses, elle procède aussi d'une complication toute mécanique, consécutive au « trop-plein » de l'abdomen après une réduction forcée, à une gêne et à une insuffisance respiratoires, qui entraînent une asphyxie lente et finalement le collapsus cardiaque. On voit mourir l'opéré, sans fièvre, sans réactions abdominales, dans une dyspnée progressive et cyanosante, avec un pouls qui s'affaisse de plus en plus, deux ou trois jours après l'intervention.

C'est pour cela que l'on a recommandé depuis longtemps de faire précéder, en pareil cas, la cure radicale d'un traitement préparatoire plus ou moins prolongé. M. le docteur J. Hahn (de Mayence) insistait tout récemment sur les divers procédés utilisables pour cette « préparation » nécessaire, conçue précisément dans ce but, de restituer à la cavité abdominale une capacité suffisante et d'en assouplir la paroi. La cure d'amaigrissement, préliminaire, est utile, sans doute, mais elle ne donne qu'un résultat assez incertain et médiocre et demande du temps; pour la mener vite, notre confrère a recours à une pratique assez curieuse : il laisse ses patients manger, à leur faim, des aliments sans graisse et ne comportant que peu de viande, et boire à leur soif, mais, une heure après le repas principal, ou après les deux repas, il leur administre une quantité suffisante d'eau purgative, pour obtenir une selle liquide, qui entraîne la presque totalité de la nourriture ingérée ; pendant une huitaine de jours, ce régime est suivi; après un repos de deux ou trois jours, il est repris, et cela, jusqu'à ce qu'on ait obtenu l'amaigrissement désiré.

L'évacuation complète du tube intestinal est, naturellement, une précaution pré-opératoire indispensable qu'on réalise par des purgatifs en série. Mais, tout en mettant en pratique ces divers moyens, M. Hahn s'attache surtout à réaliser la « dilatation préalable » du ventre par les manœuvres que voici.

Le malade est maintenu au lit, dans l'attitude horizontale, et, au besoin, le bassin un peu élevé : deux ou trois fois par jour, on pratique le taxis, pendant quinze à vingt minutes, et cela, pour les hernies inguinales et crurales, dans la position inclinée. On réussit ainsi, assez vite, à réduire une petite partie du contenu herniaire, et l'on poursuit la réduction progressive, par petits paquets; après chaque séance, on maintient, du mieux possible, la réduction partielle obtenue par l'application d'un suspensoir bien serré ou d'un pansement, et ce temps n'est pas le plus facile. A la suite de chaque « réintroduction » viscérale, le sujet accuse une certaine gêne respiratoire : il y a lieu de veiller à ce qu'elle ne soit pas trop intense, et, dans cette dernière éventualité, de desserrer le bandage compressif; au bout d'un à deux jours, le malaise s'est dissipé, la tension intra-abdominale s'est abaissée, la paroi rétractée a cédé, la place s'est faite. On continue de la sorte, par étapes, et, même dans les énormes hernies partiellement adhérentes, on parviendrait finalement, d'après M. Hahn, à parfaire, en y mettant le temps, la réduction totale; on n'intervient pas encore, et l'on attend que la respiration ait repris sa pleine liberté et que toute gêne ait disparu.

Dans certaines hernies depuis longtemps irréduites, le taxis est très peu efficace, et l'on n'obtient qu'une réduction minime ; c'est l'anneau herniaire, rétracté, qui s'oppose aux manœuvres de « rentrée ». Notre confrère procède alors à une intervention préliminaire, qui consiste à débrider l'anneau; par exemple, chez une femme de cinquante-sept ans, atteinte, suivant son expression, d'une « surhernie » ombilicale, qui ne cédait nullement au taxis, il pratiqua une incision cutanée transversale au niveau du bord supérieur de la tumeur, découvrit le sac et l'anneau, et incisa ce dernier, en haut, sur une longueur de 8 centimètres ; il réduisit alors sans difficulté une bonne partie du contenu herniaire. La plaie cutanée fut suturée, et un pansement compresseur appliqué. Ultérieurement les essais de réduction furent continués, et ce ne fut qu'après avoir obtenu la réduction complète, trois semaines plus tard, que la cure radicale fut pratiquée.

Au cours de ce débridement préalable, la section de l'anneau ne suffit pas toujours, et c'est le collet herniaire dont il faut alors inciser les couches fibreuses périphériques, ou, au besoin, qu'il faut ouvrir : la réduction partielle une fois faite, on réunit en travers le péritoine incisé en long, et la plaie est refermée. Trois ou quatre jours après l'intervention, on peut reprendre les séances de taxis, en utilisant certaines précautions pour ne pas tirailler ou infecter la plaie.

Qu'il faille ou non recourir à cette opération préliminaire, la cure radicale n'a jamais lieu avant que la réduction complète n'ait été réalisée, et maintenue pendant un temps suffisant pour que toute gêne respiratoire ait disparu et que le contenu herniaire ait repris, au sens propre et fonctionnel du mot, droit de domicile dans l'abdomen. Telle est la caractéristique principale de cette méthode, à laquelle M. Hahn doit trois succès, et qui vaut d'être connue.

Un nouveau procédé de suture des fistules recto-vaginales.

On sait que les fistules recto-vaginales, qui constituent une infirmité fort pénible, sont souvent difficiles à traiter, l'état local des parties et, notamment, la métamorphose cicatricielle des tissus faisant échouer les procédés opératoires usuels. Cela étant, il nous paraît intéressant de signaler l'opération à laquelle a eu recours, dans un cas de ce genre, M. le docteur Dmitri de Ott, professeur de gynécologie à l'Institut clinique de la grande-duchesse Hélène Pavlovna, à Saint-Pétersbourg, et qui a donné entre les mains de notre confrère un excellent résultat.

Il s'agissait d'une jeune femme de vingt ans, ayant accouché, pour la première fois, cinq mois auparavant, d'un enfant mort-né. Le travail avait duré trois jours et, peu de temps après, il se déclara une incontinence de l'urine et des fèces, qui persista depuis lors. La fétidité des lochies et la fièvre élevée firent admettre la patiente à l'hôpital, où elle resta près de deux mois pour une vaginite gangreneuse. En l'examinant, M. de Ott constata, à l'entrée du vagin, la présence d'excoriations rendant le toucher vaginal excessivement douloureux. Le vagin, fortement raccourci, n'admettait qu'un seul doigt et présentait des phénomènes de rétraction cicatricielle très accentuée. A une distance d'environ deux phalanges, on se heurtait à une oblitération cicatricielle presque complète du vagin et, à travers l'orifice que l'on percevait au fond et où pénétrait à peine l'extrémité du doigt, passaient des matières fécales et de l'urine. Par le toucher rectal, on percevait des altérations cicatricielles dans les ligaments de l'utérus, ainsi qu'au niveau du péritoine pelvien et du tissu cellulaire périvaginal. Sur la paroi antérieure du rectum, on remarquait un orifice laissant passer un doigt et qui s'ouvrait dans le vagin, immédiatement au-dessus du rétrécissement cicatriciel. En introduisant un cathéter dans la vessie, il fut possible d'établir l'existence d'une fistule vésico-vaginale s'ouvrant également au-dessus de la sténose susmentionnée. On se trouvait donc en présence de deux fistules, l'une vésico-vaginale et l'autre recto-vaginale.

Ne voulant pas exposer la malade aux conséquences pénibles du colpocleisis, notre confrère procéda ainsi qu'il suit :

Après avoir fendu le rétrécissement cicatriciel jusqu'aux os du bassin (branches descendantes des pubis) et avoir prolongé l'incision en bas pour s'assurer un champ opératoire plus large, il détacha, soit à l'aide des ciseaux, soit par dissection mousse, le tissu cicatriciel d'avec la surface osseuse, sur une étendue assez considérable. Cette manière d'agir permit non seulement d'examiner soigneusement toute la région, mais eut encore pour effet de communiquer une mobilité suffisante aux bords des fistules, de sorte qu'il devenait possible d'escompter leur réunion sans avoir à provoquer une tension excessive des tissus.

M. de Ott décida de suturer d'abord la fistule rectale, espérant créer ainsi des conditions plus favorables à la suture ultérieure de la fistule vésico-vaginale. En procédant à l'avivement par décollement d'un lambeau assez épais, notre confrère remarqua qu'il avait ouvert le cul-de-sac de Douglas, ce qui eut pour conséquence de rendre assez mobile le bord supérieur de la fistule : la paroi du rectum n'étant plus immobilisée par la cicatrice, il devenait, dès lors, facile de la rapprocher, à l'aide d'une pince, du bord inférieur de la fistule. Celle-ci fut fermée par un double étage de sutures. On pratiqua ensuite l'avivement et la suture de la fistule vésico-vaginale. Par mesure de précaution, le petit orifice dans la cavité abdominale, qui resta ouvert après la suture de la fistule rectale, ne fut point suturé et l'on y introduisit une mèche de gaze iodoformée.

La patiente supporta très bien l'intervention et quitta le lit au bout de douze jours. Les deux fistules s'étaient fermées par première intention, sur toute leur étendue. L'incontinence des matières fécales cessa complètement; quant aux urines, l'opérée les retenait d'abord assez mal, mais bientôt elle fut à même de les garder toute la nuit et, dans le courant de la journée (station debout), durant une heure et demie à deux heures.

Ce qui mérite particulièrement d'être relevé dans cette observation, c'est que l'ouverture du péritoine — qui, au premier moment, pouvait être considérée comme une complication fâcheuse — a, en définitive, facilité l'opération, en permettant de mobiliser le bord de la fistule, et en a assuré le succès.

Aussi M. de Ott estime-t-il que le même procédé pourrait être utilisé de parti pris dans des cas analogues. Toutefois, il est évident qu'il n'est réalisable que si la perte de substance siège dans une partie de l'intestin avoisinant le cul-de-sac de Douglas. De plus, comme l'ouverture de la cavité péritonéale comporte toujours un certain aléa, la méthode dont il s'agit ne saurait être indiquée que dans les cas où il serait impossible d'obtenir la guérison par les procédés usuels.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 10 mars 1908.

Les épithélioses.

M. Borrel. — Les épithélioses sont, parmi les maladies infectieuses, les plus virulentes et les plus contagieuses (variole, vaccine, clavelée, fièvre aphteuse, etc.).

Toutes les épithélioses sont caractérisées par une action très manifeste et directe du virus sur la cellule épithéliale, virus que nous ne connaissons pas encore mais dont l'existence est incontestable puisque toutes les épithélioses sont inoculables.

Il faut noter, d'autre part, que ces affections sont caractérisées par des spécificités cellulaires strictes, comme les maladies cancéreuses. Le virus vaccinal ou variolique, par exemple, ne se développe qu'au contact des cellules ectodermiques qui sont les cellules réceptrices.

Les lésions qui suivent l'inoculation en bonne place des différents virus épithéliosiques se traduisent surtout par la formation de pustules ou de tumeurs épithéliales. Tout le monde connaît la pustule vaccinale ou variolique, mais si l'on inocule le virus vaccinal sur la cornée du lapin, on obtient une véritable petite tumeur, dans laquelle l'on constate de nombreuses figures de caryocinèse et des formations cellulaires endogènes, comme on en trouve si fréquemment dans les épithéliomes.

De même l'inoculation du virus du *Molluscum contagiosum* ou de l'épithélioma contagieux des oiseaux provoque de vraies tumeurs épithéliales durables, mais qui ne sont pas encore des tumeurs cancéreuses.

Toujours, lorsqu'il s'agit d'épithélioses, la

multiplication cellulaire est arrêtée par les réactions d'immunité de l'organisme. Cette réaction d'immunité manque quand il s'agit d'épithéliomes et c'est là précisément la différence essentielle entre les processus épithéliosiques et les processus épithéliomateux.

Les analogies entre épithélioses et épithéliomes sont encore plus évidentes lorsqu'on étudie les lésions cellulaires dans l'un et l'autre cas. Ayant constaté dans les cellules du *Molluscum* ou de l'épithélioma contagieux des oiseaux un nombre immense de granulations très fines sous forme de microcoques, de diplocoques, de chainettes, etc., visibles seulement après coloration sur mordançage par le Löffler, j'ai émis l'hypothèse qu'il s'agissait de microbes particulièrement petits, analogues au microbe de la péripneumonie.

Si cette hypothèse se trouvait confirmée plus tard par la culture, les lésions épithéliales des épithélioses se trouveraient tout naturellement expliquées par la présence, dans la cellule spécifique, d'éléments microbiens vivant en symbiose.

Dans un travail récent, M. Prowazeck a décrit les épithélioses sous le nom de maladies à chlamydozoaires. Mais les figures données à l'appui n'entraînent pas la conviction et il n'est nullement démontré que les chlamydozoaires du trachome soient des microbes.

La véritable nature des éléments intracellulaires des épithélioses reste donc à démontrer. L'hypothèse la plus probable est celle d'éléments virulents petits, semblables au microbe de la péripneumonie, vivant en symbiose dans les cellules et provoquant les lésions spécifiques ainsi que la formation de tumeurs à développement limité.

On n'est donc pas en droit actuellement de réunir dans un même groupe nosologique les épithélioses et les cancers.

Délimitation et classification des sarcomes.

M. Menetrier lit sur ce sujet un mémoire, dans lequel il propose de grouper sous le nom de sarcomes toutes les tumeurs malignes développées aux dépens des tissus conjonctivo-vasculaires.

Pour obvier à une difficulté spéciale de l'étude de ces néoplasies, provenant de la fréquence avec laquelle se rencontrent, dans une même tumeur, des formes cellulaires différentes associées dans le même processus, il faut admettre des groupements assez larges et basés surtout sur les adaptations fonctionnelles des éléments cellulaires, car le polymorphisme de ces tissus conjonctivo-vasculaires tient à la différenciation souvent incomplète de leurs éléments qui revêtent des aspects multiples, selon les conditions biologiques auxquelles ils sont soumis; or, ce sont les adaptations fonctionnelles qui commandent la morphologie des cellules aussi bien à l'état normal que dans les déviations pathologiques.

Partant de ces données, l'orateur répartit les néoplasies sarcomateuses dans les 6 classes suivantes : *a*) sarcomes du tissu conjonctif commun; *b*) sarcomes des tissus de charpente, os et cartilage; *c*) sarcomes des tissus hémo et lymphopoiétiques, moelle osseuse, ganglions, rate; *d*) sarcomes des tissus endothéliaux et périthéliaux des vaisseaux et des séreuses, endothéliomes et périthéliomes; *e*) sarcomes mélaniques, proches des sarcomes du tissu conjonctif commun, mais qui méritent néanmoins une place distincte, l'adaptation fonctionnelle des cellules chromatophores commandant leur évolution anormale au point que l'élaboration du pigment devient chez elles un mode de dégénérescence; *f*) sarcomes du tissu musculaire, myomes malins.

On voit par cet exposé sommaire, dit en terminant M. Menetrier, qu'il est possible de rattacher les formes atypiques des sarcomes aux formes typiques correspondantes et par là aux lésions inflammatoires hyperplasiques des mêmes tissus et des mêmes éléments, reliant ainsi les composantes du processus néoplasique des tissus conjonctivo-vasculaires et dont les derniers termes sont les néoplasies malignes, les cancers.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 2 mars 1908.

Cultures et inoculation au chien du Kala-azar.

M. Ch. Nicolle. — J'ai observé récemment en Tunisie 3 cas d'anémie splénique infantile, identiques, sauf au point de vue de l'âge des malades (trois ans au maximum), au Kala-azar qui, jusqu'ici, a été étudié par M. Donovan et MM. Laveran et Mesnil (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 369 et 408 et 1904, p. 35), et j'ai pu obtenir des cultures indéfiniment repiquables du parasite en ensemençant, à 22°, le sang splénique des malades sur milieu de Novy et Neal (eau de condensation de tubes d'agar additionnés d'un tiers de sang de lapin), ou, plus simplement encore, sur l'eau de condensation de tubes de sang gélosé sans peptone ni viande. Mes plus anciennes cultures, qui datent du mois de novembre dernier, ont déjà été repiquées six fois avec succès.

J'ai réussi, en outre, à transmettre la maladie à un chien qui, inoculé, dans le foie et la cavité péritonéale, une première fois avec une goutte de sang splénique provenant de la rate d'un des petits malades, puis, à nouveau, au bout de quatre-vingts jours, avec la pulpe splénique du même sujet (lequel avait succombé), fut sacrifié après un nouveau laps de temps de quatre-vingts jours. Or, bien que l'animal n'eût présenté qu'une légère hypertrophie de la rate et que l'examen de son sang eût toujours été négatif, on trouva, à l'autopsie, de nombreux parasites (corps de Leishman) dans la rate, la moelle osseuse et le foie.

Ce fait me paraît d'autant plus intéressant à noter que, dans 2 des 4 cas d'anémie splénique infantile à corps de Leishman observés jusqu'ici en Tunisie, les enfants contaminés avaient été en contact fréquent ou journalier avec des chiens malades dont l'un s'est rétabli et l'autre est mort : il semble donc légitime de supposer que le Kala-azar est une maladie du chien transmissible à l'homme, probablement par des parasites cutanés.

Recherche spectroscopique de la bile dans les différents liquides organiques.

M. A. Auché. — Lorsque dans un liquide contenant des pigments biliaires et additionné de quelques gouttes d'ammoniaque et d'une solution saturée d'acétate de zinc on ajoute goutte à goutte une solution d'iode à 1 %, en surveillant au spectroscope on voit apparaître et croître, dans le rouge, entre les raies B et C du spectre, une bande caractéristique de la matière colorante biliaire, qui ne se produit pas avec les pigments sanguins, ni avec la lutéine qui a été considérée par certains auteurs comme la matière colorante normale du sérum. La réaction est assez sensible pour qu'une solution à 0.001 % de bilirubine pure donne encore une très belle bande lorsqu'on l'examine sous une épaisseur de 10 centimètres.

La plupart des liquides de l'organisme qu'on peut avoir à essayer : sérum, urine, liquide de pleurésie, d'ascite, doivent être examinés directement et parfois même il est nécessaire de les diluer. Lorsque, au contraire, la teneur en pigments est trop faible, il y a lieu d'épuiser le liquide par différents moyens et notamment par l'agitation avec une solution chloroformique de thymol à 15 %. On peut ainsi reconnaître un millionième de pigment dans l'urine et constater que beaucoup de personnes, en apparence saines, sont faiblement ictériques.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 mars 1908.

Les paralysies oculaires et le nystagmus au cours de la sclérodermie généralisée.

M. Guillain. — Chez 2 malades atteints d'une sclérodermie généralisée avec mélanodermie, que j'ai observés avec M. Raymond, nous avons constaté que l'excursion des yeux en dehors était limitée à droite et à gauche et s'accompagnait de secousses nystagmiformes, en un mot qu'il existait une paralysie des muscles droits externes.

Les secousses nystagmiformes et la paralysie des muscles des yeux dans la sclérodermie n'ont été signalées, à notre connaissance, par aucun auteur, à l'exclusion de M. Logétchnikov qui a constaté une diminution très marquée de la mobilité des yeux chez une malade atteinte de sclérodermie généralisée : cette femme ne parvenait guère à imprimer au globe oculaire un déplacement en dehors de plus de 3 ou 4 millimètres; les mouvements de convergence étaient encore plus difficiles; enfin l'œil était absolument incapable de se porter en bas ou en haut (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 55).

L'impotence fonctionnelle des muscles des yeux au cours de la sclérodermie nous paraît dépendre non pas d'une paralysie des nerfs moteurs de l'œil, mais d'une lésion des muscles oculaires eux-mêmes : amyotrophie ou myosclérose. Cette pathogénie concorde avec ce que nous savons des altérations musculaires dans la sclérodermie où l'on a signalé, en effet, des lésions des muscles du squelette et même des muscles de la langue.

Les paralysies oculaires dans la sclérodermie méritent d'être connues. Chez des malades présentant de tels symptômes, il faut se garder de croire à l'existence d'une lésion grave du névraxe, d'une polio-encéphalite supérieure, par exemple; en effet, les troubles de la motilité des yeux peuvent régresser et guérir en même temps que la sclérodermie elle-même.

Un cas de paludisme pernicieux d'origine congolaise.

M. Galliard. — J'ai observé, avec MM. Brumpt et Cawadias, un homme de cinquante-six ans, qui entra à l'hôpital le 29 janvier dernier, dans un état de torpeur très accentué. Le lendemain de son arrivée, la température s'élevait à 40°7, pour tomber le soir à 39°. Il n'y avait pas de frissons ni de sueurs, et la rate n'était pas tuméfiée. Le malade n'avait ni délire ni contracture.

Rien à l'examen cytologique du liquide céphalo-rachidien, qui, inoculé à un singe, ne détermina aucun désordre. Pas de signe d'infection typhoïde; le sérodiagnostic fut négatif. Sur ces entrefaites nous apprîmes que le malade était revenu depuis quelques jours seulement du Congo : on pensa alors qu'il pouvait s'agir d'un cas de paludisme et l'examen du sang confirma ce diagnostic. Les premiers jours, la fièvre dépassait le matin 40° et s'abaissait, le soir, à 39° et au-dessous. Malgré un traitement énergique par la quinine, le malade succomba six jours après son entrée à l'hôpital.

Un premier examen du sang avait donné comme résultat : 1,300,000 globules rouges, 25 % d'hémoglobine et 4,000 leucocytes. Le jour de la mort, le malade avait 1,000,000 d'hématies, 3,500 leucocytes (25 % de mononucléaires dont la plupart mélanifères, 5 % de lymphocytes, 70 % de polynucléaires dont 1 % d'éosinophiles).

Sur des préparations colorées au bleu Borrel-éosine, on percevait un nombre considérable de globules rouges infectés par le parasite de la fièvre tierce maligne (*Plasmodium falciparum*), et très peu de corps en croissant. Les globules envahis par les parasites étaient polychromatophiles. On notait aussi un nombre considérable d'hématies géantes, avec prédominance de celles qui ont été décrites par MM. Sergent sous le nom de corps en demi-lune, et quelques mégaloblastes.

A l'autopsie, on a constaté une pneumonie de la base du poumon gauche, une augmentation de volume du foie avec infiltration de pigment paludéen dans les cellules hépatiques. La rate était légèrement tuméfiée (350 grammes) et diffluente, présentant comme le foie une teinte brunâtre. Les cellules pigmentifères étaient très nombreuses dans cet organe, il y en avait qui pénétraient dans l'intérieur des corpuscules de Malpighi. Dans les reins et le myocarde on trouva également des cellules contenant du pigment. Les capillaires du cerveau et plus encore ceux du cervelet étaient

bourrés de parasites du paludisme, ce qui explique la forme cérébrale adynamique qu'a revêtue l'affection.

Syndrome oculaire unilatéral dû à l'excitation du sympathique cervical, au cours d'un goitre simple.

M. Abrami montre, au nom de M. Widal et au sien, une jeune fille, goitreuse depuis plusieurs années, qui, à la suite d'une poussée de thyroïdite prédominant sur le lobe gauche, présente un syndrome caractérisé par une exophtalmie légère, un élargissement de la fente palpébrale et une mydriase très marquée.

Ce syndrome qui n'est accompagné ni des troubles oculaires classiques de la maladie de Basedow, ni d'aucun symptôme d'hyperthyroïdation doit être rapporté à l'excitation du sympathique cervical par le corps thyroïde augmenté de volume.

L'existence du syndrome oculo-sympathique inverse, traduisant la paralysie du sympathique ou syndrome de Horner a été fréquemment observée au cours d'affections diverses; mais le syndrome d'excitation est tout à fait exceptionnel.

Forme scrofuloïde de la syphilis.

M. Sergent communique l'observation d'une jeune femme qui, durant sept années successives, à partir de son mariage, fut atteinte d'une série de lésions cutanées, ganglionnaires, osseuses et articulaires, que plusieurs médecins crurent devoir rattacher à la tuberculose. Quelque temps après, cette malade présentait une exostose frontale et une ostéo-arthrite du coude gauche, qui disparurent par le traitement spécifique.

Ce fait prouve combien sont étroites les relations qui unissent la syphilis et la tuberculose, tant au point de vue clinique qu'au point de vue étiologique, la syphilis héréditaire ou acquise constituant un terrain d'élection pour la tuberculose.

La ressemblance clinique de ces deux affections peut être d'autant plus frappante que l'une et l'autre peuvent revêtir le masque de la scrofule; il y a donc lieu de décrire, à côté de la tuberculose à type de scrofule bien connue des anciens médecins, un type ou une forme scrofuloïde de la syphilis.

Régression d'un goitre à la suite d'une ovariotomie.

M. Du Castel relate, au nom de M. Claisse et au sien, l'observation d'une femme atteinte depuis plusieurs années d'un goitre, lequel rétrocéda à la suite d'une ovariotomie. Dix mois après, cette malade succombait à une tuberculose pulmonaire.

M. Apert dit avoir vu se développer un goitre exophtalmique à la suite d'une ovariotomie.

M. Poncet (de Lyon) rappelle que le goitre n'est, en réalité, qu'un syndrome pouvant reconnaître les causes les plus diverses, notamment la tuberculose. Quand on interroge les goitreux, on constate le plus souvent que l'augmentation de volume du corps thyroïde a coïncidé avec l'apparition de ganglions cervicaux ou sous-maxillaires, etc.; il s'agit alors vraisemblablement d'une poussée de thyroïdite d'origine tuberculeuse.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 7 mars 1908.

Emploi thérapeutique de la cholestérine.

M. Iscovesco. — J'ai déjà montré que la cholestérine protège les globules rouges humains contre les sérums et les agents hémolytiques. La protection s'exerce de deux manières : la cholestérine diminue, d'une part, le pouvoir hémolytique du sérum et, d'autre part, rend le globule humain plus résistant. Ces expériences m'ont conduit à essayer, chez l'homme, le pouvoir thérapeutique de la cholestérine. J'ai administré cette substance à la dose de 1 gr. 50 centigr. à 2 grammes par jour, dans 1 cas de purpura rhumatoïde, 4 cas de chlorose, 8 cas de tuberculose pulmonaire et 7 cas de lymphatisme infantile avec adénopathies et tuberculoses locales; chez tous ces malades j'ai obtenu des guérisons ou des améliorations notables.

Mécanisme de la leucopénie produite par les rayons de Röntgen.

MM. Aubertin et **Beaujard.** — Lorsqu'on expose en totalité des animaux à l'action des rayons de Röntgen, on observe, d'une part, du côté de la rate une dégénérescence des follicules de Malpighi, d'autre part, du côté du sang, une diminution des leucocytes.

Cette diminution leucocytaire n'est pas la conséquence de la dégénérescence du tissu lymphoïde, car, à la suite d'une irradiation moyenne comparable à l'irradiation thérapeutique, la leucopénie se prolonge pendant quinze jours environ, alors que la lésion splénique est déjà réparée au bout de quarante-huit heures.

La leucopénie est-elle due à une dégénérescence du tissu myéloïde? Nos expériences montrent que cette interprétation ne saurait être admise, pour les doses moyennes dont nous nous occupons actuellement. En effet, pendant toute cette période de leucopénie, qui dure une quinzaine de jours après une seule séance de 10 unités H, on trouve dans le sang, malgré le faible chiffre leucocytaire, des signes évidents d'hyperactivité médullaire (polynucléose relative, éosinophilie, *Mastzellen*-leucocytose); et, si l'on sacrifie en série des cobayes pareillement irradiés soit pendant la leucocytose immédiate (deux heures après), soit pendant toute la période de leucopénie (du deuxième au quinzième jour), on constate que la moelle osseuse est en hyperactivité notable; par contre, il y a dans la pulpe splénique des débris leucocytaires en grand nombre inclus dans les macrophages.

La leucopénie observée dans ces conditions n'est donc pas due à une insuffisance médullaire; elle se produit, au contraire, malgré une hyperactivité médullaire notable, la destruction se trouvant plus forte que la production.

Réactions de la moelle osseuse dans les gastroentérites des nourrissons traités par le sérum physiologique et l'eau de mer.

M. Tixier. — J'ai étudié chez 8 nourrissons âgés de quelques jours à trois mois, atteints de gastro-entérite, l'action des injections sous-cutanées de sérum physiologique et d'eau de mer sur les réactions cellulaires de la moelle osseuse. La prolifération des éléments myéloïdes produite par l'eau de mer est exactement de même nature que celle qui est déterminée par le sérum physiologique; cette réaction est néanmoins légèrement plus accentuée: hématies nucléées 10.6 % au lieu de 9.3 %, myélocytes granuleux 38.5 au lieu de 34.5 pour 100 cellules blanches.

La séroréaction de la syphilis et de la paralysie générale.

MM. Levaditi et **Yamanouchi.** — On sait que l'extrait de foie dont on se sert pour faire le diagnostic de la syphilis et de la paralysie générale doit ses propriétés particulières à la présence de lipoïdes et de sels biliaires solubles dans l'alcool à 80°. Les nouvelles recherches que nous venons de faire prouvent que les lipoïdes (extraits au moyen de l'alcool) du cerveau, des hématies, des leucocytes et du sérum sanguin, jouissent des mêmes propriétés. Les lipoïdes pouvant servir au sérodiagnostic de la syphilis n'existent donc pas exclusivement dans le foie.

La réaction de Wassermann chez les aliénés.

MM. Raviart, Breton et **Petit.** — Nous avons recherché la réaction de la déviation du complément suivant la technique indiquée par M. Wassermann sur 400 malades de l'asile d'aliénés d'Armentières. Il ressort de nos expériences que cette réaction est fréquemment positive chez les idiots et semi-idiots. Les imbéciles la présentent aussi très souvent. Chez les malades atteints d'autres affections mentales elle est moins fréquente et elle fait complètement défaut chez les déments vésaniques. Enfin, comme l'ont déjà signalé différents auteurs, la réaction de Wassermann est le plus souvent positive chez les paralytiques généraux.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 4 mars 1908.

Le sérodiagnostic de la syphilis.

M. Neisser (de Breslau). — Pendant mon séjour à Batavia, j'ai fait sur des singes, avec M. Bruck, quelques expériences relatives à la question qui est actuellement en discussion.

L'anticorps syphilitique qui donne lieu avec l'antigène à la fixation du complément — malheureusement, il ne s'agit pas d'un véritable anticorps syphilitique utilisable pour l'immunisation, comme nous le pensions tout d'abord — ne se trouve pas chez les anthropoïdes normaux, pas plus chez l'orang-outang ou le gibbon que chez l'homme. Il existe, par contre, assez fréquemment chez les singes ordinaires, tels que le *Macacus cynomolgus* qui se rapprochent sous ce rapport d'autres animaux, comme le lapin et le cobaye.

Toutefois, il n'aurait pas été possible d'utiliser ces singes pour l'expérimentation, si nous n'avions réussi à faire un dosage approximatif de leur teneur en anticorps. Or, la quantité d'anticorps augmente notablement après l'infection syphilitique, que celle-ci soit sous-cutanée ou intraveineuse, ou plutôt cutanée, ce qui est plus sûr. Dans ce dernier cas, l'apparition de l'anticorps précède de beaucoup celle de l'accident primaire qui ne se montre qu'au bout de trois ou quatre semaines. Sa présence dans le sang trahit une infection généralisée de l'organisme, et, de fait, l'inoculation de rate ou de moelle osseuse provenant d'animaux sacrifiés à cette période donne un résultat positif.

L'antigène syphilitique, dont la recherche est très délicate à cause du grand nombre d'erreurs auxquelles elle peut donner lieu, obéit aux mêmes lois que l'anticorps; il apparaît également avant l'accident primaire. La quantité d'antigène semble ne pas dépendre de l'état infectieux des organes dont il provient; elle est à son maximum dans les cas déjà anciens (deux ans et trois mois), ce qui montre bien que les tréponèmes ne sont pas en cause. L'antigène se forme non seulement après l'infection syphilitique, mais aussi après inclusion dans la cavité péritonéale de petits sacs de collodion renfermant du virus syphilitique. Il suit de là que le lieu de formation de l'antigène n'est pas forcément l'organe dans lequel on le constate, et que la présence d'un seul foyer dans l'économie suffit pour en provoquer la production dans les divers organes.

Quand la maladie rétrocède sous l'influence du traitement, les organes cessent de contenir de l'antigène. Aussi la recherche de cet élément me paraît-elle d'un grand intérêt, d'autant que, malgré la défectuosité des méthodes que nous avons tout d'abord employées, il nous a été possible de constater la présence de l'antigène dans une proportion aussi élevée que pour l'anticorps (57.8 %). Il est vrai qu'on a trouvé également 5 fois de l'antigène sur 90 sujets considérés comme normaux, mais rien ne prouve que ces 5 individus ne fussent pas en état de syphilis latente, vu la difficulté de bien connaître les antécédents quand il s'agit de syphilis, sans compter que les malades eux-mêmes fournissent parfois des renseignements erronés. En tout cas, la recherche de l'antigène peut parfaitement être contrôlée par celle de l'anticorps.

En ce qui concerne l'anticorps, sur 378 syphilitiques avérés, nous l'avons trouvé, à la période primaire, dans 48 % des cas, à la

période secondaire, dans 79 % et à la période tertiaire, dans 57 %. La proportion était plus faible (20 %) dans la période latente, soit précoce soit tardive, plus élevée (75 %) en cas de syphilis maligne.

Le traitement paraît avoir une influence marquée sur la séroréaction, car celle-ci ne fut positive que chez 28 % des malades traités, alors que cette proportion a été de 81 % pour les sujets n'ayant jamais été soumis au traitement spécifique.

Dans ces derniers temps nous avons aussi essayé d'utiliser l'allergie pour le diagnostic de la syphilis : sur 7 extraits d'organes riches en antigène, 2 seulement se sont montrés susceptibles de provoquer une cutiréaction qui fut banale avec l'un de ces extraits, mais spécifique avec l'autre. Aussi semble-t-il indiqué de continuer les recherches dans cette voie.

M. Karewski. — Les syphilides tertiaires sont parfois d'un diagnostic assez délicat, étant données, d'une part, l'insuffisance de renseignements sur les antécédents et, d'autre part, la ressemblance de ces manifestations avec celles d'autres maladies, telles que la tuberculose et le cancer.

Or, dans un certain nombre de cas de ce genre, j'ai eu recours avec avantage au sérodiagnostic. C'est ainsi que chez une femme qui n'offrait aucun antécédent syphilitique, à part un avortement au deuxième mois, mais qui présentait, par contre, une hérédité tuberculeuse des plus nettes, on avait considéré comme étant de nature tuberculeuse des suppurations osseuses dont elle avait été atteinte à plusieurs reprises. Je fis tout d'abord la même erreur de diagnostic et je suis même intervenu à plusieurs reprises. Or, le sérodiagnostic, pratiqué avec la collaboration de M. Mühsam, nous mit sur la bonne voie et, sous l'influence du traitement antisyphilitique, une fistule qui se trouvait à l'extrémité supérieure du tibia, s'est complètement fermée.

Il en fut de même chez une autre femme atteinte de mastite depuis deux ans et demi. A noter que le mari et l'enfant de cette malade présentent encore actuellement une séroréaction positive.

Mais, de ce fait seul que le sérodiagnostic a décelé l'existence de la syphilis chez ces malades, est-il logique de conclure que les phénomènes morbides dont je viens de parler étaient eux-mêmes de nature syphilitique? Je réponds par l'affirmative et voici pourquoi : d'une part, la manifestation que présentait chacune de mes deux malades étant unique et ne pouvant être attribuée d'une manière indéniable à aucune affection, et, d'autre part, la séroréaction positive étant relativement rare dans la période tertiaire quand le sujet ne présente pas d'accidents, je me crois autorisé à considérer la réaction positive comme dépendant de ce symptôme et par suite à porter le diagnostic de syphilide.

La constatation d'une séroréaction positive indique-t-elle d'instituer un traitement mercuriel, comme le soutient M. Citron? Je ne le crois pas, d'autant plus que, chez les malades dont je viens de parler, la guérison a été obtenue par la médication iodurée qui n'a aucune influence sur la séroréaction. Pour que je partageasse la manière de voir de M. Citron, il faudrait que les trois points suivants fussent bien démontrés : 1° que la présence de l'anticorps dépend de la persistance de la maladie; 2° que le mercure est susceptible de guérir la syphilis; 3° que ce médicament ne contribue pas lui-même à provoquer des processus morbides du système osseux.

M. Ledermann. — En l'absence de symptômes cliniques, le sérodiagnostic ne saurait à lui seul constituer un signe pathognomonique, mais il fournit une indication précieuse au point de vue des antécédents du malade, car il laisse soupçonner la syphilis. A cet égard, c'est surtout dans les cas douteux qu'il est susceptible de rendre des services, mais il ne me paraît nullement indiqué d'en tenir compte au point de vue thérapeutique.

M. H. Mühsam. — J'ai constaté une réaction de Wassermann positive chez 10 syphilitiques porteurs d'un chancre induré ; par contre, la séroréaction a été négative chez 3 sujets dont le chancre avait été extirpé ou cautérisé à l'air chaud. Il est vrai qu'un de ces derniers cas n'est pas probant, car le malade avait été soumis au traitement mercuriel, et l'on sait que chez les patients traités par le mercure la proportion de réactions négatives est assez élevée, souvent même la réaction, de positive qu'elle était, devient négative sous l'influence de la médication. Par contre, l'iodure de potassium n'exerce aucun effet sur la séroréaction; aussi ne doit-on le prescrire que dans la période tertiaire, alors que les parasites ne sont plus qu'en petit nombre et que prédominent surtout les phénomènes de l'anaphylaxie.

Réaction acide des organes des nourrissons atteints d'athrepsie.

M. Tugendreich. — Les colorants mixtes se composent d'un facteur acide et d'un facteur alcalin et les tissus absorbent l'un ou l'autre suivant leur affinité, c'est-à-dire suivant qu'ils sont acidophiles, comme le tissu conjonctif, ou basophiles, comme le parenchyme des divers organes. Or, M. Mosse a réussi à intervertir l'affinité des cellules du foie en rendant des animaux anémiques à l'aide de la pyrodine. C'est ainsi que, traitées par un mélange de rouge neutre (*Neutral-Rot*) et de bleu de méthylène, les cellules hépatiques de chiens anémiés prennent le bleu, tandis que le foie des animaux sains se colore en rouge.

En appliquant cette méthode à l'étude des maladies du nourrisson, j'ai constaté, avec M. Klein, que, dans la forme aiguë de l'athrepsie, les cellules hépatiques sont basophiles ou, ce qui revient au même, acides. Cette acidité, ou plutôt cette perte en alcalinité des tissus malades, se traduit également, quand on traite les tissus au rouge neutre seul, par une coloration d'intensité bien inférieure à celle que prendraient des cellules normales. Cette constatation est d'autant plus intéressante que l'emploi de l'hématoxyline-éosine ne permet pas de différencier les tissus sains d'avec les tissus malades.

M. Langstein. — Je vous présente des préparations, obtenues par M. Rott avec l'hématoxyline-éosine, qui offrent les mêmes particularités de coloration que celles dont vient de parler M. Tugendreich. Il est à noter que l'acidose dépend bien plus de l'intoxication entérogène que de l'inanition elle-même, et la preuve en est que, sur une préparation provenant d'un nourrisson ayant succombé à un rétrécissement du pylore, les altérations tissulaires sont moins accusées.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 7 mars 1908.

De la capacité d'absorption de la peau.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. Oppenheim** a relaté les résultats des expériences qu'il a faites sur la capacité d'absorption de la peau à l'état normal et à l'état pathologique. Après avoir étendu sur la peau, à l'aide d'un pinceau, 2 c.c. d'une préparation iodée, et avoir enlevé au bout de cinq à dix minutes l'excès de liquide, on recherchait, toutes les demi-heures, si l'urine contenait de l'iode. Dans ces conditions, quand la peau est normale, l'iode apparaît dans l'urine une heure après son application et son élimination dure de vingt à vingt-quatre heures.

Dans la sclérodermie diffuse, l'élimination subit un retard de deux heures; dans l'atrophie idiopathique de la peau on ne constate que quatre heures après l'application une légère absorption qui, au bout de vingt à vingt-quatre heures, devient aussi manifeste que celle qui se produit après une heure quand il s'agit de peau normale. Dans l'ichtyose, le *lichen ruber acuminatus* et en cas d'affection isolée des glandes sudoripares, l'élimination est normale. Sur des cicatrices consécutives au favus, l'absorption est encore nulle au bout de quatre heures.

L'absorption se fait plus vite par la peau du dos que par celle de la paume de la main, mais c'est au cuir chevelu qu'elle est le plus prononcée (toutefois, s'il s'agit de sujets chauves elle subit un retard de deux heures) et elle est d'autant plus rapide que la surface enduite est plus étendue. Sa rapidité est la même, que la peau soit normale, dégraissée ou qu'elle ait été soumise à la stase hyperémique de Bier.

L'examen histologique a montré que les altérations de la couche cornée, du réseau de Malpighi, des glandes sudoripares et du tissu conjonctif du derme n'ont aucune influence sur l'absorption cutanée; seules les glandes sébacées jouent un rôle à cet égard.

Tumeurs du cerveau et altérations du crâne dans l'épilepsie.

M. Robinsohn a fait connaître que chez un jeune homme de vingt et un ans, atteint d'épilepsie depuis l'âge de dix ans, il a constaté, dans la substance cérébrale, à l'examen radioscopique, une ombre du volume d'une noix, qui semble correspondre à une tumeur sous-corticale siégeant dans l'hémisphère gauche et dont la structure paraît être alvéolaire.

M. Benedikt dit avoir également noté à l'examen radioscopique, dans plusieurs cas d'épilepsie, diverses altérations telles que des tumeurs, des proéminences osseuses consécutives à des fractures. L'orateur ajoute que le malade dont vient de parler M. Robinsohn a subi un traumatisme pendant sa jeunesse, et qu'il a eu tout d'abord des spasmes localisés aux muscles cervicaux, puis des spasmes généralisés. Il est possible que la tumeur révélée par l'examen radioscopique soit un hématome enkysté.

M. E. Redlich déclare que, chez un épileptique, il a trouvé un tubercule calcifié dans le lobe frontal gauche et que, dans un autre cas, où l'épilepsie paraissait être d'origine puerpérale et disparut après l'accouchement, il y avait un gliome dans le lobe frontal gauche.

Recherches sur la toxine diphtérique.

Dans la séance du 5 mars de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. B. Schick** a relaté les résultats des études qu'il a faites sur la réaction cutanée qui se produit chez l'homme à la suite de l'inoculation de toxine diphtérique.

Si l'on fait une inoculation cutanée avec une solution concentrée de cette toxine, on voit apparaître au bout de six à huit heures une papule qui, au bout de vingt-quatre heures, est entourée d'un halo rouge et qui atteint son maximum de développement le troisième ou le quatrième jour pour disparaître ensuite peu à peu. Cette réaction ressemble à la cutiréaction de von Pirquet.

La réaction fait défaut lorsqu'on mélange *in vitro* de la toxine et de l'antitoxine ou bien quand le sujet soumis à l'inoculation a reçu une injection de sérum antidiphtérique. Chez les enfants au-dessous d'un an la réaction est dans la plupart des cas négative; de trois à sept ans elle est presque toujours positive; au delà de dix ans elle se montre de nouveau négative dans la plupart des faits.

Sur 23 cas de diphtérie, 18 fois la réaction fut positive, 2 fois faible et 3 fois négative. La réaction positive prouve l'absence de substances antitoxiques dans l'organisme, mais elle n'a pas de valeur diagnostique comme la cutiréaction de von Pirquet. Son intérêt paraît surtout résider en ce qu'elle montre quelle est la quantité de sérum qu'il faut injecter dans la diphtérie.

Dr SCHNIRER.

ERRATUM. — Dans notre numéro du 5 février 1908, p. 64, 2e col., 9e ligne de l'analyse du travail de M. Bab, au lieu de : qui résiste, lire : *qui ne résiste pas.* — 15e ligne : supprimer le mot *alexine*.

TRAVAUX ORIGINAUX

Le drainage systématique comme moyen prophylactique des phlébites post-opératoires.

Envisagées d'une manière générale les phlébites peuvent provenir de deux causes différentes : 1° d'une lésion de la tunique interne de la veine par un traumatisme ou par une infection propagée des tissus voisins; 2° d'une altération du sang. Les phlébites dont il est ici question se rattachent à la seconde de ces deux causes.

Plus nos connaissances se complètent, plus la nature infectieuse des phlébites de la deuxième catégorie s'impose à l'esprit des pathologistes et, sans anticiper sur leur pathogénie, nous pouvons provisoirement les rattacher à une infection passagère du sang et les définir ainsi : phlébites bénignes consécutives aux interventions abdominales suivies de réunion par première intention, ou évoluant sans complications notables vers la guérison.

I

Pour mieux préciser ce que j'entends ici par phlébites post-opératoires, je vais décrire brièvement l'histoire d'un cas type. Une opération abdominale simple a été pratiquée, dans les meilleures conditions apparentes d'asepsie, sur un sujet non infecté; son exécution n'a rien présenté d'anormal; en vingt-cinq minutes les sutures étaient terminées et le pansement en place; les suites sont simples et apyrétiques d'abord et lorsque les sutures sont enlevées, le septième ou le huitième jour, la réunion est complète avec une ligne cicatricielle à peine visible. Le malade se prépare à sortir incessamment, quand il ressent brusquement au milieu de la nuit une douleur plus ou moins violente dans la cuisse gauche. On le trouve inquiet, souffrant dans tout le membre, mais surtout au niveau du confluent de la saphène interne et de la veine fémorale; le gonflement est à peine marqué à ce niveau, on ne sent aucun cordon veineux et l'on peut hésiter encore sur le diagnostic; toutefois, le thermomètre marque une légère élévation et la tuméfaction du membre entier lève bientôt tous les doutes. On est réellement en présence d'une phlébite, mais quelle en est la cause ?

Laissant de côté les phlébites consécutives à des infections bien accusées, je ne veux m'occuper ici que des cas analogues à celui qui vient d'être décrit, cas au sujet desquels une grande incertitude règne encore, car tous les chirurgiens ne sont d'accord que sur un seul point, à savoir que ces phlébites sont de nature infectieuse (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 513); et, en effet, l'examen du caillot, si rarement qu'il ait été pratiqué, a montré qu'il renfermait des germes microbiens : streptocoques dans la phlegmatia des accouchées (Widal), staphylocoques chez les typhoïdiques atteints de phlébites (Vincent).

Les analogies d'évolution ont amené les pathologistes à admettre qu'il doit en être de même dans les phlébites post-opératoires.

II

La première fois que l'on se trouve en présence d'une de ces phlébites que rien ne faisait prévoir, on s'arrête au diagnostic commode de phlébite rhumatismale et l'on suppose qu'il s'agit d'une simple coïncidence sans rapport avec l'intervention; mais cette interprétation ne supporte pas l'examen, car les phlébites véritablement rhumatismales sont rares, d'autant plus que l'on tend à admettre aujourd'hui que bon nombre de cas diagnostiqués comme tels peuvent être symptomatiques d'appendicites latentes (1) ou d'infections diverses dont le point d'entrée est resté ignoré. Le pourcentage relativement élevé des phlébites consécutives aux interventions abdominales ne permet donc pas de les attribuer à une autre cause qu'à la pénétration de germes infectieux dans le sang au cours de l'opération.

L'attention paraît avoir été attirée pour la première fois sur ce sujet par une observation de M. Roux (de Lausanne) publiée dans la thèse de M. Piard (2); mais de très nombreux mémoires ont paru depuis lors sur les phlébites post-opératoires, généralement bénignes, dans lesquels ont été précisés peu à peu leurs rapports avec l'acte opératoire. Il serait difficile de les mentionner tous, car la même surprise a frappé les chirurgiens du monde entier; mais l'importante statistique de M. Cordier (3) a permis de se rendre un compte plus exact de la fréquence relative des phlébites dans les différentes opérations abdominales et de leur pourcentage par rapport à la totalité de ces interventions.

Sur 14,000 opérations environ, cet auteur a relevé 232 cas de phlébites, notamment 69 après hystérectomie pour fibromes, 27 après ablation de l'appendice, 9 après néphrorrhaphie, 4 seulement à la suite de cures radicales de hernie; les autres cas de phlébites sont survenus à la suite d'opérations diverses ou dont la nature n'est pas mentionnée. Bien que le nombre des interventions correspondant à chacune de ces catégories ne soit pas indiqué, ces chiffres sont d'autant plus frappants que les cures radicales de hernies sont beaucoup plus nombreuses que les ablations de fibromes ou d'appendices, et si l'on ajoute que, d'après M. Gerster (4) les phlébites sont plus fréquentes après les hystérectomies abdominales qu'après les hystérectomies vaginales, on arrive à la conviction que l'étendue de surface péritonéale mise au jour entre pour une part très importante dans le danger de complications phlébitiques post-opératoires.

M. Cordier fait une autre remarque à retenir, c'est que l'absence de drainage favorise l'apparition des phlébites; comparant l'hystérectomie abdominale à l'hystérectomie vaginale, il dit : « Dans les opérations vaginales, les tissus sont liés et pincés comme dans les hystérectomies abdominales; mais il y a dans les premières un bon drainage et la nature n'a pas à faire effort pour résorber des eschares infectées. » Mes cas personnels confirment absolument cette observation, car aucun de mes opérés drainés n'a présenté de phlébite, même dans les cas où l'infection s'est traduite par de l'élévation de température et de la suppuration tardive.

De 1890 à 1901, je me suis servi d'un catgut conservé dans l'huile phéniquée et dont la stérilisation laissait à désirer; mais ayant réussi, en 1903, à rendre mes fils parfaitement aseptiques au moyen des vapeurs de formol, je suivis le courant et fis des réunions totales, sans drainage, sauf contre-indications particulières. Or, j'observai bientôt des cas de phlébite : 2 en 1904, 1 en 1905 et 2 en 1906; soit 5 sur un total d'environ 1,200 interventions, — en faisant état de celles de M. le médecin principal Gross — ce qui représente une proportion de moins de 0.5 % au lieu de celles de 1.65 % indiquée par M. Cordier et de 2 % signalée par d'autres chirurgiens américains.

Mais il faut remarquer que pendant la période où j'ai dû drainer, aucun cas de phlébite ne s'est produit chez mes opérés et que je n'ai commencé à rencontrer cette complication qu'à partir de 1904, c'est-à-dire après la suppression du drainage. En n'envisageant que le chiffre des opérés de la période 1904-1906, la proportion des phlébites se relève à 1.1 % ce qui la rapproche de celle qu'a obtenue M. Cordier. En supprimant le drainage on arrive donc, malgré toutes les précautions antiseptiques, à une proportion de phlébites oscillant entre 1 % et 2 % et à cette constatation paradoxale que plus la technique du chirurgien et la stérilisation de son matériel se perfectionnent plus le nombre des phlébites post-opératoires s'élève. Cette observation est commune à tous les pays et aujourd'hui que les infections graves et les hémorrhagies ont presque disparu, la phlébite prend parmi les complications post-opératoires une place de première importance.

III

Si, comme je l'ai dit, on est actuellement d'accord sur la pathogénie des phlébites post-opératoires, il n'en est pas de même pour leur étiologie. Voyons donc quelles en sont les causes.

L'identité d'évolution des phlébites consécutives aux différentes opérations abdominales montre jusqu'à l'évidence qu'elles proviennent toutes d'une même cause. Il n'y a donc pas lieu de s'arrêter aux données étiologiques qui ne s'appliqueraient qu'à une des différentes opérations que nous avons envisagées; le réveil d'anciens foyers dans les opérations d'appendicite peut être invoqué quand il s'agit des pyléphlébites, si bien étudiées par M. Gerster (1), mais non en cas de phlébite fémorale, car dans les hernies il n'y a pas de microbisme latent et, cependant, 4 de mes cas sur 5 concernent des opérés de hernie; j'en dirai autant de la lésion des veines épigastriques, incriminée par M. Witzel, et qui n'est certainement pas en cause dans les hystérectomies pour fibromes.

On ne trouve, en un mot, que deux éléments étiologiques fondamentaux et toujours présents dans les phlébites post-opératoires : l'exposition du péritoine ou du tissu cellulaire sous-péritonéal à l'air et la fermeture totale de la plaie; bien plus, la proportion des phlébites paraît correspondre à l'étendue de la surface péritonéale mise à nu et à l'herméticité de la suture cutanée, c'est-à-dire à la quantité de germes septiques déposés au sein des tissus et à la rigueur de leur mise à l'abri de l'air; communes dans la néphrorrhaphie où l'on ne draine pas, elles sont rares ou absentes dans la néphrotomie où le drainage est habituel.

Cependant, comme on ne doit dire en pathogénie ni « jamais » ni « toujours », je ne conteste pas qu'on puisse rencontrer des cas de phlébite par infection latente du sang chez des opérés drainés, mais je n'en ai observé aucun et dans la littérature médicale les observations en sont rares. On doit donc en conclure que le rôle im-

(1) J. C. Munro. Lymphatic and hepatic infections secondary to appendicitis. (*Ann. of Surgery*, nov. 1905.)

(2) E. Piard. Des suppurations à distance dans l'appendicite. (*Thèse de Paris*, 1896.)

(3) A. H. Cordier. Phlebitis following abdominal and pelvic operations. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 9 déc. 1905.)

(4) A. G. Gerster. On septic thrombosis of the roots of the portal vein in appendicitis and pylephlebitis, together with some remarks on « peritoneal sepsis ». (*Med. Record*, 27 juin 1903.)

(1) A. G. Gerster. (*Loc. cit.*)

portant qu'ont pris inopinément ces phlébites post-opératoires est fonction de la réunion hermétique totale des plaies que les chirurgiens ont été entraînés à appliquer dans la presque totalité des opérations abdominales à froid.

On n'ignore pas cependant que toutes les plaies opératoires sont contaminées, que l'asepsie absolue ne saurait exister dans un milieu au sein duquel nous vivons et que nous ne pouvons faire que de l'hyposepsie dans nos champs opératoires. Il y a donc lieu de s'étonner que l'on aille chercher bien loin d'où vient l'infection : les germes de l'atmosphère filtrent partout et prolifèrent dès qu'ils trouvent un milieu de culture approprié. Ce milieu, c'est l'exsudat opératoire; en l'enfermant complètement au sein de l'organisme on réalise les conditions de culture favorables, dont le caractère anaérobie intervient peut-être pour sa part dans les accidents ultérieurs.

On sait également (1) que les germes déposés sur le péritoine sont absorbés par les lymphatiques et conduits ainsi jusqu'à la veine sous-clavière gauche dans laquelle ils se déversent sans avoir subi jusque-là aucune altération; mais, une fois dans le sang, ils ne tardent pas à être détruits, à moins qu'ils ne soient trop nombreux ou de nature trop résistante. C'est pourquoi dans les cas ordinaires, soit dans 98 ou 99 % des opérations à froid conduites le plus aseptiquement possible, on n'observe aucun signe d'infection. Mais dans 1 ou 2 % des faits la quantité des bactéries a été trop élevée pour une cause ou pour une autre, ou bien la puissance phagocytaire de l'organisme a été insuffisante pour des causes également diverses et l'on s'est trouvé inopinément en face de la complication qui nous occupe.

Toutefois, comme on opère assez rarement à froid des sujets dyscrasiques, le rôle de l'infection opératoire l'emporte de beaucoup sur celui des prédispositions. Chez tous mes malades les urines étaient normales et l'on ne trouvait aucune cause susceptible d'augmenter la coagulabilité du sang.

Plusieurs auteurs ont signalé des phlébites fémorales consécutives aux appendicites traitées par l'expectation et les ont considérées comme le résultat d'une infection par voie sanguine. Cette interprétation est difficile à admettre, ainsi qu'on va le voir. Ces formes, d'ailleurs assez rares, trouveraient place à côté des phlébites consécutives à la fièvre typhoïde.

Il est à noter également que les phlébites fémorales sont plus fréquentes à la suite des opérations d'appendicite à chaud (le seul cas que j'aie observé sur 200 appendicites opérées se rapporte à une intervention à chaud sans drainage et avec réunion complète, sauf une goutte de pus au fil inférieur) qu'après des opérations à froid. En outre, il n'est pas impossible de rencontrer des formes complexes dans lesquelles le sang du système porte serait infecté directement par les branches veineuses partant de l'appendice, tandis que celui de la circulation générale le serait par les lymphatiques. Mais la rareté de cette coïncidence vient à l'appui des expériences de M. Boeri et tend à prouver que les phlébites fémorales dans l'appendicite, opérée ou non, de même que celles qui suivent la fièvre typhoïde, doivent être considérées comme d'origine lymphatique, les pyléphlébites étant seules d'origine réellement veineuses.

(1) G. Boeri. Fisiopatologia della circolazione linfatica e sanguina dal ponto di vista della difesa contro le infezioni e le intossicazioni. (*Riforma med.*, 8 sept. 1906.)

Parmi les causes générales prédisposantes ayant une influence bien établie sur l'apparition des phlébites post-opératoires, l'âge vient en première ligne : cette complication ne s'observe pour ainsi dire pas dans le jeune âge (Kirmisson, Félizet, Villemin), M. Broca n'en signale qu'un seul cas chez l'enfant. Dans le même ordre d'idées, la femme paraît plus sujette que l'homme à la phlébite.

La question de savoir pourquoi la phlébite fémorale est plus fréquente à gauche se rattache à l'histoire générale des phlébites qui ont ce point de commun avec les varices et le varicocèle; son étude ne serait donc pas à sa place ici.

IV

Je serai très bref sur l'évolution des phlébites post-opératoires. Elles apparaissent dans les deux ou trois semaines qui suivent l'intervention, le plus souvent entre le huitième et le dixième jour; d'après mes observations, elles sont plus précoces à la suite des interventions à chaud ou plus généralement quand l'infection est bien accusée. L'attaque est presque toujours inopinée et débute par une douleur vive dans la cuisse ou le creux poplité, survenant d'ordinaire pendant la nuit ou vers le matin; après s'être étendue à tout le membre, cette douleur se calme assez vite et disparaît au bout de quelques jours, son apparition est suivie et peut-être précédée d'une élévation de température pouvant dépasser 39° et persister pendant quatre à dix jours suivant la gravité des cas. Le gonflement ne se produit que peu à peu et atteint son maximum vers le quatrième jour, mais il disparaît très lentement. On n'observe que rarement des récidives fébriles, mais il peut survenir une seconde phlébite du côté opposé.

M. Cordier ne relève que 8 fois la phlébite double sur ses 232 cas, tandis que M. Welch dit avoir remarqué que quand le côté droit était pris le premier, le gauche ne tardait pas à l'être aussi. Quoi qu'il en soit, la phlébite aboutit généralement assez vite à la résolution, comme un phlegmon qui n'a pas été jusqu'à la suppuration, et les opérés sortent le plus souvent de l'hôpital au bout de deux à quatre mois, considérés comme guéris. Cependant ils présentent encore du gonflement après une marche un peu prolongée, et, dans la station debout, la peau du membre atteint est plus rouge et sa température légèrement abaissée. J'ai revu un de mes opérés deux ans après sa sortie; il faisait son service comme garçon de bureau au ministère de la marine, mais il ressentait toujours une certaine gêne dans les longues marches, bien que le volume des deux membres inférieurs fût le même.

Les embolies sont assez rares dans les cas de phlébites post-opératoires bien caractérisées; je n'en relève que 2 cas, l'un signalé par M. Broca et relatif à une malade indisciplinée qui voulut se lever malgré la défense qui lui en était faite et mourut subitement, l'autre relaté par M. Cordier; dans les deux cas l'autopsie n'a pas été faite. Les embolies sont au contraire assez fréquentes chez des malades qui, n'ayant présenté aucun symptôme fâcheux, meurent subitement à la suite d'un mouvement quelconque; mais comme, dans les faits de ce genre, les autopsies font également défaut, le diagnostic de phlébite et d'embolie n'a pas été *rigoureusement établi*.

On peut s'étonner que les péritonites généralisées ou au moins très étendues, dont on arrive à se rendre maître par une laparotomie précoce permettant de découvrir l'origine du mal et de remplir l'indication correspondante, ne soient pas plus souvent suivies de phlébite, mais je me borne à cette remarque car, les péritonites n'ayant pas que nous sachions été étudiées à ce point de vue, tout ce que nous pouvons dire c'est que le péritoine enflammé semble plus tolérant pour les inoculations extérieures que le péritoine sain.

Ajoutons encore que suivant M. Munro (1) les phlébites post-opératoires pourraient ne se traduire que par de petites embolies pulmonaires avec congestion transitoire et passer ainsi souvent inaperçues.

En somme, le pronostic des formes ordinaires des phlébites post-opératoires est sérieux en ce qui concerne le rétablissement complet des fonctions, mais plutôt favorable au point de vue de la vie.

V

Le traitement des phlébites post-opératoires ne diffère pas de celui des phlébites ordinaires, je ne m'y arrêterai donc pas; mais leur prophylaxie mérite un examen sérieux. Rien n'indique mieux l'incertitude qui règne à cet égard que les opinions contradictoires des chirurgiens américains : tandis que M. Currier soutient que les opérés quittent trop tôt leur lit, M. A. Brothers les en fait sortir le plus tôt possible; de divers côtés on préconise de relever les pieds du lit ou de ne pas trop serrer le bandage de manière à empêcher la stase du sang dans les membres inférieurs.

L'accord est, au contraire, à peu près unanime pour recommander une antisepsie méticuleuse et mettre en garde contre l'attrition des tissus de la plaie au cours de l'opération. J'ai déjà dit ce que je pensais de l'antisepsie ou de l'asepsie : éviter la contamination des plaies serait la solution la plus logique et la plus satisfaisante du problème et je n'hésite pas à abonder dans le sens des chirurgiens qui la poursuivent. D'autre part, si la plaie s'est infectée malgré les précautions prises, le danger sera d'autant moindre que les tissus auront été moins lésés et que l'hémostase sera plus parfaite. Ce que disent à cet égard la plupart des auteurs peut se résumer en ces mots : « Je crois à l'infection, mais je ne m'explique pas d'où elle vient. » Ils ont donc tout fait en apparence pour éviter la phlébite, mais celle-ci n'en a pas moins fait son apparition. Si bien que, après avoir constaté que sur une série de 5 à 600 malades opérés avec une asepsie imparfaite, aucun cas de phlébite ne s'était produit, j'en étais venu à me demander si la réaction locale et générale, consécutive aux infections opératoires manifestes, n'augmentait pas la puissance destructive des phagocytes et ne s'opposait pas ainsi à la phlébite. Il n'y a pas lieu de s'arrêter à cette idée, car je possède une observation de hernie opérée avec la méthode aseptique employée systématiquement, avec sutures à la soie sans drainage, et suivie d'infection manifeste avec congestion pulmonaire précoce, phlébite fémorale double le dixième jour et élimination de la soie; il y avait déjà de la suppuration au moment de l'ablation des sutures superficielles. Les faits semblables ne sont pas rares.

Ayant suivi avec attention les 5 cas de phlébite qui s'étaient présentés à mon observation et ayant constaté que leur apparition coïncidait d'une manière constante avec l'absence de drainage, tandis que tous les autres facteurs étiologiques variaient, je me décidai à drainer indistinctement tous mes opérés abdominaux et

(1) J. C. Munro. (*Loc. cit.*)

depuis le mois de mars 1906 je suis resté fidèle à ce système.

Bien que le chiffre de mes interventions abdominales ne soit guère supérieur à 400 depuis cette époque, je crois pouvoir dire que le résultat a dépassé mon attente, car je n'ai plus observé un seul cas de phlébite. Et cependant je me borne à placer un petit drain de 1 centimètre de longueur et de 5 millimètres de diamètre à la partie déclive de la plaie.

Quand un drainage profond n'est pas indiqué, ce petit drain est mis en place après les trois points de suture enchevillés à la gaze que j'emploie d'ordinaire; au moment de la levée du pansement il s'enlève avec la lame de ouate absorbante, à laquelle il adhère, et, une fois les points détachés, c'est à peine si sa place reste apparente. Comme l'ablation des fils se fait le septième ou le huitième jour, et qu'il est d'usage de remettre un tampon d'ouate sur la plaie, ne fût-ce que pour protéger les points de la suture, on voit que mon drainage ne complique beaucoup ni la suture, ni le premier pansement.

Il existe bien dans la littérature médicale quelques observations de phlébite survenue après drainage, mais il s'agissait presque toujours d'appendicite à chaud, avec infection du sang, probablement préexistante à l'opération (1). Je ne prétends pas d'ailleurs que le simple drainage superficiel que j'emploie puisse conjurer absolument les dangers de phlébite; je constate seulement qu'il m'a donné une longue série de succès et me borne à signaler le résultat de mon expérience sans être en mesure d'en donner une explication rigoureusement scientifique. Qu'il me soit permis, toutefois, de faire remarquer que l'ouverture hâtive d'un foyer met souvent l'organisme à l'abri des progrès de l'infection et que le drainage n'est qu'une ouverture préventive susceptible de jouer le même rôle.

Fidèle à la conception de la contamination constante des plaies opératoires, dont j'ai déjà fait mention, je pense qu'un organisme capable de lutter contre une faible invasion microbienne ne pourra pas toujours résister à une attaque plus forte et plus soutenue. C'est pourquoi je cherche d'abord à introduire le moins de germes possible et à faciliter ensuite leur élimination.

Je dois reconnaître que le chiffre de 400 interventions abdominales est un peu faible pour entraîner une conviction ferme; j'espère, néanmoins, que ceux qui suivront la voie que j'ai indiquée arriveront au même résultat que moi. Mieux vaut en tout cas sacrifier l'élégance d'une réunion primitive absolue en cas d'ouverture du péritoine ou des grands espaces celluleux du tronc, que d'exposer l'opéré à une complication qui, si bénigne soit-elle, n'en occasionne pas moins une gêne appréciable de la locomotion pendant de longs mois, et peut être mortelle avant même que l'on ait soupçonné sa présence.

Dr F. Moty,
Professeur agrégé libre de l'Ecole d'application du Val-de-Grâce.

(1) E. Villard et P. Vignard. Phlébite du membre gauche inférieur et appendicite. (*Rev. de chir.*, janv. 1901.)

BULLETIN

Les méfaits de la rachistovaïnisation.

Rien ne semble devoir mieux justifier la fameuse boutade d'après laquelle « les médecins changent souvent d'idées fixes » que l'instabilité qui se manifeste, depuis quelques années, dans les questions relatives à la narcose chirurgicale. Sans doute, le chloroforme et l'éther étant loin de réaliser l'idéal en cette matière, on comprend que nombre de chirurgiens se laissent tenter par l'espoir de trouver un mode d'anesthésie qui, sans être inférieur à la chloroformisation et à l'éthérisation au point de vue de l'efficacité, soit en même temps exempt des inconvénients propres à ces deux procédés de narcose générale. Mais ce que l'on peut à juste titre reprocher à ces mêmes chirurgiens, c'est d'avoir l'enthousiasme vraiment trop facile, c'est de se laisser aller à un engouement excessif pour toute nouvelle découverte et de se trouver, par suite, souvent dans l'obligation fâcheuse de brûler aujourd'hui ce que, hier encore, ils adoraient. Il suffit de rappeler les espérances suggérées par le promoteur de la cocaïnisation rachidienne qui avait paru devoir détrôner le chloroforme et l'éther, et qui, qualifiée ensuite, en raison de ses dangers, d' « arme à double tranchant » finit par être complètement abandonnée. C'est à la suite de cet échec retentissant que l'on essaya d'introduire dans la pratique chirurgicale une série de succédanés de la cocaïne. L'un de ces produits surtout, la *stovaïne*, rencontra des partisans enthousiastes. Voici, en effet, en quels termes élogieux M. le professeur Reclus (de Paris) s'exprimait sur ce nouvel anesthésique : « La *stovaïne*, plus heureuse que sa devancière, la *cocaïne*, trouva à sa naissance un manuel opératoire et une technique dont la rigoureuse précision la garantit contre les catastrophes. Vierge encore de tout méfait, la stovaïne n'a pas à traîner derrière elle le martyrologe qui alourdit la marche de la cocaïne et l'empêche de prendre son essor. »

En lisant le compte rendu de l'avant-dernière séance de la Société de chirurgie de Paris, publié dans le présent numéro, nos lecteurs verront que de cette virginité il ne reste, hélas! rien à l'heure actuelle. Et qu'on n'aille pas croire que les accidents relatés devant ladite Société constituent des faits exceptionnels : les mémoires sur l'anesthésie lombaire publiés dans les recueils étrangers, ainsi que les communications lues aux Sociétés savantes de Berlin, de Heidelberg, de Munich, de Saint-Pétersbourg, de Bruxelles, de Bucarest, etc., abondent en preuves manifestes de la nocuité considérable que présente la rachistovaïnisation. Aussi, pour compléter l'impression qui se dégage de la discussion poursuivie actuellement devant la Société de chirurgie de Paris, nous paraît-il utile de passer rapidement en revue les accidents qui ont été signalés un peu partout à la suite de l'emploi de ce mode d'anesthésie.

Sans vouloir insister sur les incidents, relativement peu importants, qui surviennent au cours même de l'intervention, nous devons, cependant, faire remarquer que les nausées, les vomissements, etc. sont loin d'être aussi rares que le prétendent certains partisans de la rachistovaïnisation. De plus, si ces incidents immédiats sont de peu de gravité, il n'en est plus de même des accidents syncopaux et des troubles respiratoires, qui revêtent parfois des allures fort inquiétantes. M. le docteur A. Dönitz a observé, à la clinique chirurgicale de Bonn, alors dirigée par M. le professeur A. Bier, un cas dans lequel une injection intrarachidienne (pratiquée dans la position assise) de 0 gr. 04 centigr. de stovaïne fut suivie, au bout d'environ cinq minutes, de dyspnée qui ne tarda pas à aboutir à un arrêt complet de la respiration; sous l'influence des compressions rythmiques exercées sur le thorax, les mouvements respiratoires se rétablirent cinq minutes après. M. le docteur F. Hesse (de Wiesbaden) a vu survenir chez un homme vigoureux de quarante ans, dix minutes après une injection de 0 gr. 04 centigr. de stovaïne, un collapsus qui ne céda aux injections d'huile camphrée et au massage du cœur qu'au bout de quelques minutes; dans un autre fait ayant trait à un jeune homme de vingt-deux ans, la même dose de stovaïne provoqua, au bout de dix minutes, un arrêt brusque de la respiration avec perte de connaissance; on dut pratiquer, pendant cinq minutes, la respiration artificielle; mais, bientôt après, il se produisit un collapsus cardiaque avec nouvelle paralysie respiratoire, ayant nécessité des injections camphrées, le massage du cœur et la respiration artificielle. L'alerte fut beaucoup plus vive dans 2 cas relatés par M. le docteur W. Greiffenhagen (de Reval) et où il s'agissait de deux hommes âgés l'un et l'autre de quarante-six ans, chez lesquels la stovaïne (à des doses respectives de 0 gr. 04 centigr. et de 0 gr. 064 milligr.) provoqua une paralysie respiratoire qui, malgré la respiration artificielle, persista vingt minutes dans un cas et dix minutes dans l'autre. D'après notre confrère, ces accidents doivent être mis sur le compte de l'action toxique de la stovaïne, qui a, en l'espèce, porté non seulement sur les racines postérieures, mais aussi sur les racines antérieures des segments les plus élevés de la moelle (nerfs phréniques, intercostaux, etc.), la musculature du cou et de la langue (alalie) se trouvant, elle-même, compromise. Dans un fait analogue, publié par un chirurgien norvégien, M. le docteur J. Sandberg (de Bergen), on se vit obligé de pratiquer la respiration artificielle pendant vingt-cinq minutes. La durée de la paralysie respiratoire fut encore plus longue (trente-trois minutes) chez une femme de trente-sept ans, à laquelle M. le docteur P. Steiner (de Budapest) injecta 0 gr. 06 centigrammes de stovaïne. M. le docteur Oelsner a observé, dans le service de M. le professeur Sonnenburg, à l'hôpital Moabit de Berlin, chez un homme de soixante-trois ans, à qui on injecta 0 gr. 06 centigr. de stovaïne, un collapsus grave au cours de l'opération et, aussitôt après l'intervention, un arrêt complet du cœur (qui dura une vingtaine de minutes), avec arrêt de la respiration pendant une demi-heure environ; le malade ne reprit connaissance qu'au bout de deux heures et resta, pendant plusieurs jours, faible et apathique. Un fait du même genre, mais de beaucoup plus impressionnant, a été communiqué par M. le professeur S. P. Fédorov lors de la discussion sur l'anesthésie lombaire à la Société d'obstétrique et de gynécologie de Saint-Pétersbourg : à la fin d'une intervention faite à l'aide de la rachistovaïnisation, le malade fut pris brusquement d'un arrêt de la respiration, suivi presque aussitôt d'un arrêt du cœur; on dut pratiquer la respiration artificielle *pendant cinq heures*, et ce n'est qu'au bout de trois jours que le patient sortit de l'état de stupeur, son psychisme étant, d'ailleurs, resté, encore longtemps après, fortement compromis.

Ainsi donc, la rachistovaïnisation peut, au cours même de l'acte opératoire, donner lieu à des accidents assez dramatiques pour que les chirurgiens qui en sont témoins soient amenés à renoncer à ce mode d'anesthésie, comme ce fut le cas pour notre confrère russe. C'est précisément en visant cette action énergique exercée par la stovaïne sur les nerfs moteurs (1) et la paralysie respiratoire qui peut en résulter que M. le professeur A. Döderlein (de Munich), MM. les docteurs Ach (de Munich), Dönitz, etc., considèrent l'emploi de cet analgésique comme dangereux.

Mais ce qui est infiniment plus fréquent que ces alertes survenant pendant l'opération, ce sont les accidents post-anesthésiques et, surtout, les complications tardives.

Parmi ces suites, plus ou moins éloignées, de la stovaïnisation lombaire, il en est quelques-unes, comme la céphalée, auxquelles les partisans de la méthode paraissent n'attacher aucune importance. Et, pourtant, il n'est, peut-être, pas indifférent de savoir que ces céphalées s'observent, à en juger d'après certaines statistiques, dans plus de la moitié des cas : sur 70 anesthésies à la stovaïne, pratiquées à la clinique chirurgicale de M. le professeur Trendelenburg, à Leipzig, MM. les

(1) D'après les recherches expérimentales de M. le docteur A. Läwen, exécutées à l'Institut pharmacologique de Leipzig, les effets de la stovaïne seraient beaucoup plus durables et plus funestes que ceux de la cocaïne et de tous les autres succédanés de celle-ci.

docteurs H. Heineke et A. Läwen les ont, en effet, notées 41 fois, ce qui constitue une proportion de 58.6 %. Il y a lieu aussi de retenir que ces maux de tête sont particulièrement tenaces, ne se laissent influencer ni par les antinévralgiques, ni par les purgatifs, et peuvent persister pendant plusieurs semaines (plus de six semaines dans un cas de M. Deetz), tout comme l'insomnie, qu'il n'est pas rare, non plus, d'observer consécutivement à la rachistovaïnisation (Herescu, Blanluet et Caron, etc., etc.).

Négligeant ces inconvénients, les chirurgiens favorables au procédé en question lui attribuent, entre autres avantages, celui de ne pas provoquer l'albuminurie (Chaput). Or, d'après les recherches instituées par M. le docteur A. Schwarz dans le service de M. le professeur Sonnenburg, et publiées aux mois de mars et de juin de l'année dernière, cette opinion ne serait rien moins que fondée. Sur 60 malades soumis à l'anesthésie lombaire par stovaïne et dont les urines étaient auparavant normales, 13 seulement, c'est-à-dire 21.67 %, restèrent exempts de complications rénales, tandis que 47, c'est-à-dire 78.33 %, présentèrent des altérations néphritiques plus ou moins sérieuses : 28 fois il s'agissait de néphrites légères (cylindrurie dans 20 cas et cylindrurie avec faible degré d'albuminurie dans les 8 autres), 15 fois on avait affaire à des formes plus accentuées, avec taux d'albumine oscillant autour de 0.05 ‰, nombreux cylindres, etc., et 4 fois on se trouvait en présence d'une néphrite grave (de 2 à 7 ‰ d'albumine) qui ne guérit qu'au bout de quinze jours à un mois.

M. le docteur F. Hohmeier (de Altona) a observé, dans 2 cas, des hémorrhagies postopératoires parenchymateuses, excessivement difficiles à arrêter et qu'il attribue aux propriétés vaso-dilatatrices de la stovaïne.

Mais, si ces faits paraissent avoir échappé aux partisans de la rachistovaïnisation, ceux-ci n'ignorent point que l'on observe couramment, à la suite de l'emploi de cette méthode, des paralysies variées. Ce sont là des accidents auxquels l'adage *de minimis non curat prætor* se laisse plus difficilement appliquer qu'aux céphalées. Les paralysies oculaires, et notamment celles de la sixième paire, sont particulièrement fréquentes. M. le docteur Chaput (de Paris) semble vouloir incriminer, dans la genèse de ces accidents, la syphilis (« certains de ces malades étaient des syphilitiques »). Or, si l'on passe en revue les faits publiés par plusieurs confrères de Berlin, MM. les docteurs L. Löser, G. Adam, P. Röder, W. Mühsam, H. Feilchenfeld, ainsi que par MM. les docteurs Ach (de Munich), Vossius (de Giessen), etc., on voit que ces auteurs ont soin d'insister sur l'absence de toute cause — l'anesthésie mise à part — susceptible d'expliquer la paralysie. On a dit, il est vrai, que ces paralysies sont « ordinairement curables spontanément » (Chaput). MM. les docteurs Blanluet et Caron ont, cependant, communiqué à la Société d'ophtalmologie de Paris un cas de paralysie du nerf moteur oculaire externe gauche, pour lequel « le passé du malade ne fournissait aucune explication » et qui n'était pas encore complètement guéri au quarante-neuvième jour; chez la malade de M. Vossius, la paralysie persistait *six mois* après l'injection.

Si l'on tient compte que ces troubles oculaires n'apparaissent jamais que plusieurs jours après la rachistovaïnisation et qu'ils sont précédés de douleurs, il semble permis de les rapprocher des paralysies toxiques, comme les paralysies diphtériques. A la Société ophtalmologique de Berlin, M. le docteur Salomonsohn a, il est vrai, soutenu cette hypothèse que les troubles en question, survenant au moment où le patient commence à se lever, sont plutôt dus à une hémorrhagie localisée, à une thrombose, etc. A cela on peut répondre que, dans le cas de MM. Blanluet et Caron, ainsi que dans un certain nombre d'autres faits, la diplopie a été constatée pendant le séjour du malade au lit. On a invoqué également la susceptibilité, bien connue, du nerf moteur oculaire externe; mais, outre que cette explication ne saurait guère consoler les victimes de l'accident dont il s'agit, il y a lieu de faire remarquer que l'action nocive de la stovaïne est loin de se manifester exclusivement sur la sixième paire. D'autres nerfs (moteur oculaire commun, pathétique; facial et hypoglosse dans un cas de M. Oelsner) peuvent être intéressés, et M. le docteur H. Lang (de Hambourg) a signalé une paralysie du nerf péronier gauche, avec réaction partielle de dégénérescence, qui a persisté trois mois environ.

A côté de ces accidents, on observe des troubles médullaires, qui peuvent revêtir un caractère excessivement grave, et aboutir même à la mort.

Et, d'abord, contrairement à l'assertion de certains chirurgiens français, la rachistovaïnisation donne assez fréquemment lieu à des désordres du côté de la vessie. C'est ainsi que M. le docteur E. Becker (de Hildesheim) a vu 4 fois survenir une rétention d'urine, et cela même à la suite d'opérations ne portant point sur la région du périnée ni sur les organes génitaux. De son côté, M. le docteur F. Hohmeier a noté, dans le service de M. le professeur F. König (de Altona), 5 cas de rétention d'urine ayant nécessité le cathétérisme pendant plusieurs jours. M. le docteur B. Baisch a également observé, à la clinique de M. le professeur Czerny, à Heidelberg, plusieurs rétentions complètes d'urine ayant persisté jusqu'à quatorze jours. Le fait relaté par M. le docteur G. Wiener (de Bruxelles) est, à cet égard, particulièrement instructif : chez un homme de trente-trois ans, une injection de 0 gr. 08 centigr. de stovaïne provoqua une paralysie totale de la vessie, qui nécessita le cathétérisme durant plusieurs mois; au bout de seize mois, l'incontinence persistait encore pendant la nuit, l'érection du pénis était incomplète et le sens génital très diminué.

Chez un prostatique de cinquante-neuf ans, M. le docteur Bosse (de Berlin) a vu la rachistovaïnisation amener une paraplégie des deux membres inférieurs. La paralysie d'une jambe se dissipa au quatrième jour, mais celle du côté opposé subsista jusqu'à la mort, qui survint au bout d'un mois par pyélonéphrite.

Le cas décrit par M. le docteur Trautenroth (de Bochum) est intéressant à plus d'un titre : il s'agissait d'une femme de trente-neuf ans, à laquelle notre confrère injecta, en vue d'une application de forceps, 0 gr. 06 centigr. de stovaïne. Dix minutes après, la patiente fut prise d'un collapsus grave, qui céda, néanmoins, à une injection d'huile camphrée; mais, *au bout de quatorze jours*, se déclarèrent des phénomènes intenses de méningite spinale avec névrite radiculaire du côté droit, de sorte que cette femme ne fut à même de quitter son lit que cinq semaines après la rachistovaïnisation, et c'est à peine si à cette époque-là elle pouvait marcher, tant à cause de la rachialgie violente, qui persistait toujours, que par suite de la parésie de la jambe droite. Des traces d'irritation spinale subsistaient encore deux mois plus tard, c'est-à-dire plus de trois mois après l'injection de stovaïne.

M. le docteur F. Hohmeier a également noté, dans le service de M. le professeur F. König, chez un jeune homme de vingt et un ans, tous les symptômes d'une méningite spinale (rachialgie, opisthotonos, exagération des réflexes tendineux, etc.), survenue trois jours après une injection de 0 gr. 06 centigr. de stovaïne et qui a duré une dizaine de jours, laissant ensuite subsister, pendant longtemps, de la céphalée, des douleurs au niveau de la colonne vertébrale et une faiblesse dans les membres inférieurs.

Un fait plus grave a été observé dans le même service : l'injection de 0 gr. 06 centigr. de stovaïne provoqua, chez un homme de trente-cinq ans, une paraplégie complète, de tous points analogue à celle qu'aurait produite une section transverse totale de la moelle au niveau de la septième vertèbre dorsale, et, au milieu de phénomènes qui accompagnent habituellement ces altérations médullaires (cystite, décubitus, etc.), le malade succomba trois mois après la rachistovaïnisation, sans qu'il fût possible — notre confrère insiste sur ce point — de mettre cette mort sur le compte d'une cause autre que l'action toxique de la stovaïne.

D'autre part, M. le professeur Sonnenburg a eu à déplorer un décès par méningite purulente ascendante, survenu, treize jours après une injection de 0 gr. 07 centigr. de stovaïne, chez une femme de quarante-huit ans, atteinte de péritonite purulente. D'après notre confrère, cette infection ne saurait en aucune façon être attribuée à un défaut d'asepsie; aussi serait-il plutôt porté à admettre que la ponction lombaire, en créant un *locus minoris resistentiæ*, a favorisé la métastase purulente du côté des méninges. Un cas analogue a, du reste, été publié par un chirurgien hongrois, M. le docteur Milkó. Il y a plus. On a pu observer, également dans le service de M. Sonnenburg, un décès par méningite à méningocoques, où les phénomènes morbides se déclarèrent quelques heures après une injection de 0 gr. 04 centigr. de stovaïne, pratiquée à un jeune homme de vingt ans en vue d'une opération d'hémorrhoïdes : il s'agissait là évidemment d'un « porteur de méningocoques », chez lequel l'éclosion de la maladie fut certainement favorisée par la rachistovaïnisation.

Celle-ci doit être plus directement mise en cause dans l'observation recueillie à la clinique chirurgicale de M. le professeur O. Hildebrand et communiquée par M. le docteur Bosse à la *Gesellschaft der Charité-Aerzte* de Berlin : il s'agissait d'un homme chez lequel on pratiqua une réamputation de la jambe, après injection de 0 gr. 04 centigr. de stovaïne; dans la soirée du même jour, le malade fut pris d'arythmie cardiaque et, quelques heures plus tard, il succombait au milieu de phénomènes d'une dyspnée croissante. A l'autopsie, on trouva des ecchymoses multiples de la plèvre, considérées comme caractéristiques de la mort par asphyxie.

Le fait publié par un confrère hollandais, M. le docteur J. P. Backer (d'Amsterdam) n'est pas moins impressionnant : un homme de soixante-cinq ans mourut vingt-quatre heures après la rachistovaïnisation, et la nécropsie mit en évidence une dégénérescence du cœur, dont il n'existait auparavant aucun signe subjectif ni objectif. Il y a lieu de rapprocher de cette observation celle de M. le docteur Urban : le malade succomba vingt-trois jours après l'injection de stovaïne et l'autopsie décela une dégénérescence graisseuse des principaux organes.

A côté de ces faits mortels, il en est toute une série d'autres, dans lesquels la rachistovaïnisation, pour n'être pas incriminée d'une manière aussi catégorique, n'en paraît pas moins avoir un rapport plus ou moins étroit avec l'issue fatale. Il en est ainsi, par exemple, dans le cas relaté par M. le docteur E. Veit (de Stuttgart), où, trois minutes après l'injection de stovaïne, le malade (prostatique, âgé de soixante-trois ans) entra en agonie et ne put être ranimé, malgré l'emploi des moyens les plus énergiques (injections d'éther et d'huile camphrée, respiration artificielle, massage du cœur, etc.); à l'autopsie, on constata une dégénérescence du myocarde et des reins. Des lésions préexistantes (artériosclérose cérébrale) imposent également quelques réserves quant à l'interprétation du décès publié dernièrement par M. le docteur R. Birnbaum (de Gœttingue), encore que notre confrère soit enclin à attribuer à ces altérations le rôle d'une cause plutôt prédisposante.

On voit, par cette longue liste, combien sont accablantes les charges qui se dressent contre ce mode d'anesthésie, soi-disant inoffensif. Et encore laissons-nous, de parti pris, complètement de côté les cas mortels sur lesquels les renseignements précis font défaut, comme les 2 faits relatés par M. le docteur A. I. Zawadski (de Varsovie) et l'observation de M. le docteur Narath (mort chez un diabétique à la suite d'une injection de 0 gr. 06 centigr. de stovaïne), ceux où l'autopsie n'a pas été faite (cas de M. Krecke) ou n'a pas élucidé la cause de la mort (cas de M. Deetz et de M. V. Galletta), ainsi que ceux dans lesquels on peut invoquer

une technique défectueuse, comme le fait M. le docteur Freund (de Halle) pour expliquer le décès qu'il a eu à enregistrer à la suite de la rachistovaïnisation.

Toutefois, en ce qui concerne la technique, il faut se mettre en garde contre l'idée qui attribue à cette technique de la rachistovaïnisation une « rigoureuse précision ». Rien, au contraire, n'est plus variable que les règles érigées par divers chirurgiens en dogmes absolus. Nous n'en voulons pour preuve que les faits suivants : M. Chaput insiste sur l'utilité de la position déclive de Trendelenburg pour maintenir l'irrigation du bulbe et éviter les accidents immédiats, tandis que nombre d'auteurs incriminent dans les accidents graves précisément cette position déclive qui refoule la stovaïne jusqu'au quatrième ventricule, où elle paralyse les centres respiratoires, etc. D'autre part, alors que M. Chaput attache la plus grande importance à l'évacuation préalable du liquide céphalo-rachidien, destinée, selon lui, à prévenir les incidents opératoires et les accidents post-anesthésiques, il est des chirurgiens allemands, comme M. le docteur Silbermark, qui, au contraire, ne sont pas loin de considérer cette perte de liquide céphalo-rachidien comme la cause de tous les méfaits.

Mais il y a mieux. Après avoir cru longtemps à la supériorité de la stovaïne mélangée à la cocaïne sur la stovaïne pure, M. Chaput est actuellement persuadé de l' « excellence » de cette même stovaïne pure, à laquelle M. Tuffier reconnaît comme seul avantage celui « de ne pas diffuser », alors que les recherches récentes de M. le professeur B. Krönig et M. le docteur C. J. Gauss (de Fribourg-en-Brisgau) ont, au contraire, établi que la stovaïne pure (non additionnée de chlorure de sodium), étant moins dense que le liquide céphalo-rachidien, s'élève lentement vers la partie supérieure de la moelle dorsale !

Les opinions étant à ce point flottantes, il serait évidemment difficile d'en faire état pour adopter une technique *ne varietur*, et l'on comprend que nombre de chirurgiens aient préféré, dès les premiers déboires éprouvés avec la rachistovaïnisation, renoncer purement et simplement à ce mode d'anesthésie qui compte déjà tant de victimes.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Recherches expérimentales sur le rôle des corps jaunes, par MM. F. Kleinhans et F. Schenk.

On a récemment prétendu que, faite suffisamment tôt, la destruction des corps jaunes entraînait l'interruption de la grossesse et l'on a voulu déduire de ce fait la preuve d'une action trophique des éléments lutéiniques sur la gestation. Les expériences sur lesquelles on basait ces affirmations consistaient essentiellement en ceci : on détruisait chez la lapine, par cautérisation ignée, les corps jaunes, et, quand l'opération était pratiquée durant les deux premières semaines de la gestation, on observait la résorption pure et simple des produits conceptionnels sans avortement. Bien que les lecteurs de ce journal aient été déjà mis en garde contre les conclusions tirées de ces expériences (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 63), nous résumons celles de MM. Kleinhans et Schenk, lesquelles paraissent à leur tour fort peu favorables à cette conception du rôle trophique du corps jaune.

Les auteurs ont d'abord cherché à rendre leurs interventions expérimentales aussi peu traumatisantes que possible, afin de réduire au minimum les chances d'interruption de la grossesse. Dans une première série comprenant 14 lapines, ils ont supprimé l'anesthésie générale et l'ont remplacée par la morphine et le chloral; la laparotomie était exécutée ensuite latéralement, dans le but de toucher le moins possible à l'utérus; enfin, on limitait très exactement la cautérisation au corps jaune et, dans ce but, on l'attirait avec une pince à griffes, de façon à ne pas laisser irradier trop de chaleur du côté des tissus ovariens. Chez 4 des animaux ainsi opérés, la grossesse se poursuivit à terme, bien que la cautérisation eût été faite de neuf à treize jours après le coït fécondant.

Dans une seconde série, 11 lapines furent opérées suivant la technique des premiers expérimentateurs en cette question, c'est-à-dire en faisant une laparotomie médiane suivie de la brûlure directe, *in situ*, des corps jaunes : 2 animaux seulement allèrent jusqu'à terme. Enfin, dans 8 opérations de contrôle pratiquées exactement sur le même plan que les premières, à cette différence près, il va sans dire, qu'on ne brûlait pas le corps jaune, mais où l'on attirait tout de même l'ovaire, comme si on avait dû le faire, il se produisit 3 résorptions complètes des œufs, 2 avortements, et 3 fois la grossesse se prolongea jusqu'à son terme normal. Cette triple série d'interventions expérimentales démontre donc, semble-t-il, d'abord la grande sensibilité de l'utérus de la lapine à l'égard des interventions chirurgicales et ensuite la possibilité de la continuation de la grossesse, en dépit de la destruction précoce du corps jaune. Dans l'espèce humaine, d'ailleurs, l'observation clinique plaide dans le même sens.

Au cours des discussions sur le rôle du corps jaune, on a également émis l'opinion que la grossesse persisterait, quand on enlève les ovaires des lapines pleines, de dix à quinze jours après la fécondation, mais qu'elle serait interrompue, si l'on détruit seulement les corps jaunes. Les auteurs n'ont rien constaté de semblable, car leurs ovariotomies expérimentales leur ont donné des résultats analogues à ceux de la destruction ignée des corps jaunes. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, LXI, 2.) — R. DE B.

Un cas de méningite blennorrhagique, par M. R. De Josselin de Jong.

Si les complications méningo-médullaires de la blennorrhagie ne sont pas d'une rareté extrême, les faits où la preuve stricte de la nature des lésions a été établie par la démonstration du gonocoque sont peu nombreux. C'est pour cette raison que nous résumons le cas observé par M. De Josselin de Jong, dans lequel il réussit à isoler le gonocoque du liquide cérébro-spinal.

Un jeune homme de dix-neuf ans, sans antécédents morbides, se fit admettre le 1er juin à l'hôpital de Rotterdam. Il se sentait malade depuis le 17 mai, avait des maux de tête et éprouvait une grande lassitude. A l'examen du patient, on constata une raideur marquée de la nuque et le signe de Kernig; il n'y avait pas de troubles dans le domaine des nerfs crâniens; les sphincters étaient intacts; la fièvre s'élevait à 39°7, le pouls était à 68. Les recherches bactériologiques furent négatives au point de vue de la fièvre typhoïde, mais on découvrit l'existence d'une blennorrhagie, laquelle, d'après le dire du malade, remontait vers le 10 mai. Une ponction lombaire, pratiquée le 18 juin, donna issue à un liquide trouble, qui, à l'ensemencement, resta stérile. Les jours suivants les symptômes méningitiques augmentèrent et l'on pratiqua une deuxième ponction le 26 juin; le liquide retiré était un peu moins trouble que la première fois, il contenait des polynucléaires et des diplocoques, rappelant l'aspect classique des gonocoques, situés à l'intérieur et en dehors des polynucléaires; la culture du liquide céphalo-rachidien donna les mêmes diplocoques. Dans la suite, les troubles s'accentuèrent encore; il survint une parésie des quatre membres, avec abolition des réflexes patellaire et achilléen à droite, un léger degré de surdité et une diminution des mouvements des yeux du même côté. Le malade, qui jusque-là n'avait pas eu de troubles de l'intelligence, devint somnolent et présenta du délire. On fit une troisième ponction le 4 juillet et l'on retira 25 c.c. d'un liquide moins trouble que les autres fois, dont l'ensemencement donna de nouveau des diplocoques. Après la ponction, l'état général s'améliora rapidement, les symptômes méningés disparurent également très vite, de sorte que le 9 juillet la raideur de la nuque avait disparu, le signe de Kernig n'était plus qu'ébauché; bientôt après la guérison fut complète.

Si le développement au cours d'une blennorrhagie aiguë d'une affection des méninges, dont le facteur étiologique est un diplocoque, plaide en faveur d'une complication blennorrhagique, la question de savoir si le diplocoque isolé est le gonocoque ou le méningocoque de Weichselbaum n'est pas sans présenter de grandes difficultés. Ces microbes ont, en effet, des propriétés morphologiques et culturales analogues, à tel point que d'aucuns n'ont pas hésité à affirmer leur identité. M. De Josselin de Jong qui, comme la plupart des auteurs, n'est pas partisan de cette théorie, croit néanmoins, d'après l'aspect glaireux des cultures et la dégénérescence rapide des microbes, que, dans le cas présent, il s'agissait de gonocoques et non de méningocoques. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 20 décembre 1907.) — L. B.

Corps thyroïde et œil, par M. R. Possek.

On ne peut donner qu'une vue d'ensemble de l'important mémoire de M. Possek qui, dans deux parties distinctes, étudie successivement : au point de vue expérimental, la cataracte dans la tétanie, et, au point de vue statistique, l'influence du goitre sur le développement de la cataracte.

Depuis longtemps, en effet, on connaît la fréquence des opacités cristalliniennes chez les sujets atteints de tétanie. Or, cette affection peut être expérimentalement reproduite par l'extirpation des glandules parathyroïdes. Par cette opération on réalise chez le chien une tétanie aiguë, rapidement mortelle et dès lors peu appropriée au but que se proposait l'auteur : tout aussi bien n'a-t-il pu constater chez ces animaux, comme manifestation oculaire, qu'une augmentation de la réfraction de l'œil pendant les crises, par crampe du muscle ciliaire. Chez le rat, au contraire, la tétanie prend une marche chronique, et M. Possek a vu survenir des troubles cristalliniens débutant au niveau de l'épithélium capsulaire et rappelant d'assez près les lésions observées dans la cataracte expérimentale par ingestion de naphtaline. Partisan de la théorie de M. Römer, pour lequel la cataracte sénile résulterait de l'action sur le cristallin de produits toxiques dus à la régression qui caractérise la sénilité, l'auteur n'hésite pas à considérer que la cataracte qui accompagne la tétanie — aussi bien spontanée qu'expérimentale — est aussi de nature toxique, la suppression, fonctionnelle ou réelle, des glandules parathyroïdes laissant passer dans la circulation des principes nocifs que ces petits organes sont normalement chargés de retenir.

C'est par la méthode statistique que M. Possek s'efforce de résoudre la seconde question qu'il s'est posée, celle de l'influence — admise par certains auteurs — du goitre sur l'apparition de la cataracte. Il a utilisé pour cela les riches matériaux cliniques qu'il a trouvés dans les asiles et hospices provinciaux de Styrie (*landschaftliche Versorgungs- und Siechenanstalten*) et de la ville de Gratz : sur 170 goitreux que renferment ces établissements, 30, ou 17.6 %, offraient des opacités cristalliniennes, à savoir 15 hommes sur 80 (18.7 %) et 15 femmes sur 90 (16.6 %). Mais, de ces chiffres globaux, il convient de déduire les cas de cataracte « compliquée » ou « pathologique », c'est-à-dire ceux où une cause oculaire explique la lésion cristallinienne et qui ne peuvent dès lors être considérés comme ressortissant à la cataracte « spontanée »; et aussi faut-il tenir compte de l'âge. Après cette double correction, il reste pour les hommes 10 faits à retenir, qui, rapportés au nombre des sujets ayant dépassé la quarantaine, représentent la proportion de 17.8 %; et pour les femmes 13 faits, fournissant un taux de 21.6 % : ce sont là chiffres qui n'ont rien d'excessif et qui ne permettent aucunement de conclure que le

goitre a une influence favorisante sur l'apparition de la cataracte.

Une preuve indirecte à l'appui de la même opinion est tirée par M. Possek de l'examen des crétins compris parmi ces goitreux : au nombre de 39 (17 hommes et 22 femmes), ils ne comptent que 3 sujets atteints de cataracte; or, le premier offre une cataracte capsulaire et ne saurait être retenu; les 2 autres ont respectivement soixante et soixante-treize ans. Et pourtant s'il est des goitreux présentant au *summum* les troubles imputables à la lésion thyroïdienne, ce sont bien ceux-là !

La conclusion que l'auteur tire de ces chiffres, c'est que le goitre ne prédispose nullement à la cataracte. Il l'explique en faisant observer que le goitre le plus volumineux laisse toujours quelque portion de tissu thyroïdien capable de fonctionner, ne fût-ce que les glandules parathyroïdes; même dans le myxœdème, la cataracte ne paraît pas avoir une fréquence exceptionnelle. Aussi pose-t-il en règle générale que les seules affections de de l'appareil thyroïdien susceptibles de déterminer la cataracte sont celles auxquelles participent ces derniers éléments, notamment la tétanie. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, 1907, fasc. suppl.) — F. F.

Sur la nature chimique du principe colorant de l'urine, par M. Dombrowski.

Après avoir fait l'objet de nombreux travaux, le principe colorant de l'urine n'a plus été étudié d'une façon approfondie dans ces vingt dernières années; il faut surtout attribuer ce fait à ce que la matière colorante n'existe qu'en faible quantité et qu'il est difficile de la séparer des nombreux corps en partie encore inconnus contenus dans l'urine.

En 1897, MM. Bodzinski et Gottlieb ont signalé la présence dans l'urine d'un acide de constitution complexe, auquel ils ont donné le nom d'acide oxyprotéique. Par des recherches ultérieures ils purent séparer ce corps en trois fractions, dont aucune ne fut du reste obtenue à l'état cristallisé. En poursuivant l'étude de ces corps dont la composition est encore inconnue, l'auteur du présent mémoire remarqua que l'une de ces fractions était colorée; certaines de ses propriétés rappellant celles de la matière colorée de l'urine, il chercha à isoler cette substance et à la caractériser.

Le principe colorant de l'urine, que M. Dombrowski désigne sous le nom d'urochrome, est précipité sous forme d'un composé insoluble de l'urine, préalablement débarrassée de phosphates et de sulfates, par l'addition d'acétate de cuivre. Le corps obtenu de cette façon est amorphe et n'a pu être isolé à l'état cristallisé. L'urochrome a les propriétés d'un acide, il se dissout dans l'alcool à 96°, est insoluble dans l'éther et le chloroforme, et se décompose facilement. Par ces propriétés de solubilité il se distingue déjà de l'urobiline, dont il diffère également par les bandes d'absorption du spectre et l'absence de fluorescence après l'addition de sels de zinc en solution ammoniacale. Tous ces faits indiquent que l'urochrome ne saurait être un composé très voisin de l'urobiline ni des matières colorantes dérivées de la bile. Les recherches de M. Dombrowski montrent qu'il a également une constitution toute différente de celle du principe colorant du sang, de l'hématine, car celle-ci donne par la réduction un composé caractéristique, l'hémopyrrol; or, la réduction de l'urochrome donna bien un pyrrol, mais il fut impossible de trouver de l'hémopyrrol. Ces preuves d'ordre chimique établissent donc que toute théorie d'une parenté étroite entre l'hématine, l'urobiline et l'urochrome est à rejeter.

L'urochrome est une substance riche en azote et en soufre; celui-ci s'y trouve en grande partie sous forme de soufre non oxydé facile à mettre en évidence après chauffage avec de la lessive de soude, mais il a été impossible d'y déceler la présence de cystine, substance soufrée faisant partie de la molécule des corps protéiques. D'autre part, étant donné que l'urochrome contient du soufre et de l'azote, il est certain que c'est un dérivé des corps albuminoïdes. En le chauffant avec des acides concentrés, on obtient une substance noire ressemblant aux mélanines; les propriétés de cette substance et sa composition se rapprochent de celles des mélanines isolées des tumeurs mélaniques et des cheveux ainsi que de celles du pigment de la choroïde. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1907, LII, 2-3.) — L. B.

Lymphangiome de la trompe,
par M. F. Kermauner.

Sans parler de sa rareté, le fait relaté par l'auteur du présent mémoire peut être donné comme un exemple de transition des lymphangiomes aux tumeurs malignes d'origine endothéliale.

Chez une femme de cinquante ans ayant subi une hystérectomie abdominale pour fibrome, on trouva sur la portion juxta-utérine de la trompe une petite tumeur de la dimension d'une fève. A la coupe elle était assez ferme, mais d'apparence lardacée. L'examen microscopique sous faible grossissement fit voir que cette tumeur était encastrée dans la paroi musculaire de la trompe à la façon d'un bouton de chemise; autrement dit, une de ses parties, la plus petite, se trouvait sous la séreuse et le reste sous la muqueuse : la couche musculaire s'arrêtait à la limite de ces deux portions en créant un léger étranglement. La portion sous-muqueuse avait refoulé la muqueuse vers le conduit de la trompe et aplati sa lumière : la coupe rappelait assez bien l'image des grossesses tubaires. Toutefois, les franges, au lieu d'être hypertrophiées, étaient courtes, avec une base étalée et un épithélium atrophié, presque pavimenteux. A un fort grossissement, le stroma de la tumeur paraissait constitué par un réseau de mailles innombrables. Les espaces vides n'étaient rien autre que des lumières de vaisseaux lymphatiques. Un épithélium formé de cellules cubiques, tuméfiées, vacuolisées, aux limites indécises, mais avec de gros noyaux bien nets, tapissaient les fines trabécules entourant les lumières. Ces trabécules étaient elles-mêmes formées d'un tissu conjonctif peu abondant et qui, en raison de sa dégénérescence hyaline, semblait presque homogène. De petits blocs granuleux dus à des caillots remplissaient la cavité des lymphatiques néoformés. Quelques fins capillaires sanguins se rencontraient dans leurs parois; certains d'entre eux s'étaient rompus et avaient vidé leur faible contenu à l'intérieur des lymphatiques : ces petites hémorrhagies demeuraient pourtant collées à la paroi. Dans la portion sous-muqueuse de la tumeur on rencontrait encore quelques vestiges de l'épithélium de revêtement des franges de la trompe ; emprisonnés dans le néoplasme, ils prenaient un aspect glandulaire.

La tumeur ayant forcé la paroi musculaire pour venir continuer son développement jusque dans la sous-séreuse, il est évident qu'elle possédait un certain degré de malignité, si faible fût-il. Comme, d'autre part, les cellules endothéliales de ses lymphatiques offraient une grande ressemblance avec celles des endothéliomes, il est permis de considérer ce lymphangiome comme une forme de transition entre les tumeurs malignes et les tumeurs bénignes. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXIII, 2.)

Teneur du sang en calcium dans l'intoxication expérimentale par les acides, par MM. R. Allers et S. Bondi.

D'après les idées classiques, l'effet nuisible des acides sur l'organisme (acidose) résulte de l'appauvrissement du sang en substances alcalines et, par suite, de son inaptitude à charrier l'acide carbonique produit dans les tissus. Mais si cette suite délétère de l'intoxication acide joue un rôle important, en est-elle l'unique conséquence? L'acide produit dans l'organisme ou ingéré, est plus ou moins neutralisé par les bases inorganiques contenues dans les liquides de l'organisme sous forme d'ions à l'état dissocié. Certaines expériences ont montré l'importance que l'absence ou la présence de certains ions peuvent avoir sur les processus biologiques : les travaux de M. Langendorff sur le cœur des mammifères, ceux de M. J. Lœb sur la parthénogenèse artificielle en sont des exemples manifestes.

Or, les acides déterminent des modifications profondes dans les humeurs de l'organisme : en se combinant avec les alcalis, ils enlèvent des substances basiques aux tissus et troublent ainsi l'état d'équilibre dans lequel se trouvent les différentes substances; les altérations qui peuvent en résulter sont susceptibles d'être encore plus considérables, si une sélection est faite parmi ces diverses bases et qu'une de ces substances soit enlevée plutôt qu'une autre.

Dans le but d'élucider cette question, les auteurs ont déterminé dans l'acidose expérimentale, chez des lapins, la quantité de calcium et des bases contenus dans le sang. Le calcium fut choisi en raison de son importance biologique, étant donné son rôle dans la coagulation du sang, l'activation de ferments, et son action antitoxique sur les sels de soude et de potasse, etc.

Les chiffres obtenus pour le sang d'animaux intoxiqués montrent que la quantité de substances basiques n'est que peu augmentée par rapport à la moyenne normale, à peine de 10 %; par contre, la teneur en calcium est 2 fois plus grande. Il est donc certain que, sous l'influence de l'intoxication acide, il se produit un déplacement et un changement d'équilibre des ions.

MM. Lœb et Meltzer ayant démontré que le calcium et le magnésium exercent, à partir d'une certaine concentration, une action délétère sur les systèmes nerveux et musculaire, il est possible que certaines manifestations de l'intoxication acide aient pour origine cette richesse du sang en calcium. (*Biochem. Zeitsch.*, 1907, VI, 4.) — L. B.

Sur une singulière affection générale avec participation prédominante de la musculature et des téguments (polymyosite interstitielle, tendinite calcaire, sclérodermie), par M. R. Dietschy.

Le fait relaté par M. Dietschy a trait à une jeune fille de treize ans, chez laquelle on vit se développer, dans l'espace d'une année, une atrophie de toute la musculature du tronc et des extrémités, associée à des altérations sclérodermiques des mains et de la face. Au cours de l'évolution de la maladie, des ulcérations et des fistules se formèrent au niveau des diverses parties des membres, donnant lieu, de temps à autre, à une évacuation de masses blanches, de consistance crémeuse, et dans lesquelles le microscope ne décelait ni leucocytes, ni cellules épithéliales. Traitées par l'acide chlorhydrique, ces masses dégageaient des bulles de gaz, et, additionnées d'acide sulfurique, elles laissaient déposer des cristaux de sulfate de chaux; très peu soluble dans l'eau, la substance dont elles se composaient communiquait à la flamme d'un bec de Bunsen une coloration jaune rougeâtre : il s'agissait de carbonate de calcium. Ce sel provenait des dépôts qui s'étaient formés au niveau des insertions tendineuses et tout autour des tendons. Dans les phases ultérieures de la maladie, on assista à la production de contractures tendineuses, notamment au niveau des genoux et des coudes, et finalement la patiente succomba au milieu de phénomènes d'une cachexie croissante.

Comme substratum anatomique de l'affection, on trouva, du côté de la peau, une atrophie modérée avec infiltration de cellules rondes autour de certains vaisseaux, et, dans les muscles striés, une prolifération considérable du tissu interstitiel, avec nombreux foyers de cellules rondes et atrophie des fibres musculaires. Il existait, en outre, quelques infiltrations, surtout périvasculaires, dans la musculature du cœur, de la vessie et de l'utérus. Les autres organes internes, ainsi que les centres nerveux, étaient intacts. Dans les nerfs périphériques, on remarquait, à côté des phlegmasies interstitielles, des processus parenchymateux, peu accentués.

Au point de vue étiologique, l'auteur croit pouvoir rattacher la maladie dont il s'agit aux affections rhumatismales chroniques. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1907, LXIV, 5-6.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sur les rapports qui existent entre le nerf pneumogastrique et la fonction rénale, par M. C. Frugoni.

Les auteurs sont loin d'être d'accord sur les rapports qui existent entre le nerf vague et la fonction rénale. D'aucuns (Arthaud et Butte, Boeri), ayant noté soit des lésions histologiques graves du rein, soit une résistance amoindrie à la cantharidine chez des lapins qui ont subi une vagotomie ou une névrite expérimentale unilatérales du nerf en question au niveau du cou, attribuent au pneumogastrique une action trophique; on a également signalé, à la suite d'altérations expérimentales du nerf vague, des modifications dans la composition des urines, telles que l'albuminurie (Arthaud et Butte, Vanni, Boeri, Martini), l'azoturie (Arthaud et Butte, Vanni) et la glycosurie (Boeri et De Andreis). Par contre, ni M. Vanni à la suite de la névrite du pneumogastrique à la région cervicale, ni M. Martini après la section du même nerf au niveau du cou ou au-dessus du diaphragme, n'ont constaté de lésions histologiques rénales.

En présence de ce désaccord, M. Frugoni a jugé utile de reprendre l'étude de cette question, en ayant recours au manuel opératoire préconisé récemment par MM. Frouin et Pozerski, ainsi que par M. Donati, et qui offre l'avantage de permettre à l'animal de survivre longtemps, de sorte que les résultats obtenus peuvent réellement être considérés comme définitifs.

L'auteur a opéré de cette manière 29 chiens adultes : chez 4 d'entre eux, il provoqua une névrite; les autres furent soumis à une section bilatérale du nerf vague. Les urines étaient ensuite soigneusement recueillies et analysées toutes les vingt-quatre heures. Les animaux étant sacrifiés entre le deuxième et le cent vingt-cinquième jour, on procédait à leur autopsie et l'on examinait les nerfs et les reins à l'aide des procédés histologiques les plus récents.

M. Frugoni a ainsi été à même de se rendre compte que la vagotomie bilatérale, pratiquée, sous anesthésie, immédiatement au-dessus du diaphragme, est parfois suivie d'une période plus ou moins longue d'anurie (dans un cas, celle-ci s'est prolongée jusqu'à quarante-neuf heures). Mais cette anurie n'a absolument rien de caractéristique et peut aussi bien s'observer à la suite d'autres interventions, portant, par exemple, sur le plexus cœliaque.

A cette anurie, lorsqu'elle existe, succède ordinairement une émission abondante d'urine, dont la densité atteint 1.040 à 1.050, voire même davantage, et qui contient de 35 à 55 ‰ d'urée. Cette véritable « crise hyperazoturique » mise à part, les variations quantitatives des principes azotés restent toujours dans les limites physiologiques.

Dans les jours qui suivent l'opération — surtout si celle-ci a été laborieuse et a nécessité une narcose prolongée, ainsi que dans les cas où, le foie ayant été quelque peu malmené au cours de l'intervention, celle-ci a provoqué de la cholémie avec cholurie — il peut y avoir un léger degré d'albuminurie (0.25 ‰), accompagnée d'une cylindrurie également peu marquée. Toutefois, en l'espace de quatre à sept jours, exceptionnellement au bout de dix jours, tout rentre dans l'ordre. Cette albuminurie ne tient, du reste, point à une action particulière du nerf vague, mais simplement à l'acte opératoire lui-même, comme l'auteur a pu s'en rendre compte, en reproduisant, sur d'autres animaux, la même opération, sans toucher aux deux nerfs pneumogastriques. Dans un seul cas, M. Frugoni a noté une glycosurie (1.9 ‰ de glucose), apparue dix jours après l'intervention et qui cessa le lendemain même, sans qu'il fût possible d'en établir la cause.

Quant à l'examen histologique des reins, il n'a pas révélé de lésions particulières; dans quelques cas, il existait bien une légère infiltration graisseuse des cellules le long des pyramides de Ferrein, reconnaissable parfois à l'œil nu, sous forme de petites stries radiées, mais il s'agit là d'une altération dépourvue de toute signification pathologique sérieuse et que l'on rencontre assez couramment chez des chiens errants.

En définitive, la section bilatérale des nerfs vagues ou la névrite expérimentalement produite sur ces nerfs, immédiatement au-dessus du diaphragme, ne déterminent aucune modification particulière dans la structure des reins ni dans la composition des urines. (*Riv. critica di clinica medica*, 14 décembre 1907.) — L. CH.

Eosinofili del sangue ed elminti intestinali nell'uomo. In-8°, 47 p. Padoue, 1907. — **Les éosinophiles du sang et les vers intestinaux chez l'homme**, par M. P. D. Siccardi.

Depuis qu'il a été reconnu que l'ankylostomiase s'accompagne d'une éosinophilie très accentuée, nombre d'auteurs ont cherché à attribuer à cette réaction leucocytaire une portée plus générale et à en faire, en quelque sorte, un signe caractéristique de toute helminthiase, y compris les parasites les plus inoffensifs, tels que les oxyures vermiculaires. Il est généralement admis que l'éosinophilie — intense dans l'ankylostomiase, assez forte dans la lombricose et modérée chez les individus porteurs de tænia ou d'oxyures — constitue toujours un signe ayant une valeur séméiologique considérable, et susceptible de faciliter le diagnostic dans les cas douteux.

Dans le but de vérifier le bien fondé de cette manière de voir, M. Siccardi a institué une série de recherches sur 121 malades hospitalisés à la Clinique médicale de l'université de Padoue, et dont 30 seulement furent reconnus exempts de vers intestinaux à l'examen des fèces, les 91 autres étant porteurs de nématodes (anguillule stercorale, trichocéphale, ascaris lombricoïde, oxyure et ankylostome), presque toujours diversement associés entre eux. Ajoutons que l'auteur a, en outre, eu l'occasion d'étudier, à cet égard, 17 cas d'ankylostomiase, qui ont fait l'objet d'une publication antérieure.

En ce qui concerne l'anguillule, le trichocéphale, le lombric et l'oxyure, M. Siccardi a été à même de s'assurer qu'il n'existe aucun rapport entre leur présence dans l'intestin et la proportion des éléments éosinophiles dans le sang. C'est seulement dans l'ankylostomiase que l'on observe une éosinophilie constante et, souvent, considérable. Aussi, tout en reconnaissant que cette modification de la formule leucocytaire constitue, dans la maladie en question, une réaction de l'organisme à l'égard des toxines circulant dans le sang, M. Siccardi se refuse à généraliser cette conception pour tous les helminthes. Sans doute, on tend actuellement à admettre que les vers intestinaux sécrètent des toxines, mais la quantité de ces poisons ainsi versés dans le torrent circulatoire paraît trop faible pour que l'on puisse attacher une réelle importance clinique à l'action toxique de ces parasites.

En définitive, l'auteur estime que la valeur séméiologique de l'éosinophilie, incontestable dans la trichinose (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 187), encore incertaine dans les kystes hydatiques (1), est nulle dans les cas d'helminthiase à siège intestinal, où l'examen des fèces constitue le moyen de diagnostic le plus simple et le plus sûr. — L. CH.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 17 mars 1908.

Variations de la glycosurie dans les cancers du pancréas.

M. Brault. — J'ai observé récemment un homme de cinquante et un ans qui, après avoir eu des coliques hépatiques dans sa jeunesse, présenta en 1906 des signes de dyspepsie flatulente, lesquels allèrent en s'accentuant jusqu'au milieu de l'année 1907. Vers le mois de septembre on nota une décoloration des matières fécales et de l'ictère.

Une analyse d'urine faite peu de temps après permit de constater la présence d'une forte proportion de sucre (140 grammes). Je diagnostiquai alors un cancer du pancréas et instituai un régime antiglycosurique qui, en l'espace de vingt jours, amena progressivement la disparition complète du sucre.

Au moment où la glycosurie était déjà en décroissance le malade fut soumis à un repas d'épreuve. L'analyse démontra que 91 % des graisses ingérées avaient échappé à la transformation.

Malgré ce nouvel élément en faveur d'un néoplasme du pancréas, cet homme se croyant toujours atteint de lithiase insista pour être opéré.

A travers l'incision abdominale on explora la région pancréatique. Une tumeur assez volumineuse occupait la tête et une partie du corps du pancréas. La mort survint quelques jours après.

Il ressort de ce fait que la glycosurie n'est apparue qu'à l'occasion d'un assez volumineux cancer du pancréas et qu'elle disparut rapidement à la suite d'un changement de régime et d'un traitement approprié.

Il résulte, en outre, de l'analyse de plusieurs autres observations analogues, que les conditions pathogéniques des glycosuries faibles et passagères ou fortes et permanentes, au cours des cancers pancréatiques, paraissent être les suivantes : il y aurait toujours comme lésion fondamentale une destruction glandulaire plus ou moins accusée; mais la glycosurie ne deviendrait permanente et n'atteindrait des chiffres élevés que si, le pancréas étant à peu près complètement détruit, les malades étaient soumis à une alimentation mal réglée ou surabondante.

On pourrait croire que les variations de la glycosurie sont en rapport avec le type histologique de la tumeur du pancréas, puisque MM. Bard et Pic ont supposé que si le sucre disparaissait vers la fin de la maladie, c'est que les cellules cancéreuses en se multipliant pouvaient subvenir à la fonction amoindrie de la glande. Cette assertion est un peu paradoxale, car elle sous-entend que la cellule cancéreuse conserve les propriétés physiologiques de la cellule originelle, ce qui est loin d'être démontré.

Dans ce cas particulier il faudrait établir tout d'abord que les cancers du pancréas, au cours desquels la glycosurie se manifeste, appartiennent au type glandulaire ou acineux. Or, on sait que la grande majorité de ces néoplasmes relèvent du type cylindrique.

Une autre particularité intéressante, c'est que les cellules des cancers pancréatiques, qu'elles soient du type glandulaire ou du type excréteur, contiennent une proportion plus ou moins grande de glycogène. Il ne semble pas que la glycosurie constatée puisse provenir de la transformation de cette substance, car la glycogenèse n'est pas l'apanage des cancers pancréatiques; on la retrouve dans les néoplasmes du foie, du testicule, du rein, et dans toutes les variétés de sarcomes, même les plus volumineux, sans que, à aucun moment, la glycosurie fasse son apparition.

Par conséquent, la glycosurie appartient en propre aux cancers du pancréas. Elle prend de ce fait une valeur diagnostique très précieuse lorsque l'ictère persiste sans que la vésicule soit distendue ou même lorsque, avec une vésicule apparente, on pourrait être tenté de songer à la lithiase et d'avoir recours à une opération.

Ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur.

M. Coudray relate l'observation d'une fillette de quatorze ans, atteinte depuis dix-huit jours d'accidents graves du côté de la hanche droite (vives douleurs, température axillaire à 39° et 39°4 pendant les huit ou dix premiers jours, un peu moindre ensuite). On crut d'abord

(1) Rappelons, cependant, que, d'après les recherches récentes de M. Rossello et de MM. Chauffard et Boidin, la constatation de l'éosinophilie aurait une valeur diagnostique dans les cas de kystes hydatiques et pourrait même fournir des indications importantes au point de vue du pronostic (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 564 et 611). — L. CH.

à une arthrite aiguë de la hanche, mais le salicylate de soude n'ayant donné aucun résultat on diagnostiqua une ostéomyélite de l'extrémité supérieure du fémur et l'on prescrivit des frictions avec une pommade à l'argent colloïdal. A la suite de ce traitement les phénomènes généraux et locaux s'amendèrent notablement, mais la hanche resta ankylosée.

Cette guérison apparente dura quatre ans; puis il y eut un retour des accidents, cette fois avec suppuration. Le foyer contournait le grand trochanter et descendait le long du fémur qui était irrégulier et hyperostosé. Le pus renfermait des staphylocoques dorés, presque à l'état pur.

Il devint dès lors évident que l'arthrite de la hanche était liée à une ostéomyélite, d'origine inconnue, de la base du col du grand trochanter ou du tissu spongieux sous-cervico-trochantérien, lésion qui avait sommeillé pendant quatre ans avant d'aboutir à la suppuration.

M. Prenant donne lecture d'un travail sur la structure et le rôle des ostéoclastes dans la résorption osseuse.

M. Nicolas lit une note sur la polyspermie physiologique chez les vertébrés.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séances des 4 et 11 mars 1908.

La rachistovaïnisation.

M. Chaput. — Je dois vous faire un rapport à propos de deux travaux sur la rachistovaïnisation, l'un de M. Chochon-Latouche (interne des hôpitaux de Paris) et l'autre de M. Mesley (de Gijon).

La statistique de M. Chochon-Latouche porte sur 80 cas d'anesthésie lombaire, produite soit avec la stovaïne, soit avec la stovacocaïne, parmi lesquels il a vu 2 fois se produire une céphalée violente, et 1 fois des accidents épileptiformes; grâce à cette méthode d'anesthésie, M. Chochon-Latouche a pu faire des opérations non seulement sur le membre inférieur et l'abdomen, mais aussi sur la partie supérieure du tronc et au membre supérieur, avec des doses de 0 gr. 08 centigr. de stovacocaïne.

Quant à M. Mesley, il a eu recours, avec avantage, à la rachistovaïnisation dans 61 cas, et 3 fois seulement il a noté une céphalée violente.

Dans le premier fait, il s'agissait d'une femme de quarante et un ans, opérée d'appendicite à froid; on lui injecta d'abord un quart de milligramme de scopolamine, puis 0 gr. 05 centigr. de stovaïne pure additionnée d'acide lactique, et l'anesthésie fut médiocre. Le troisième jour apparut une céphalée pénible avec bourdonnements d'oreilles et vertiges, qui persista dix jours, mais les bourdonnements ne disparurent qu'au bout de six mois.

La seconde observation concerne une femme à laquelle on injecta 0 gr. 04 centigr. de stovaïne pure pour un curettage utérin. Au bout de deux jours apparut une douleur violente de tête, qui, plus tard, envahit les épaules, avec engourdissement des membres supérieurs, et se localisa à la région lombaire.

Dans le troisième cas on injecta 0 gr. 06 centigrammes de stovaïne pour la cure d'une fistule uréthrale. Le troisième jour il survint de la céphalée qui disparut au bout de treize jours environ.

Je crois que l'apparition de la céphalée est due à une évacuation insuffisante de liquide céphalo-rachidien.

Il faut ajouter que dans 2 cas M. Mesley n'a obtenu qu'une anesthésie insuffisante. Le premier concerne un homme de trente ans, présentant un léger degré d'alcoolisme, qui reçut une injection de 0 gr. 05 centigr. de stovaïne pour une opération de retournement de la vaginale. Il poussa des cris pendant toute la durée de l'opération, mais ne fit pas de mouvements de défense. Dans le second fait, il s'agissait d'un sujet qui avait déjà subi, sept mois auparavant, une amputation du pied sous rachistovaïnisation. La gangrène ayant récidivé, on injecta 0 gr. 07 centigr. de stovaïne pour amputer la jambe; il y eut des fourmillements dans les jambes, mais sans anesthésie. On dut opérer au chloroforme.

J'ai, de mon côté, observé parfois des faits analogues, à la suite d'une deuxième injection lombaire, la première créant vraisemblablement un terrain moins favorable à l'absorption de la stovaïne.

En ce qui me concerne, sur 177 opérations que j'ai pratiquées l'année dernière, avec l'anesthésie lombaire, j'ai fait 11 interventions sur le thorax, 16 sur le membre supérieur et 3 sur la tête.

Après avoir employé pendant quelque temps la stovacocaïne, je me suis rallié à la stovaïne pure. Pour les laparotomies et les opérations sur les régions élevées, je fais injecter un quart de milligramme de scopolamine une heure avant l'opération.

Au cours de l'opération, je n'ai observé que 3 fois des accidents qui méritent d'être notés, tels que pâleur, arrêt du pouls radial, syncope; chez 2 malades il a fallu faire une injection intraveineuse de sérum, et les accidents ont disparu immédiatement.

Comme accidents consécutifs, j'ai observé 6 fois de la céphalée, qui a toujours cédé à la première évacuation de liquide céphalo-rachidien jointe au repos horizontal.

J'ai vu aussi une paralysie transitoire du fémoro-cutané, due à l'emploi d'une solution de stovaïne à 10 % ayant imprégné trop fortement les racines de ce nerf. Enfin j'ai observé une parésie du nerf moteur oculaire externe, laquelle a guéri spontanément au bout de dix jours, chez un syphilitique qui avait reçu une dose élevée pour une opération sous le bras.

Pour remédier aux accidents survenant pendant l'opération, il importe avant tout de maintenir la tension intravasculaire et l'irrigation du bulbe par les moyens suivants : caféine à haute dose, position déclive de Trendelenburg, sérum sous-cutané et enfin sérum intraveineux.

Pour remédier aux accidents tardifs (céphalées, parésies), il faut faire l'évacuation abondante du liquide rachidien au moment de l'injection; après l'opération on doit maintenir les malades au lit, la tête basse lorsqu'ils ont une céphalée même légère, et leur faire une évacuation abondante de liquide rachidien. Les accidents éclatent généralement au moment où les malades se lèvent, surtout quand ils se lèvent précocement; aussi est-il utile de leur recommander de rester au lit sans s'asseoir pendant quatre jours au moins, afin d'éviter plus sûrement la céphalée.

Comparée à l'anesthésie générale, la rachistovaïnisation présente les avantages suivants : sa bénignité est plus grande pour les opérations basses chez les sujets résistants, elle ne provoque pas d'albuminurie ni de vomissements consécutifs, enfin elle permet l'alimentation immédiate, sauf en cas de laparotomie.

A mon avis, les seules contre-indications de la rachistovaïnisation concernent les gens âgés et les sujets débilités.

M. Hartmann. — Je voudrais vous mettre en garde contre l'idée que la rachistovaïnisation est une méthode absolument innocente. Bien que je n'aie qu'une pratique limitée de ce mode d'anesthésie, j'ai vu 2 morts survenir dans mon service et toutes deux dans les mêmes conditions. La première fois, j'étais l'opérateur et pratiquais une prostatectomie transvésicale (incidemment, je vous dirai que la rachistovaïne a le grand avantage de rendre cette opération à peu près exsangue). Ayant quelque difficulté à introduire le doigt dans le rectum, je fis soulever le siège du malade pour glisser un coussin au-dessous; à ce moment précis le malade pâlit, le pouls radial devint imperceptible; il resta dans le même état lipothymique pendant sept heures et succomba, malgré les injections de caféine et de sérum artificiel. La substance injectée était la stovacocaïne à la dose de 0 gr. 07 centigr.

Le deuxième cas concernait une femme entrée pour un volvulus. Le chirurgien de garde appelé fit une injection de 0 gr. 07 centigrammes de stovaïne pure. Eprouvant quelques difficultés à rentrer l'intestin, il fit mettre la malade en position élevée du bassin. A ce moment précis, et comme chez mon malade prostatectomisé, il y eut pâleur extrême de la face et mort rapide, sans qu'aucun des moyens employés pût aboutir à ranimer la malade.

Il est vrai que, dans le premier cas, il s'agissait d'un vieillard et que, dans le second, la femme était épuisée. N'empêche que je crois bon de vous mettre en garde contre la croyance à l'innocuité absolue de cette méthode; il y a lieu en particulier de prendre certaines précautions et de ne pas élever le bassin par crainte de déterminer ainsi une diffusion du liquide vers la région bulbaire.

M. Le Dentu. — J'ai fait très peu de rachicocaïnisations et de rachistovaïnisations, parce que j'estime que ce mode d'anesthésie n'est guère indiqué que lorsque l'anesthésie générale est impossible. Dans ces limites on peut ne pas lui faire un trop mauvais accueil. Toutefois, il faut savoir que, à côté des accidents graves et des morts, il y a lieu d'enregistrer des accidents moins importants qui comportent certains inconvénients assez sérieux. C'est ainsi que sur un très petit nombre de cas, j'ai observé une paralysie complète du groupe des muscles de l'épaule, qui a duré quinze jours ou trois semaines, et une paralysie de la vessie ne pouvant s'expliquer que par l'action de la stovaïne. La dose employée dans ces 2 cas avait été modérée.

Les accidents de peu de gravité doivent nous mettre en garde contre les complications redoutables pouvant aboutir de suite ou rapidement à la mort.

M. Rochard. — Comme M. Le Dentu, j'ai observé des accidents à la suite de l'emploi de la stovaïne en injection lombaire, notamment un cas de paralysie du nerf moteur oculaire externe, un cas de rétention d'urine et un cas d'incontinence des matières fécales.

C'est pour cela que je n'utilise cette méthode d'anesthésie que quand le chloroforme est contre-indiqué.

Du reste, les cas de mort doivent être plus nombreux qu'on ne le pense; j'en connais un pour ma part, et, comme tous les décès par ce mode d'anesthésie n'ont pas été enregistrés, il est difficile de se faire une idée exacte sur la nocivité ou l'innocuité de la rachistovaïnisation.

M. Schwartz. — J'ai recours à la rachistovaïnisation depuis deux ans et j'en suis généralement satisfait. Cependant, je dois faire quelques réserves, car j'ai observé plusieurs fois de la rétention d'urine qui a duré quelques jours et nécessité le cathétérisme. Ce n'est évidemment pas un accident grave, mais tout le monde sait ce qui peut en résulter quand par hasard un cathétérisme n'est pas aseptiquement pratiqué. Ces rétentions ont été observées par série dans certains cas et peut-être y a-t-il là un vice de préparation responsable.

J'ai noté une autre fois une monoplégie du membre inférieur, que j'ai reconnue rapidement pour une monoplégie hystérique et qui a guéri par suggestion.

M. Reynier. — Je n'ai pas pratiqué personnellement de rachi-anesthésies mais j'en ai laissé faire, par mes assistants, dans mon service. Or, comme le signalait M. Chaput, j'ai vu survenir des céphalées plus ou moins durables; mais j'ai encore vu des accidents plus graves. Dans un cas, il s'agissait d'une femme atteinte de prolapsus, que l'on avait rachicocaïnisée pour faire une colpopérinéorrhaphie; dans la soirée, je trouvai cette malade inerte, ne répondant pas, et, malgré une injection d'éther, la respiration se faisait à peine. Pendant que je la regardais, la respiration s'arrêta. En pratiquant la respiration artificielle, je pus, pendant un quart d'heure, entretenir la respiration, puis peu à peu, en ne quittant pas la patiente, en l'excitant, je vis cette respiration se rétablir, la malade sortir de cet état de stupeur, et répondre aux questions. On lui fit des piqûres de caféine et d'huile camphrée; le lendemain matin tout danger avait disparu.

J'ai encore le souvenir d'un autre malade rachistovaïnisé; huit jours après l'opération, il fut pris de douleurs dans les deux jambes, douleurs qui l'empêchaient de dormir, nécessitèrent des injections de morphine et ne disparurent qu'après une huitaine de jours.

Un troisième patient, qui avait été rachistovaïnisé pour l'ouverture d'un abcès bombant dans le rectum, d'origine appendiculaire, fut pris, sur la table, d'une diarrhée due à la paralysie rectale, et devant ce flux on fut obligé de le remettre dans son lit sans qu'il eût été opéré. Le surlendemain, il souffrait de douleurs au niveau de la tête et des cuisses et me supplia de l'opérer moi-même en l'anesthésiant avec le chloroforme, parce qu'il ne voulait plus repasser par la rachi-anesthésie.

Si M. Chaput croit que ses malades préfèrent la rachi-anesthésie, je peux lui affirmer que, dans mon service, c'est tout le contraire : j'ai vu bien des sujets refuser de se faire rachi-anesthésier et réclamer la chloroformisation.

Je citerai, enfin, une observation qui m'a été communiquée par M. Laignel-Lavastine; elle a trait à un homme que l'on avait rachistovaïnisé pour réduire une fracture bimalléolaire. Ce malade n'avait eu aucun accident immédiat; mais, un mois après, il entrait dans le service de M. Landouzy, où M. Laignel-Lavastine constata l'existence d'une paralysie complète des quatre membres et des muscles de la nuque. Il ne pouvait ni lever, ni tourner la tête, qui tombait en avant, quand on le redressait; par le fait de sa paralysie, il était comme une sorte de pantin articulé dont on aurait coupé les fils; étant donné qu'il n'y avait pas de trouble de sensibilité, on ne pouvait penser à l'hystérie.

Cependant, cet homme guérit au bout de quinze jours; peu à peu, sa paralysie disparut, et, quand il partit, la motilité était revenue aux quatre membres. Mais dans l'avenir, que résultera-t-il, pour sa moelle, de cette atteinte, passagère il est vrai, mais assez profonde, puisqu'elle a duré un certain nombre de jours?

Et cette question peut être posée. Car, sans vouloir rien affirmer, j'ai été assez frappé de voir, à une consultation que je fais dans un hôpital de Levallois, venir me trouver des malades qui avaient été rachistovaïnisés dans un service d'un hôpital voisin, se plaignant de marcher avec peine depuis leur opération. Je les voyais, en effet, traîner les jambes; mais n'y avait-il pas là une simple coïncidence, car pour quelques-uns, on notait de l'artériosclérose au début et, comme je ne les avais pas vus marcher avant leur opération, mon observation était par suite incomplète. Toutefois, l'impression qu'ils m'ont faite est assez forte pour que dorénavant je cherche à suivre les malades qui, à ma connaissance, auront été rachi-anesthésiés.

M. Guinard. — Je placerai la question uniquement sur le terrain que vient d'indiquer M. Reynier : les suites éloignées de l'anesthésie lombaire. Vous savez que j'ai fait par centaines des rachi-anesthésies à la cocaïne. Je n'ai jamais eu d'accidents immédiats et cependant je l'ai complètement et définitivement abandonnée. Des collègues, des amis, des élèves me demandent souvent pourquoi je ne l'emploie plus ; je ne l'ai jamais dit positivement, pour des raisons extra-médicales que l'on comprendra aisément. Je vais le dire ici aujourd'hui, car les faits dont je vais parler remontent maintenant à plusieurs années. Ils me sont présents à l'esprit comme s'ils dataient d'hier.

Une première fois, je pratique en ville une hystérectomie vaginale pour un cancer du col de l'utérus chez une femme de cinquante ans. Tout se passe à souhait et les assistants sont émerveillés du mode d'anesthésie. Trois mois après, cette malade commence à avoir de la parésie des membres inférieurs, puis progressivement devient gâteuse et meurt ramollie avant la fin de l'année.

Quelque temps après, j'opère dans une maison de santé de la ville, la mère d'un de mes amis pour une simple déchirure du périnée. Tout va fort bien. Au bout de trois semaines, je trouve la malade assise sur son lit, mangeant un potage. Je lui dis que tout est fini, qu'elle peut s'en aller dès le lendemain. A peine étais-je dans la cour, avec le fils de la patiente, qu'une sœur venait nous chercher en hâte : la malade venait de mourir subitement.

Enfin, voici une troisième observation. Je fais en ville un anus iliaque sous l'anesthésie lombaire. Le malade, âgé de cinquante-deux ans, se remet très rapidement. L'anus artificiel fonctionne régulièrement et le cancer rectal continue à évoluer lentement. Au bout de trois mois, cet homme commence à ne plus vouloir se lever : il se plaint de faiblesse des membres inférieurs; puis, en quelques semaines, il devient gâteux et meurt ramolli au sixième mois.

Avant de faire de la rachicocaïnisation, je n'avais jamais observé de faits semblables. Depuis que je n'en fais plus, je n'ai plus rien vu d'analogue. Il m'est resté de ces faits une « impression » que je signale. Evidemment, je n'ai aucune démonstration à donner; je n'ai pas pratiqué l'autopsie des sujets en question, et personne que moi n'a jamais établi une relation de cause à effet entre ma rachicocaïnisation et les accidents présentés par le malade. L'entourage de ces 3 malades, aussi bien que leurs médecins, n'a jamais songé à incriminer mon mode d'anesthésie. Il n'en reste pas moins dans mon esprit une impression fâcheuse. Je suis peut-être en présence de simples coïncidences; malgré cela, je reste « mal impressionné » et je ne fais et ne ferai plus jamais de rachicocaïnisation, sauf pour les cas exceptionnels où l'anesthésie générale est contre-indiquée.

M. Nélaton. — Je puis citer 2 cas absolument superposables à ceux que M. Guinard vient de nous rapporter, et c'est pour cela que j'ai abandonné la rachistovaïnisation. Dans l'un, où il s'agissait d'une fistule à l'anus chez un alcoolique, il s'est produit une paraplégie tardive; dans l'autre, une mort subite est survenue quelques mois après l'injection lombaire.

M. Labbé. — Il est bien difficile de ne pas voir un rapport direct entre la méthode d'anesthésie lombaire et les accidents graves qui viennent de nous être communiqués.

M. Tuffier. — Depuis 1899, je suis resté fidèle à la rachi-anesthésie par la cocaïne puis par la stovaïne. J'ai toujours suivi la technique et obéi aux seules indications que j'ai maintes fois précisées. La stovaïne a sur la cocaïne le grand et le seul avantage de ne pas diffuser, et par conséquent de mettre à l'abri des accidents bulbaires qui sont le réel obstacle à l'anesthésie rachidienne. J'emploie la stovaïne pure et seule, sans adjonction d'aucun autre adjuvant; j'en injecte de 0 gr. 05 à 0 gr. 06 centigrammes.

La question nouvelle qui, seule, mérite examen est celle de la possibilité d'*accidents tardifs*. Je suis depuis huit ans à l'hôpital Beaujon, j'y revois mes opérés, je n'ai jamais observé aucun accident nerveux, durable ou éloigné, imputable à ce mode d'anesthésie.

Traitement chirurgical des perforations intestinales d'origine typhoïdique.

M. Morestin. — J'ai eu l'occasion d'intervenir 6 fois pour des perforations intestinales d'origine typhoïdique, sur lesquelles M. Michaux a attiré notre attention il y a un mois et demi (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 70). Un de ces cas est déjà ancien : au dixième jour d'une fièvre typhoïde, en pleine péritonite, je fis la laparotomie et suturai une perforation chez une fillette qui, malheureusement, succomba quinze jours plus tard à une nouvelle perforation. Dans un deuxième fait j'ai suturé tardivement deux perforations et le malade est mort le lendemain. Mon troisième opéré, âgé de dix-huit ans, a guéri. Un quatrième malade, opéré comme le précédent dans le service de M. Chantemesse, est mort de complications pleuro-pulmonaires plutôt que de la perforation que j'avais suturée. Un patient de vingt-sept ans, chez lequel j'ai suturé également une perforation d'origine typhoïdique, a succombé. Dans un sixième fait, la perforation siégeait au niveau de l'appendice; malgré l'ablation de l'organe perforé, le malade est mort. Je puis à ces 6 cas en ajouter un septième, dans lequel il y a eu erreur de diagnostic : la laparotomie exploratrice m'a montré, en effet, qu'il n'y avait pas de perforation de l'intestin; l'intervention a d'ailleurs été suivie de guérison.

M. Souligoux. — J'ai opéré 3 cas de perforation d'origine typhoïdique. Chez une première malade, qui présentait depuis trois heures les signes d'une perforation, je suturai celle-ci, et, malgré la précocité de l'intervention, mon opérée a succombé vingt-quatre heures plus tard. Dans un autre fait, où j'étais intervenu également très rapidement, la mort s'est produite à la suite de perforations secondaires. Enfin, dans ma troisième observation, j'ai pu opérer avant la perforation; je m'étais décidé à intervenir, pensant à des accidents de cholécystite d'origine typhoïdique; mais, n'ayant rien trouvé de ce côté, et me rappelant que le malade avait souffert au niveau de la fosse iliaque droite, j'explorai cette région et j'enlevai l'appendice qui était en voie de perforation; le malade a parfaitement guéri.

M. Legueu. — J'ai suturé 4 fois des perforations intestinales d'origine typhoïdique avec 3 morts et 1 guérison. Celle-ci a été obtenue chez un malade qui présentait depuis six heures les signes d'une perforation de l'intestin; il s'est produit une perforation secondaire, suivie de fistule, qui a guéri spontanément. Chez mes 3 opérés qui sont morts, la perforation datait de onze heures, douze heures et quatre jours. Dans ce dernier cas j'ai trouvé une perforation absolument minuscule, et j'ai la conviction que, si j'avais été appelé plus tôt auprès de ce malade, il aurait pu parfaitement guérir.

M. Loison (médecin militaire). — Je vous ai déjà relaté, il y a environ huit ans, un cas de péritonite suppurée diffuse consécutive à une perforation intestinale d'origine typhoïdique, que j'avais traité avec succès par la laparotomie (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 426). En 1903, j'ai opéré un autre malade à l'hôpital militaire de Marseille, six heures après le début des accidents : j'ai trouvé une seule perforation, que j'ai suturée; cet homme a succombé, mais l'autopsie n'a pu être faite.

M. Tuffier. — J'ai opéré 2 cas de péritonite consécutive à une perforation intestinale d'origine typhoïdique; ils se sont terminés par la mort. J'ai observé, d'autre part, 2 cas de suppuration déterminée par une perforation du même genre; ces malades ont guéri. Enfin, je suis intervenu dans 1 fait à la suite d'une erreur de diagnostic.

Diagnostic de l'occlusion intestinale incomplète.

M. Ricard. — Les pièces que je vous présente et qui sont relatives à un cas de cancer du fond du cæcum ont été recueillies à l'autopsie d'une femme de quarante-deux ans, entrée dans mon service avec tous les signes d'une occlusion intestinale aiguë, qui céda d'abord après un lavement. Les accidents d'occlusion s'étant reproduits deux jours plus tard, je demandai à M. Mathieu d'examiner la malade; la percussion brusque autour de l'ombilic donnait un clapotement très net qui n'existait pas dans le reste de l'abdomen; en mettant la patiente dans le décubitus latéral, on obtenait une matité au niveau de la partie déclive. Devant ces signes, M. Mathieu fit le diagnostic d'occlusion intestinale incomplète déterminée par un obstacle siégeant à la terminaison de l'intestin grêle. La laparotomie que j'ai pratiquée a confirmé pleinement ce diagnostic. J'ai tenu à vous rapporter la partie clinique de cette observation, ayant déjà, dans le courant de l'année dernière, attiré votre attention sur certains signes peu connus de l'occlusion intestinale incomplète, dont M. Mathieu nous a signalé la valeur (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 310).

Traitement de l'hémarthrose.

M. Lucas-Championnière. — Dans le traitement de l'hémarthrose, je conseille un massage léger et direct sur le muscle, et, contraire-

ment à l'opinion de MM. Rochard et de Champtassin (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 82 et 610), je crois que le massage suffit pour obtenir la régénération du tissu musculaire. En même temps que ce massage, on doit pratiquer celui de l'articulation, sans provoquer la moindre douleur, et faire des mouvements passifs modérés. Quant aux mouvements actifs, je les fais faire toujours courts et sans amener la moindre fatigue.

En ce qui concerne la régénération musculaire, je ne pense pas qu'on puisse arriver à un bon résultat en demandant d'emblée au muscle un effort maximum; je suis convaincu que, en agissant ainsi, on risque, au contraire, de déterminer l'atrophie du muscle.

Fibrome de l'épiploon.

M. Heurtaux (de Nantes) communique l'observation d'une femme de trente-sept ans, chez laquelle on constatait, à l'examen du ventre, une tumeur globuleuse, médiane, de consistance très dure, s'étendant depuis le pubis jusqu'à deux travers de doigt au-dessus de l'ombilic. A l'opération, on reconnut que cette tumeur était adhérente au péritoine et aux anses intestinales voisines; elle fut libérée et la malade guérit sans incident.

L'examen histologique du néoplasme, qui pesait 3 kilos 050, montra qu'il s'agissait d'un fibrome pur. En aucun point de sa surface, on ne trouva trace d'un pédicule pouvant le rattacher aux tissus des parois abdominales. D'autre part, il ne pouvait guère s'agir d'un fibromyome utérin dont le pédicule se serait rompu, car l'utérus paraissait tout à fait normal et, en outre, la tumeur ne renfermait aucun élément musculaire lisse. Il faut donc admettre que ce fibrome provenait de l'épiploon qui, hypertrophié et très vasculaire, se continuait sans délimitation précise avec le néoplasme.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 14 mars 1908.

Action du radium sur le sang.

MM. Aubertin et **Delamarre**. — Etant donné que certaines des radiations du radium sont plus pénétrantes que les rayons de Röntgen, nous avons recherché l'action du radium sur les organes profonds et plus spécialement sur les centres hématopoiétiques. En soumettant des souris blanches à l'irradiation presque totale, au moyen d'un appareil à sels collés de 3 centimètres de diamètre, nous avons provoqué des modifications sanguines très analogues à celles que déterminent les rayons X. Au bout d'une heure d'irradiation, il survient une leucocytose immédiate (polynucléose); cette leucocytose est passagère et bientôt, parfois dès la deuxième heure, il se produit une diminution notable des leucocytes, laquelle persiste plus ou moins longtemps après la fin de l'irradiation; pendant cette période de leucopénie, la formule sanguine reste à prédominance de polynucléaires et l'on trouve dans le sang des leucocytes en histolyse.

Avec les irradiations répétées la leucopénie est plus marquée; on observe, de plus, une diminution très nette du nombre des globules rouges.

Après les irradiations prolongées on constate, du côté des follicules de la rate, une nécrose avec fragmentation des noyaux déjà signalée par M. Heineke; mais avec des irradiations de moindre durée (de deux à cinq heures) ces lésions spléniques n'existent pas, encore bien que le sang présente déjà une leucopénie très marquée. La leucopénie n'est donc pas occasionnée par la destruction splénique; elle est due (comme la leucopénie röntgénienne produite par de petites doses) à une hyperdestruction leucocytaire.

Antagonisme de la choline et de l'adrénaline.

MM. Teissier et **Thévenot** (de Lyon). — M. Desgrez a mis en évidence l'action stimulante que la choline exerce sur les sécrétions externes. Plus récemment, avec M. Chevalier, il a établi l'action hypotensive produite par la même base sur l'économie et l'action antagoniste qu'elle peut exercer vis-à-vis de l'adrénaline (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 47). Nous nous sommes demandé si la choline n'exercerait pas aussi une action empêchante sur la production de lésions vasculaires par l'adrénaline. Les expériences que nous avons instituées sur le lapin nous ont permis d'abord de confirmer les faits établis par les auteurs précédents. Elles montrent, de plus, très nettement que l'action athéromateuse de l'adrénaline n'est pas empêchée par la choline, ce qui est en même temps la démonstration que cette action est indépendante de l'effet hypertenseur exercé par cette base.

La résorption des ferments pancréatiques dans l'intestin sain et dans l'intestin malade.

MM. Lœper et **Esmonet**. — Il résulte de nos expériences que la muqueuse de l'intestin malade est plus perméable aux ferments pancréatiques que la muqueuse de l'intestin normal et que, par conséquent, la résorption des ferments pancréatiques, amylase, lipase, et même trypsine, est plus complète et plus rapide dans certains cas pathologiques, ainsi qu'en témoignent les examens comparés du sang et des urines. C'est ce qui se produit dans l'occlusion intestinale expérimentale et dans l'occlusion chez l'homme, ainsi que dans tous les cas d'irritation légère ou intense de la muqueuse.

De la toxicité de l'abrine chez les animaux chauffés.

MM. Lesné et **Dreyfus**. — En étudiant l'action de l'abrine chez les cobayes et les grenouilles chauffés à l'étuve, nous avons constaté que ces animaux succombent toujours avec des doses non mortelles pour les témoins. Les grenouilles chauffées meurent à des doses extraordinairement faibles qui peuvent être de 1/500 et même de 1/2000 de milligramme. Elles paraissent, lorsqu'elles résistent dans ces conditions, pouvoir fabriquer des antitoxines. A la température de 15° environ l'abrine ne semble être ni modifiée, ni éliminée, ni détruite, comme le prouve la mise à l'étuve de l'animal au bout de quelques jours seulement. Chez la grenouille, la tension toxique pour l'abrine est fonction de la température dans la proportion de 1 à 200.

Toxicité des extraits préparés avec les parois du tube digestif.

MM. Roger et **Garnier**. — En faisant macérer séparément dans de l'eau salée les parois de l'estomac, du duodénum, de la fin de l'iléon, de l'appendice, du cæcum et du côlon, prélevées sur des lapins normaux, nous avons préparé une série d'extraits, dont la toxicité fut appréciée par injection intraveineuse chez le lapin. Les parois de l'estomac et celles du cæcum sont peu nocives et ont à peu près la même toxicité, il faut injecter l'extrait de 31 à 32 grammes pour tuer un kilogramme d'animal. Les extraits préparés avec le côlon sont un peu plus toxiques et ont la propriété de provoquer des hémorrhagies diffuses dans les plaques de Peyer. L'extrait de duodénum détermine la mort à la dose moyenne de 15 grammes par kilo. La dernière partie de l'iléon semble beaucoup plus toxique, il suffit d'injecter l'extrait de 3 à 4 grammes pour amener la mort; avec l'appendice, la dose mortelle est de 2 grammes seulement.

La nocivité spéciale de l'iléon et de l'appendice est due à la propriété qu'ont les extraits préparés avec ces segments d'intestin de provoquer la coagulation du sang dans les cavités droites du cœur. Or, si l'on enlève de l'iléon les plaques de Peyer et que l'on recherche séparément la toxicité de l'extrait préparé avec les plaques de Peyer et celle de l'extrait préparé avec l'iléon privé de ces organes lymphoïdes, on reconnaît que seules les plaques de Peyer ont la propriété coagulante; elles tuent à la dose de 3 gr. 80 centigr. par kilo, tandis que l'iléon privé de ces plaques n'occasionne la mort qu'à la dose de 15 grammes, comme le duodénum. Ainsi la propriété coagulante qu'ont certains des extraits préparés avec les parois de l'intestin semble liée à la présence dans l'épaisseur de ces organes de productions lymphoïdes, plaques de Peyer et follicules clos de l'appendice.

L'entérite et la muqueuse nasale.

M. P. Bonnier. — Dans 16 cas d'entérite chronique, j'ai systématiquement cautérisé les cornets inférieurs, sur leur face supérieure. Chez 12 malades les troubles fonctionnels ont presque instantanément disparu; chez 2 sujets, ils ne se sont nettement modifiés qu'après plusieurs cautérisations; dans 1 fait, il ne s'est rien produit et, dans un autre, chaque cautérisation a été suivie d'une aggravation momentanée. Toutes les améliorations se sont maintenues et quelques-unes persistent depuis plus d'un an. Ces résultats expérimentaux, outre leur intérêt pratique, éclairent nettement la pathogénie d'une foule d'affections chroniques.

Il suffit, en effet, d'une épine irritative minime pour entretenir indéfiniment l'irritabilité de la région nasale. Or, le trijumeau nasal se prête aux réflexes lointains.

C'est ainsi que le froid aux pieds provoque le catarrhe nasal et l'éternuement; les vers intestinaux donnent des fourmillements dans l'avant-nez; on connaît le masque de la grossesse, le facies utérin, hépatique, gastrique, le nez des constipés, le nez froid du brightique, etc., etc. D'autre part, l'action grisante ou dégrisante de certaines substances, la réaction antisyncopale et l'emploi, si répandu jadis, des poudres sternutatoires, l'action de l'irritation nasale sur la congestion céphalique montrent combien le trijumeau peut offrir de prétextes aux énervements bulbaires les plus généraux, comme l'attaque d'épilepsie, ou les plus limités, comme les métrites, les entérites, les gastrites et l'asthme chronique, le diabète, la maladie de Basedow, etc.

L'épine nasale irritative une fois supprimée, la fonction se rétablit dans son équilibre et sa régularité.

La solubilité dans l'alcool aqueux des antigènes cholériques.

MM. Levaditi et **Mutermilch**. — Les nouvelles recherches sur le sérodiagnostic de la syphilis, montrant le rôle important que jouent les lipoïdes dans la réaction de Wassermann, nous ont amené à étudier si les vrais antigènes, ceux grâce auxquels les extraits de vibrions cholériques ou de bacilles typhiques donnent, en présence du sérum anticholérique ou antityphique, la réaction de Bordet et Gengou, sont solubles dans l'alcool aqueux.

Il résulte de nos expériences que l'antigène cholérique, qui intervient dans la réaction de Bordet et Gengou, est soluble dans l'alcool à 85°. Il s'agit là d'un antigène vrai, car la réaction est absolument spécifique. En effet, nos sérums anticholériques n'ont provoqué l'absorption du complément ni en présence de l'extrait aqueux de bacille d'Eberth, ni au contact de l'extrait alcoolique des mêmes bacilles.

Il est donc hors de doute qu'une partie au moins des antigènes microbiens sont solubles dans l'alcool aqueux.

Sur les différences qui existent entre les microbes appartenant au groupe des paratyphiques B.

M. Babes. — Il existe, d'après mes recherches, une différence d'action spécifique entre les divers types de microbes appartenant au groupe des paratyphiques B; c'est ainsi que je n'ai jamais pu reproduire le typhus des souris au moyen du paratyphique B provenant de l'homme. D'autre part, si un sérum agglutinant pour un de ces types l'est pour tous les autres, on observe des différences spécifiques sitôt que l'on dépasse le titre de 1/10000.

Si l'on envisage les caractères morphologiques de ces microbes, on peut établir dans le groupe des paratyphiques B deux subdivisions

présentant chacune des caractères particuliers : les microbes de la première présentent des colonies plus grenues, troublent plus fortement le bouillon, ont des cils moins ondulés que ceux de la deuxième.

Selon M. Bucholtz tous les paratyphiques B décolorent rapidement les milieux colorés; d'après mes observations cette rapidité de décoloration appartient seulement aux microbes de la première subdivision. Il existe donc entre les diverses formes de paratyphiques B des caractères différentiels évidents.

L'ophtalmo-réaction à la tuberculine est-elle spécifique ?

M. Sakorraphos. — Chez 50 malades atteints de tuberculose pulmonaire à tous les stades et dont l'âge variait de quinze à soixante-dix ans, j'ai toujours constaté une ophtalmo-réaction positive. La réaction s'est montrée négative chez 3 autres tuberculeux à l'agonie, qui sont morts dans l'espace de vingt-quatre à trente-six heures.

J'ai également constaté une ophtalmo-réaction positive dans un cas de fièvre typhoïde, chez 3 enfants de cinq à douze ans nettement scrofuleux et chez 4 lépreux.

Ces quelques faits me permettent de conclure que l'ophtalmo-réaction à la tuberculine, quoique constante au cours de la tuberculose, n'est pas spécifique de cette affection.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 11 mars 1908.

Le sérodiagnostic de la syphilis.

M. Bab. — J'ai constaté la présence d'anticorps syphilitique dans le sang de 2 femmes qui avaient accouché d'enfants atteints d'hérédo-syphilis sans jamais avoir présenté elles-mêmes de manifestations syphilitiques, ni avant ni après l'accouchement. On sait que dans ces conditions les femmes peuvent impunément allaiter leurs enfants ou même s'exposer à d'autres modes de contagion de la syphilis sans contracter cette affection (loi de Colles). Malheureusement la présence d'anticorps syphilitique dans le sang de ces femmes ne permet pas de savoir s'il s'agit d'une immunité de la mère due à la résorption de produits fœtaux, comme le soutient M. Finger, ou bien de syphilis latente, selon la théorie de M. Fournier.

M. L. Michaelis. — J'ai également constaté la présence d'anticorps syphilitique chez 2 femmes, mères d'enfants hérédo-syphilitiques et ne présentant elles-mêmes aucun symptôme de vérole.

Pour ces recherches, comme pour toutes celles que j'ai pratiquées, je me suis servi du procédé de Wassermann en le modifiant, toutefois, en ce qui concerne la préparation de l'antigène. J'ai, en effet, pu me convaincre, au cours d'une série d'expériences faites avec M. Lesser, que, avec des extraits alcooliques de cœurs de sujets non syphilitiques, on obtient les mêmes résultats qu'avec des extraits de foie de fœtus mort-nés syphilitiques; en outre, l'antigène étant toujours de qualité incertaine quelle que soit la façon dont il ait été préparé, il importe d'en examiner la valeur avant de l'utiliser.

J'ai constaté aussi que le traitement mercuriel possède une action indéniable sur la séroréaction. Celle-ci devient de plus en plus faible et, à la fin du traitement, elle est nulle dans la plupart des cas. Chez certains sujets, cependant, sa disparition exige que l'administration de mercure soit prolongée bien au delà du terme habituel.

M. Fränkel (de Heiden). — Il résulte des recherches que j'ai faites que, chez les mêmes malades, la présence d'anticorps peut s'observer indifféremment soit dans le sérum sanguin, soit dans le liquide céphalo-rachidien; toutefois, je préfère examiner le sang, que je prélève, soit dit en passant, en me conformant aux prescriptions de M. Wright. Dans ces conditions, la séroréaction s'est montrée 11 fois positive sur 14 paralytiques généraux, 2 fois négative sur 3 tabétiques et 5 fois négative sur 7 cas de syphilis cérébro-spinale.

Chez les enfants hérédo-syphilitiques les résultats ont été plus démonstratifs, car dans 2 cas sur 3 le sérodiagnostic a été positif et, dans le troisième fait, l'hémolyse a été, sinon entravée, du moins notablement retardée.

Les sujets témoins ont tous donné une réaction négative, à part deux exceptions : l'une chez un enfant de onze ans atteint d'hydrocéphalie, l'autre chez une hystérique. Toutefois, avant de se prononcer d'une manière définitive, il faut suivre plus longtemps ces 2 malades.

M. F. Blumenthal. — La réaction de Wassermann me paraît posséder une spécificité plus grande que celle qu'on a tendance à lui attribuer actuellement. Qu'elle soit positive dans le frambœsia, je l'accepte d'autant mieux que je l'ai moi-même constatée dans un cas; à cela rien d'étonnant, le frambœsia ayant de grandes analogies avec la syphilis.

En ce qui concerne la dourine, M. Landsteiner a trouvé une réaction positive chez tous les animaux atteints de cette affection sur lesquels il a expérimenté. Pour ma part, chez le rat, j'ai noté 2 fois une réaction positive et 5 fois une réaction négative. Chez le lapin, la proportion de réactions positives s'est montrée plus élevée; mais, comme l'a fait remarquer M. Fleischmann, cet animal n'a pas besoin d'être soumis à une infection expérimentale pour donner une réaction positive, et dans mes expériences cette réaction s'est montrée, en effet, beaucoup plus intense que chez les syphilitiques.

Au point de vue clinique, il résulte des observations que j'ai faites sur 400 malades que, au début de la syphilis, la réaction de Wassermann donne des résultats moins sûrs que la recherche des tréponèmes; c'est surtout à la période tertiaire qu'elle fournit des données utiles. C'est là une preuve que la séroréaction n'a aucun rapport avec le degré de malignité de l'affection; cependant, d'après ce que j'ai observé avec M. Hoffmann, chez 60 malades, il semble qu'une réaction négative ou faible soit plutôt de bon augure. En effet, les syphilitiques qui ont été soumis au traitement mercuriel ne possèdent pas d'anticorps ou n'en ont plus qu'une faible proportion. Toutefois, les exceptions à cette règle sont fort nombreuses : c'est ainsi que dans certains cas l'anticorps disparaît après une cure mercurielle tout à fait insuffisante, alors qu'il persiste chez d'autres malades, quelque intensif que soit le traitement; en général, si la réaction est faible avant le traitement, elle disparaît après, tandis qu'elle persiste quand elle était forte auparavant. Mais il ne faut pas accorder grande valeur aux dosages quantitatifs de l'anticorps, car, lorsqu'on pratique plusieurs examens, dans des conditions identiques, chez un même sujet, la quantité que l'on en trouve varie beaucoup.

Chez 5 tabétiques au début de l'affection, la séroréaction s'est montrée dans tous les cas positive. Il en a été de même pour les enfants hérédo-syphilitiques examinés immédiatement après la naissance; mais peu de temps après, le résultat a été très variable chez les mêmes sujets.

M. Leber. — Les lésions oculaires syphilitiques, quelque circonscrites qu'elles soient, sont néanmoins suffisantes pour donner lieu à une réaction positive du sérum sanguin, de l'humeur aqueuse et parfois même de la salive. J'ai recherché la séroréaction chez un grand nombre de malades de la clinique ophtalmologique et j'estime que ce procédé d'investigation clinique est susceptible de fournir des indications précieuses pour le diagnostic différentiel et peut même révéler la véritable nature de quelques-unes des affections dont la pathogénie est encore douteuse. C'est ainsi que dans un assez grand nombre de cas d'affections oculaires de nature inconnue, une séroréaction positive a milité en faveur du diagnostic de syphilis. Des kératites, des iritis, des choroïdites et des lésions oculaires reconnaissant une origine centrale ont également donné une réaction positive.

J'ai voulu, moi aussi, remplacer la méthode de Wassermann par la simple précipitation avec la solution de lécithine, mais ce procédé ayant donné une réaction positive dans un cas de trachome et dans un cas de tuberculose, je suis revenu à la fixation du complément qui offre plus de garantie.

M. Gutmann. — Sur 30 malades atteints d'affections oculaires, j'ai trouvé 10 fois le sérodiagnostic positif; aussi suis-je d'avis, comme M. Leber, que ce procédé est d'une grande utilité en ophtalmologie. C'est ainsi qu'une femme de quarante-deux ans, qui ne présentait pas de manifestations syphilitiques mais avait des antécédents tuberculeux, étant venue me consulter pour une abolition presque complète de la vision d'un œil, je constatai chez elle une tuméfaction au niveau de la papille optique et j'instituai, à tout hasard, le traitement mercuriel. Or, après la guérison, le sérodiagnostic, pratiqué par M. Leber, fit voir qu'il s'agissait bien de syphilis.

Je fus moins heureux dans un autre fait où je fis une iridectomie pour obvier à une augmentation de la pression intra-oculaire; le sérodiagnostic, que j'avais eu le tort de ne pas pratiquer avant l'opération, donna un résultat positif, montrant ainsi que j'aurais dû m'abstenir de toute intervention chirurgicale.

Si un diagnostic erroné peut conduire à pratiquer une opération, inutile il est vrai mais qui n'est pas trop nuisible, en cas d'affections que l'on considère à tort comme glaucomateuses, les conséquences d'une pareille erreur sont autrement fâcheuses quand on croit avoir affaire à une tumeur maligne. C'est ainsi que M. von Michel a relaté un cas de ce genre où il fit l'énucléation d'un œil, croyant à l'existence d'un néoplasme malin, alors qu'il ne s'agissait en réalité que d'un syphilome. Moi-même je fus consulté, il y a quelques années, pour un enfant de trois ans qui présentait, à l'angle interne de l'œil, une tumeur ressemblant fort à un sarcome et pour laquelle on avait conseillé l'énucléation; bien qu'il n'existât aucune tare héréditaire, j'instituai le traitement mercuriel qui, après être resté sans effet pendant plusieurs semaines, finit par faire disparaître la tuméfaction en l'espace de quelques mois. Enfin, voici un dernier exemple du même genre où je fus encore très heureux d'avoir à ma disposition un procédé de diagnostic aussi simple que la réaction de Wassermann : une jeune fille, n'offrant aucun signe clinique de syphilis, avait une exophtalmie unilatérale; il ne pouvait être question ici que de tumeur ou de syphilis; or, le sérodiagnostic montra qu'il s'agissait de cette dernière affection.

M. Wolff-Eisner estime que c'est à tort qu'on a abandonné la théorie primitive de M. Wassermann, d'après laquelle l'anticorps qui entre dans la réaction de la fixation du complément était regardé comme un véritable anticorps.

M. Edel dit que la réaction de Wassermann a une grande importance en psychiatrie, et cela moins parce qu'elle s'est montrée positive dans 21 cas de paralysie générale que parce qu'elle a permis d'établir le véritable diagnostic chez un artérioscléreux que l'on avait considéré à tort comme étant paralytique général et chez lequel le sérodiagnostic fut négatif.

M. Citron estime, contrairement à M. Bab, que l'immunité à l'égard de la syphilis n'a aucun rapport avec l'anticorps. C'est pour éviter cette confusion qu'il a proposé de désigner l'anticorps sous le nom de *réagine*.

En ce qui concerne l'influence de l'administration de mercure sur la séroréaction, l'orateur fait remarquer que si, dans un petit nombre de cas, le traitement classique n'est pas suffisant pour rendre la réaction absolument nulle, c'est parce que l'élimination de la *réa-*

gine n'est pas encore achevée. Il est alors inutile de continuer les frictions : le sérodiagnostic devient négatif au bout de quelques semaines, en s'en tenant à la simple expectation.

La diminution de la mortalité par tuberculose en Prusse.

M. B. Fränkel. — La mortalité par tuberculose en Prusse, après être restée stationnaire pendant une dizaine d'années, s'est considérablement abaissée depuis l'année 1886; il en est d'ailleurs à peu près de même pour tout l'empire allemand. Cette diminution est assez importante pour avoir influé sensiblement sur la mortalité générale du pays; mais du fait même que cette dernière s'est abaissée, on a voulu contester le bien fondé des données statistiques relatives à la tuberculose et prétendre que leur amélioration n'était que le corollaire de l'abaissement de la mortalité générale qui, de 262 pour 10,000 habitants en 1886, est descendue à 180 pour 10,000 en 1906. On a, de plus, objecté que la diminution n'était qu'apparente et que c'était seulement le diagnostic qui était devenu moins fréquent, et, à l'appui, on a fait valoir que l'augmentation de la mortalité par affections non tuberculeuses des organes respiratoires avait précisément compensé cette diminution de la mortalité par tuberculose, l'addition des deux mortalités donnant un total identique à celui des années précédentes. Mais M. Kaiserling a réfuté cette manière de voir, ce qui me dispense d'y insister ici.

Si la tuberculose est devenue moins fréquente et moins meurtrière depuis 1886, il faut admettre que l'action des facteurs agissant avant cette dernière date a été modifiée par l'intervention d'un fait nouveau. Or, j'estime que la découverte de l'agent de la tuberculose par M. Koch, en 1882, a exercé une réelle influence sur la prophylaxie de cette maladie, — M. Koch avait dès le début insisté sur le rôle des crachats des phtisiques dans la propagation de la maladie (1) — en permettant d'organiser une défense sociale plus efficace.

Toutefois, un deuxième fait est venu, bientôt après, ajouter aussi son action favorable, c'est l'assurance obligatoire des ouvriers, instituée en 1884, qui procure une certaine aisance aux tuberculeux de cette catégorie. L'influence de la législation sociale ressort de la comparaison des statistiques relatives aux diverses régions de la Prusse, car la diminution de la mortalité par tuberculose a été beaucoup plus accusée pour la population industrielle de l'ouest et pour celle des villes que pour celle des campagnes.

Ainsi, grâce à la prophylaxie basée sur l'étiologie et à l'amélioration sociale des individus atteints, la mortalité par tuberculose en Prusse est tombée de 31.14 pour 10,000 habitants en 1886, à 17.26 pour 10,000 en 1906 (2). La courbe de la mortalité n'a, durant toute cette période, présenté qu'un arrêt transitoire dans les premières années de ce siècle, mais en 1906 elle a offert un nouvel abaissement très net (de 19.13 à 17.26 pour 10,000) qu'il faut attribuer, selon moi, à la création de nombreux établissements pour phtisiques, ces derniers étant ainsi mis hors d'état de propager la maladie dont ils sont atteints.

On trouve une nouvelle preuve de l'efficacité des mesures en question en étudiant ce qui se passe dans les pays étrangers où l'assurance n'est pas obligatoire. Dans la Grande-Bretagne, par exemple, on observe que la diminution de la mortalité par tuberculose est plus lente et ne présente aucune corrélation avec la découverte de l'agent pathogène; en Irlande, on note même une légère augmentation de la mortalité par cette cause. Ces faits montrent bien que l'amélioration constatée en Prusse ne dépend pas de modifications biologiques de l'espèce humaine, mais qu'elle doit être attribuée à l'ensemble de mesures appropriées, tant d'ordre social que d'ordre médical.

M. Mosse montre des préparations de muscle et de foie provenant d'un diabétique acétonurique. Traités par un mélange de bleu de méthylène et d'éosine, ces organes se sont colorés en bleu, témoignant ainsi de leur réaction acide (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 132).

Dr E. FULD.

NOUVELLES

FRANCE

〰 En exposant ici même le présent et l'avenir de la médecine européenne en Chine (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 397-399), M. Legrand, médecin de la Compagnie impériale des chemins de fer chinois, s'exprimait comme il suit : « Cette diffusion de nos sciences médicales à travers le monde s'est pour ainsi dire arrêtée aux portes de la Chine; divers éléments concourent à y entraver l'adoption de nos pratiques et, malgré la tendance favorable des gouvernants, plus éclairés que jadis, nous ne sommes pas près de voir l'évolution scientifique y atteindre cette ampleur qui fait la puissance du Japon moderne. »

Cette tendance des autorités chinoises vient de se manifester d'une telle manière qu'il semble que la médecine chinoise, dont notre distingué confrère a tracé un tableau saisissant de vérité, veuille prendre contact avec la médecine européenne. Voici que le ministre de l'instruction publique a demandé par lettre à l'Académie nationale de médecine, au nom du ministre des affaires étrangères, « de suggérer aux organisateurs des Congrès médicaux qui se réunissent très fréquemment sur notre territoire, d'adresser en temps utile, par l'intermédiaire du ministre des affaires étrangères, une invitation au gouvernement chinois à se faire représenter à ces réunions savantes ».

Comme tout fait croire que pareille invitation ne sera pas une charge pour les organisateurs des futurs Congrès, on peut s'attendre à voir bientôt des médecins chinois prendre part à ces réunions. En y mettant quelque diligence, ce sera peut-être là le « clou » des Congrès de 1908.

ANGLETERRE

〰 Avant de se séparer, la première Conférence internationale sur la maladie du sommeil, dont M. R. Blanchard a fait dans ce journal un exposé détaillé (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 313-316), avait décidé en principe la périodicité des Conférences et la création d'un Bureau central à Londres, chargé de recueillir tous les renseignements sur la maladie en question.

A la suite de ce vote, le gouvernement anglais dressa un projet de convention pour être discuté dans une seconde Conférence. Celle-ci, qui devait tout d'abord siéger au mois de novembre dernier, n'a pu se réunir que le 9 mars. Mais il n'était pas difficile de prévoir qu'il serait impossible d'arriver à une entente commune, parce que depuis le mois de juin dernier il s'est produit un événement qui devait amener le désaccord sur un point essentiel, à savoir le lieu dans lequel fonctionnerait le Bureau central. Se référant à l'arrangement signé à Rome, le 9 décembre dernier, entre 12 puissances (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 24), pour la création à Paris de l'Office international de santé prévu par la Convention sanitaire internationale du 3 décembre 1903 (Voir *Semaine Médicale*, 1904, Annexes, p. XVI), les plénipotentiaires italiens et français ont déclaré ne pouvoir adhérer à la proposition adoptée en principe par la première Conférence en ce qui concerne la création d'un Bureau central à Londres, et ont demandé que l'Office international de santé fût chargé de colliger tous les travaux relatifs à la maladie du sommeil. Cette proposition a été combattue par les délégués de l'Allemagne qui, n'ayant pas voulu participer à la Conférence de Rome, ne pouvait que refuser la modification qu'on voulait apporter au projet anglais. Et comme le gouvernement anglais savait que de part et d'autre l'opposition était irréductible, le président de la Conférence, Lord Fitzmaurice, sous-secrétaire d'Etat au ministère des affaires étrangères, a saisi la première occasion où l'accord ne paraissait pas devoir être unanime sur un autre point du projet, pour clore les travaux de la Conférence. Elle n'a duré en tout que cinq jours, du 9 au 13 mars, et il est probable que de longtemps on ne verra pas se renouveler une tentative de ce genre.

HONGRIE

〰 Nous venons de recevoir le programme provisoire des travaux du seizième Congrès international de médecine qui, comme nous l'avons déjà annoncé, se tiendra à Budapest du 29 août au 4 septembre 1909. Dans ce programme ne sont mentionnés que les rapports confiés à des médecins étrangers et annoncés par les présidents des sections jusqu'au 15 février 1908. Les travaux des médecins hongrois et de quelques médecins étrangers qui n'ont pas encore fait connaître leur réponse figureront, avec ceux que l'on connaît jusqu'ici, au programme définitif, lequel sera publié le 31 décembre prochain, au plus tard.

En ne tenant compte que des indications fournies par le programme provisoire, on arrive à un total de 365 rapports pour vingt et une sections, soit une moyenne de 17 rapports par section. Or, peut-il être possible de lire et surtout de discuter sérieusement un si grand nombre de rapports en l'espace de cinq ou six jours? Est-il admissible que la presse médicale puisse rendre compte d'un pareil apport de matériaux? Les organisateurs du prochain Congrès international ne se sont pas rendu compte que, en suivant une telle voie, ils rendaient leur œuvre stérile, car sans le concours de la presse rapports et communications resteront enfouis dans le compte rendu officiel d'où bien peu de travailleurs iront les exhumer. Pour notre part, nous nous déclarons impuissants à rechercher dans le « tas » des rapports les points nouveaux à mettre sous les yeux des lecteurs de la *Semaine Médicale*.

PRUSSE

〰 L'épidémie de méningite cérébro-spinale, qui a débuté en Silésie en 1905 et où elle a continué à sévir depuis lors (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 207-208 et 1907, p. 204) en se propageant de l'est à l'ouest du royaume, a fait en 1907 le plus grand nombre de victimes en Westphalie et dans la province rhénane, c'est-à-dire dans la partie la plus occidentale de la Prusse, tandis que précédemment ces provinces n'étaient pour ainsi dire pas touchées; mais au fur et à mesure que le nombre des cas augmentait à l'ouest, l'épidémie diminuait à l'est. C'est ainsi que, pour la Westphalie, le total des cas de méningite cérébro-spinale qui s'est élevé à 1,180 en 1907, n'avait été que de 294 en 1906 et de 70 en 1905; pour la province rhénane, l'ensemble des cas qui était de 61 en 1905 est monté à 331 en 1906 et a atteint 683 en 1907. Par contre, en Silésie, on a relevé 3,317 cas en 1905, 1,063 en 1906 et seulement 382 en 1907.

La morbidité et la mortalité de la méningite cérébro-spinale dans toute la Prusse, pendant les trois dernières années, a été respectivement de 3,764 cas et 2,587 décès en 1905 (68.7 %), de 2,095 cas et 929 décès en 1906 (44.3 %), de 2,724 cas et 1,224 décès en 1907 (44.9 %). L'épidémie est donc loin de disparaître, puisque le nombre des atteintes a été plus grand l'an passé qu'en 1906.

ERRATUM. — Dans notre numéro du 4 mars 1908, p. 118, 2e col., 14e ligne, au lieu de : antigène, lire *anticorps*.

---

(1) Contrairement à ce que prétend M. B. Fränkel, la notion de la contagiosité ou de l'infectiosité de la tuberculose est bien antérieure à la découverte faite par M. R. Koch de l'agent pathogène de cette maladie : dès 1865, M. Villemin a démontré l'inoculabilité de la tuberculose, et la priorité de cette démonstration n'est plus contestée.

Ce n'est pas la première fois qu'on cherche en haut lieu à vouloir faire accroire que la découverte du bacille de Koch a coïncidé avec la notion d'infectiosité de cette maladie et des crachats expectorés. Naguère, un membre de l'Office sanitaire impérial avait soutenu la même thèse devant la Société de médecine berlinoise, mais il fut prouvé par M. von Hansemann que c'était là une erreur. — N. D. L. R.

(2) Il y a lieu de faire remarquer qu'il ne s'agit pas ici d'une diminution du total des décès par tuberculose, mais seulement d'une diminution de la mortalité proportionnelle au chiffre de la population.

Ce n'est pas en rapportant le total des décès par tuberculose au chiffre de la population qu'on peut arriver à connaître la réalité, car, au lieu de prendre des données certaines, on jette ainsi dans le problème une inconnue, rien ne prouvant que la différence de vies économisées fût représentée par des décès de tuberculeux. Ce qui importe, c'est de savoir si, maintenant, en Prusse, on meurt moins par tuberculose que précédemment. Pour résoudre la question, il suffit de calculer combien il y a de décès de tuberculeux sur 100 morts. Voici, d'après la dernière publication officielle sur les affaires médicales de la Prusse, p. 258, la proportion des décès par tuberculose sur 100 décès généraux depuis 1893 :

1893	10.31	1900	9.47
1894	10.98	1901	9.45
1895	10.69	1902	9.85
1896	10.55	1903	9.89
1897	10.31	1904	9.87
1898	9.86	1905	9.68
1899	9.49		

En ajoutant à ce tableau le pourcentage afférent à l'année 1906, pour laquelle le mouvement de la population n'est pas encore officiellement publié mais que M. Fränkel a dû relever au ministère de l'intérieur, on trouve 9.57 %, soit une diminution de 0.11 % sur l'année 1905. La mortalité par tuberculose n'a donc pas subi un abaissement très sensible, et sa proportion à la mortalité générale reste même encore supérieure à ce qu'elle était en 1899, 1900 et 1901.

Il ne s'agit, du reste, comme le montre le tableau ci-dessus, que de petites variations auxquelles il ne faut pas attacher grande importance, car elles peuvent être sous la dépendance de plusieurs facteurs, entre autres d'une déclaration plus ou moins exacte de la cause du décès, et l'on sait que, en pareille occurrence, les médecins sont parfois obligés à user d'euphémisme.

En somme, le taux des décès par tuberculose sur l'ensemble de la mortalité en Prusse est resté le même depuis 1898. — N. D. L. R.

MÉDECINE CLINIQUE

L'artérite rhumatismale périphérique.

I

Il est aujourd'hui universellement établi que l'endocardite est une des complications les plus communes du rhumatisme articulaire aigu, et que, d'autre part, de toutes les maladies infectieuses fréquentes, le rhumatisme est certainement celle qui est la plus offensive pour le cœur. Dans ces conditions on pourrait s'étonner de voir le reste du système circulatoire demeurer invulnérable à l'égard du virus rhumatismal, alors que toutes les autres maladies infectieuses se montrent souvent nocives pour les vaisseaux. En fait il n'en est rien : les veines, l'aorte, les coronaires, et, nous nous proposons d'y insister, les artères périphériques, peuvent être atteintes par le virus en question.

La phlébite rhumatismale, quoique relativement rare, est bien connue grâce aux travaux de Boisseuil, Trousseau, Pelvet, Empis, Lelong, Peter, Blachez, Viccaji, Lannois, Schmitt, Letulle, Padieu, Irvine, Chavanis, Boinet, Beltz, Laache, Vaquez, de Saint-Germain, Widal et Sicard, Achard, Combemale et Hérin, Garnier, Lancereaux, etc., etc. Il n'y a pas lieu d'exposer et de discuter ici les observations concernant la phlébite rhumatismale, mais, même en admettant que parmi tous les faits publiés il soit nécessaire d'en éliminer quelques-uns qui pourraient être discutables, l'énumération que nous venons de faire, laquelle comprend quelques-uns des grands noms de la science médicale, nous permet de ne pas mettre en doute l'existence de cette complication du rhumatisme. Elle est du reste bien admise par les classiques français, mais elle ne paraît pas encore avoir trouvé toute la créance qu'elle mérite dans les milieux médicaux allemands.

Quant aux inflammations artérielles de même origine, il n'y a guère que l'aortite qui soit actuellement en France — et seulement en France, nous a-t-il semblé — au-dessus de toute contestation. Des observations cliniques probantes en ont été rapportées par Bouillaud (1), Léger (2), Bureau (3), Hanot (4), Astier (5), Besson (6), etc., etc. Il est donc inutile de nous attarder sur ce point, d'autant plus que les observations de Léger et de Hanot ont été complétées par les résultats de l'autopsie. Disons seulement que, en ce qui concerne les cas d'aortite thoracique, on ne pourrait induire, par analogie de leur existence, à celle des artérites périphériques dont nous voulons établir la réalité : l'infection des tuniques endartérielles voisines du cœur pourrait à la rigueur être attribuée à la propagation de lésions endocarditiques comme le pensaient Monneret et Legroux, etc. Mais plusieurs des faits rapportés concernent des aortites abdominales, qui ne peuvent absolument pas être considérées comme la simple extension d'une endocardite préexistante, et qui paraissent bien mettre en cause l'action directe et élective du rhumatisme sur une tunique artérielle. Nous les retiendrons à titre de présomption en faveur de la réalité de l'artérite périphérique.

(1) J.-B. Bouillaud. Traité clinique du rhumatisme articulaire, et de la loi de coïncidence des inflammations du cœur avec cette maladie. Paris, 1840.

(2) H. Léger. Etude sur l'aortite aiguë. (*Thèse de Paris*, 1877.)

(3) M. Bureau. Etude sur les aortites. (*Thèse de Paris*, 1893.)

(4) Hanot. Considérations générales sur le rhumatisme aigu. (*Presse méd.*, 2 juin 1894.)

(5) Astier. Etude critique de quelques observations d'artérites rhumatismales. (*Thèse de Bordeaux*, 1897.)

(6) M. Besson. Des artérites d'origine rhumatismale et de l'aortite abdominale en particulier. (*Thèse de Lyon*, 1901.)

II

L'inflammation rhumatismale des artères périphériques est encore contestée (1). Nous l'admettons, mais nous nous expliquons l'incertitude actuelle par deux raisons. D'abord la rareté relative de cette complication du rhumatisme, ou tout au moins la rareté de complications artérielles suffisamment intenses pour attirer l'attention du malade et celle du médecin. En second lieu la défiance des observateurs, qui craignent à juste titre l'erreur de diagnostic consistant à prendre pour une artérite les phénomènes consécutifs à une embolie, l'embolie n'étant du reste pas très rare dans le cours d'une endocardite rhumatismale (Lancereaux). Et il est même parfaitement vraisemblable de supposer — remarquons-le en passant — que dans bien des faits décrits comme embolie à la suite de lésions endocarditiques, il a pu s'agir en réalité d'artérite des membres ou des viscères. Nous aurons tout à l'heure l'occasion de revenir sur ces points.

Quoi qu'il en soit, ce n'est guère qu'en France qu'on s'est occupé de l'artérite rhumatismale. Les auteurs allemands en particulier — pour autant que nous ayons pu nous en rendre compte — ne paraissent pas prêter attention à ce sujet.

On aura vite parcouru les quelques bonnes thèses et articles consacrés à l'artérite rhumatismale (2). On y lira que Bouillaud, Monneret, et plus tard MM. Lemaire (3), Fernet (4), Lécorché (5), Lemoine (6) admettaient l'existence de l'artérite rhumatismale, mais sans donner de leurs affirmations de preuves cliniques bien probantes. C'est ainsi que nous ne pouvons retenir l'observation trop sommaire de Bouillaud, concernant une jeune femme qui paraît avoir eu de l'inflammation des deux carotides dans le cours d'un rhumatisme grave.

Guéneau de Mussy (7) professe une opinion semblable à celle des auteurs précités, mais il insiste plus sur les lésions artérielles scléreuses à développement lent que sur l'inflammation aiguë des artères. Il rapporte néanmoins brièvement « l'observation d'un jeune homme de vingt-trois ans, atteint depuis un mois de rhumatisme articulaire aigu avec complication d'endopéricardite : les artères étaient très dures, flexueuses, dilatées, à surface inégale... ». Quoique ce malade fût alcoolique, l'auteur est porté à admettre qu'il s'agissait chez lui de cardio-artérite rhumatismale. Evidemment, on ne peut rien voir de concluant dans cette observation trop incomplète.

(1) M. Widal dans son article « Rhumatisme articulaire aigu » du Nouveau traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert, tome VIII, p. 37. Paris, 1906, écrit : « Le rhumatisme articulaire, comme tant d'autres infections, doit parfois toucher les artères, mais jusqu'ici, en dehors des lésions de l'orifice aortique, il n'existe pas d'observation incontestable d'artérite rhumatismale. »

(2) En particulier, A. Queuille. L'artérite rhumatismale aiguë. (*Thèse de Paris*, 1906.)

(3) A.-E. Lemaire. Des lésions du système artériel périphérique. (*Thèse de Paris*, 1864.)

(4) Ch. Fernet. Du rhumatisme articulaire aigu et de ses diverses manifestations. (*Thèse de Paris*, 1865.)

(5) Lécorché. Des altérations athéromateuses des artères. (*Thèse d'agrégation de Paris*, 1869.)

(6) G.-C. Lemoine. Remarques cliniques sur quelques manifestations de l'affection rhumatismale. (*Thèse de Paris*, 1869.)

(7) N. Guéneau de Mussy. Etude clinique sur les indurations des artères. (*Arch. gén. de méd.*, 1872, II, p. 129 et 292.) — De l'athérome artériel et des indurations des artères, *in* Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu, t. I, p. 289. Paris, 1874.

Quand il s'agit d'un point controversé il importe, en effet, d'émonder ce qui n'est pas incontestable. Mais, à part ces observations insuffisantes, nous en avons recueilli dans la littérature 5 autres assez détaillées pour qu'on puisse les discuter en connaissance de cause. Ces observations, plus par leur valeur que par leur nombre, nous paraissent de nature à entraîner la conviction de ceux qui doutent encore de la réalité de l'artérite rhumatismale. Nous sommes, de plus, en mesure d'ajouter à celles de nos devanciers une sixième observation personnelle non moins démonstrative.

III

L'artérite rhumatismale paraît se présenter sous deux formes cliniques différentes : d'une part, l'inflammation simple de la paroi de l'artère, se traduisant surtout par la douleur localisée et l'exagération des battements; d'autre part, l'artérite oblitérante qui se manifeste aussi par la douleur localisée, accompagnée cette fois par les signes habituels de l'obstruction du vaisseau. Ainsi que nous aurons l'occasion de le montrer plus loin, cette division n'est pas fondamentale : elle ne se base que sur la prédominance des lésions inflammatoires à la tunique moyenne, ou, au contraire, à l'endartère. Cliniquement, elle se justifie cependant, comme on va pouvoir en juger.

Parmi les cas de la première forme le plus ancien est celui de de Fajole (1). Cet auteur décrit ainsi le fait qu'il a eu l'occasion d'observer. Il s'agit d'une jeune fille de quinze ans qui, dans le décours d'un rhumatisme articulaire aigu compliqué d'endocardite « éprouve une violente douleur avec sensation de battements dans la région du cou, et me désigne avec le doigt, comme siège des phénomènes douloureux, le trajet de la carotide droite. Je puis constater moi-même par la palpation l'augmentation de volume du vaisseau, la violence de ses battements, sa dureté et sa sensibilité extrêmes. Pas de chances d'erreur, les tissus voisins, à un centimètre de distance, restent insensibles à la pression ». Après quatre jours la douleur disparaît, mais l'endocardite s'aggrave et il survient des manifestations d'asystolie. Quinze jours plus tard, dit de Fajole, « l'artérite revient avec une plus grande violence, mais dans la carotide gauche; les douleurs spontanées et surtout celles qui sont provoquées par la moindre pression du vaisseau, arrachent des cris à la malade. Les émollients et les narcotiques calment encore ces symptômes au bout de quelques jours ». La malade succombait néanmoins peu après en asystolie. Il ne fut pas fait d'autopsie.

Une des observations de la thèse de M. Besson, observation provenant du service de M. le professeur Teissier, rentre aussi dans cette catégorie. Elle concerne un homme de vingt-trois ans ayant eu, deux années auparavant, une attaque de rhumatisme articulaire aigu avec atteinte cardiaque. A son entrée à l'hôpital cet homme présente des signes de lésions valvulaires multiples; de plus « il accuse dans la région sous-claviculaire gauche des battements que l'on perçoit aisément à la vue en se plaçant à jour frisant. La main appliquée en ce point est soulevée énergiquement à chaque systole. L'auscultation révèle en ce point un souffle systolique rude et un souffle diastolique très faible ». L'hypothèse d'anévrysme de l'artère axillaire est éliminée par l'auteur sur l'examen des

(1) De Fajole. Deux observations de rhumatisme aigu débutant d'emblée par l'endocardite; artérite rhumatismale. (*Gaz. des hôpit.*, 24 mars 1866.)

tracés qui montrent le synchronisme du pouls radial gauche avec la systole cardiaque. Ce malade fut soumis à un traitement par le bromure de potassium et l'antipyrine et il quitta l'hôpital notablement amélioré.

M. Conti (1) rapporte un fait analogue, concernant un jeune homme de dix-sept ans, entré à l'hôpital de Turin pour une double lésion de l'orifice aortique imparfaitement tolérée, reliquat d'un rhumatisme articulaire aigu prolongé (plus d'un an de durée) et guéri depuis deux mois seulement. Ce malade présenta quinze jours environ après son admission, avec des symptômes d'aortite thoracique et abdominale, une artérite de la carotide gauche, se manifestant par une douleur vive tout le long du trajet du vaisseau malade et s'accompagnant d'une forte poussée de fièvre. Au bout de quelques jours il survint des douleurs articulaires rhumatismales et des épistaxis. L'artérite évolua en deux mois vers la guérison. L'intérêt particulier de l'observation de M. Conti réside en ce que l'hémoculture a été pratiquée à deux reprises et qu'elle est à chaque fois restée négative, ce qui permet d'éliminer à coup sûr l'hypothèse d'une septicémie banale.

Le cas de M. Barié (2) est aussi bien typique. Cet auteur rapporte en détail l'observation d'un homme de vingt-neuf ans qui présenta au décours d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu bénigne (quinze jours d'évolution sans complication) une douleur rapidement progressive au bras droit « au-dessus de la saignée ». En même temps, le membre devint « lourd ». La température remonta à 38° et le malade éprouva quelques malaises généraux. Localement, comme unique phénomène objectif, on remarquait une exagération intense des battements de l'humérale à 1 centim. 1/2 au-dessus du pli du coude. Le vaisseau paraissait un peu induré et la pression y provoquait une vive douleur. Au bout de quatre jours, sous l'influence du repos et du traitement salicylé, les symptômes s'atténuèrent notablement. Au septième jour, on nota les modifications suivantes : les battements de l'humérale avaient très sensiblement diminué; le pouls radial paraissait moins ample à droite; le malade éprouvait quelques fourmillements dans les doigts de la main du côté atteint; il n'existait au niveau du membre malade ni œdème ni cyanose; on ne sentait en aucun point de cordon veineux induré. Au seizième jour, le malade pouvait être considéré comme guéri. L'artère avait repris ses battements normaux, il ne persistait qu'un peu de lourdeur au bras droit.

Dans la discussion qui suit, M. Barié rejette sans contestation possible toute lésion des organes voisins de l'humérale et affirme qu' « on arrivait ainsi au diagnostic d'artérite, que la localisation rigoureuse des phénomènes douloureux sur le trajet de l'artère humérale appuyait d'une indiscutable façon. » Nous ajouterons que si, d'une part, l'artère était ici certainement en cause, d'autre part, il s'agissait bien d'artérite et non pas d'embolie : l'absence d'oblitération à elle seule exclut à coup sûr cette dernière hypothèse, comme d'ailleurs pour les autres faits que nous venons de rapporter.

IV

Le diagnostic d'embolie ne s'élimine pas aussi facilement pour les cas que nous classons dans le deuxième groupe sous le titre d'artérite oblitérante. Ces cas paraissent fort rares. Jusqu'ici l'observation de Legroux (1) seule faisait foi de leur réalité, et encore ne pouvait-elle pas du tout passer pour absolument démonstrative, comme on va pouvoir en juger :

Une jeune fille, qui avait présenté à l'âge de douze ans une première atteinte de rhumatisme sans complication, tomba malade dix ans plus tard de la même affection, cette fois subaiguë et accompagnée d'érythème noueux des membres inférieurs (juillet 1884). Un bon mois après le début des accidents, la malade étant encore fébrile, il survint une brusque complication du côté des artères. « Le 15 août, pendant que Mlle X. procédait, couchée encore, aux soins de sa toilette, elle ressentit un engourdissement pénible dans la main, l'avant-bras et le bras gauche, bientôt suivi de douleurs aiguës et d'impotence fonctionnelle du membre dans sa totalité. » On constata aussitôt la disparition du pouls dans la radiale, la cubitale et l'humérale jusqu'à sa naissance, et une température glaciale de l'avant-bras et de la main; « ces parties, un peu tuméfiées, présentaient sur leur face dorsale quelques taches d'un rose brun ». Au même moment des symptômes d'endocardite aiguë se manifestèrent. Le professeur Potain appelé en consultation, déclara qu'il s'agissait d'une embolie ayant obturé l'humérale gauche. Celle-ci n'était pas douloureuse au moment où ce diagnostic fut posé.

Puis l'artère devint très sensible, s'indura de nodosités. Un deuxième médecin appelé alors s'appuya sur l'existence d'un souffle aortique pour conclure à une thrombose développée dans l'humérale par propagation de proche en proche de l'endocardite à l'aorte et de l'endaortite à l'humérale.

Jusqu'ici Legroux lui-même n'avait rien vu. C'est peu de jours après qu'il fut appelé auprès de cette jeune fille. Il constata alors : 1° une cardiopathie complexe; 2° un souffle intense tout le long de l'aorte thoracique; 3° un souffle intense dans la sous-clavière gauche; 4° un anévrysme de l'artère axillaire gauche, très douloureux, « du volume d'une énorme prune »; 5° au-dessous de l'anévrysme une humérale en cordon dur sans aucune pulsation; pas de pouls radial ni cubital; 6° une pâleur marquée du membre, qui était de plus légèrement atrophié, sans mouvement, anesthésié dans les deux tiers inférieurs et était le siège de douleurs intenses le long de l'humérale; 7° un épanchement pleurétique droit; quelques douleurs articulaires diffuses.

Son diagnostic fut : rhumatisme aigu; endocardite; artérite ayant débuté dans l'aorte et ayant gagné la sous-clavière, l'axillaire, puis l'humérale, oblitéré celle-ci, et provoqué un anévrysme par dilatation de l'axillaire en amont de l'obstacle.

La malade mourut le 28 octobre 1884 après avoir présenté différents accidents cérébraux et bulbaires, et un affaiblissement considérable du pouls radial *droit* sans oblitération complète. L'autopsie ne fut pas pratiquée.

Tel est en résumé le cas que Legroux intitule « artérite aiguë généralisée rhumatismale ». L'observation *in extenso* fournit plusieurs détails cliniques que nous avons dû omettre. Il nous semble pourtant avoir signalé tous les éléments indispensables à la discussion. Or, il est en fin de compte insuffisamment démontré qu'il se soit agi là d'artérite humérale. Le professeur Potain appelé en consultation s'était déjà défié de ce diagnostic et l'hypothèse d'embolie qu'il avait émise nous paraît à nous aussi, à distance, extrêmement plausible. Ce qui nous porte à l'admettre c'est le début très brusque des accidents d'obstruction vasculaire et, d'autre part, l'apparition après quelques jours seulement de la sensibilité à la pression sur le trajet de l'artère lésée. De plus, la concomitance d'une endocardite et d'une aortite est aussi plus favorable à l'embolie qu'à la propagation de proche en proche de l'inflammation endartérielle, telle que l'admet Legroux. Quant aux souffles artériels ils peuvent aussi bien être le résultat d'une propagation acoustique que celui d'une inflammation locale. L'anévrysme axillaire, s'il est vrai qu'il s'explique par la présence d'un obstacle en aval, aurait été provoqué tout aussi bien par l'embolie que par l'artérite spontanée : cette embolie septique aurait pu, tout comme une inflammation primitive, léser par voisinage les tuniques artérielles assez pour favoriser leur ectasie; et les douleurs tardives apparues sur le trajet du vaisseau sont là pour étayer cette hypothèse complémentaire d'une artérite secondaire compliquant la thrombose embolique. Enfin, l'oblitération définitive n'est guère non plus en faveur de l'artérite : le rhumatisme fait partout des fluxions légères et passagères, il « boursoufle » les tuniques artérielles comme les séreuses et comme l'endocarde, et puis, une fois sa virulence éteinte, il laisse les parties malades revenir, sinon à leur intégrité histologique, au moins à leur volume normal. Une embolie, au contraire, se greffe et s'organise, et l'artère est perdue pour longtemps. En dernier lieu, les deux autres signes les plus favorables au diagnostic posé : les nodosités et les douleurs persistantes le long de l'humérale malade, s'expliqueraient eux-mêmes très aisément par l'artérite secondaire partie du caillot.

Tout cela réuni fait que, sans croire nous-mêmes au caractère irréfutable de chacune de nos objections, nous sommes contraints de laisser subsister au moins un doute sur cette observation classique (1).

Sinon en ce qui concerne l'artérite rhumatismale pariétale, du moins pour la forme oblitérante, nous comprenons ainsi dans une certaine mesure la manière de voir de M. le professeur Lépine et de son élève M. Blot (2) qui se refusent à admettre l'existence de l'artérite rhumatismale; ils rapportent à l'appui de leur opinion plusieurs faits que l'on aurait pu prendre cliniquement pour des artérites avec thrombose, tout aussi bien que celui de Legroux, mais qui, en réalité, étaient des embolies.

V

Ce que nous venons de dire à propos de l'observation de Legroux tendait plus à montrer l'extrême difficulté qu'on rencontre à poser sans contestation un diagnostic d'artérite oblitérante rhumatismale, qu'à réserver au cas suivant, qui nous est personnel, la valeur d'un fait unique et seul incontestable.

Néanmoins, comme on va pouvoir s'en convaincre, notre observation établit nettement la réalité de l'artérite rhumatismale oblitérante.

(1) A. Conti. Osservazioni cliniche sopra un caso di arterite reumatica a localizzazione non comune. (*Riv. critica di clinica medica*, 16 sept. 1905.)

(2) Barié. L'artérite rhumatismale. (*Journ. de méd. interne*, 1er janv. 1905.) — L'artérite aiguë rhumatismale. (*Presse méd.*, 25 mars 1905.)

(1) Legroux. Artérite aiguë généralisée rhumatismale; thrombose de l'artère humérale sans gangrène du membre, et anévrysme vrai consécutif de l'axillaire gauche. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 24 oct. 1884, p. 345-353, et *Semaine Médicale*, 1884, p. 425.)

(1) Ce cas est même tellement classique que M. Œttinger, dans le Traité de médecine de Charcot, Bouchard et Brissaud (2e éd., t. II, p. 827. Paris, 1899), dit textuellement : « On ne connaît pour ainsi dire pas d'exemple d'artérite rhumatismale, à part peut-être le cas de Legroux, qui soit bien incontestable. »

(2) P. Blot. Sur la non-existence de l'artérite rhumatismale. (*Thèse de Lyon*, 1898.)

Il s'agit d'un homme de trente et un ans, célibataire, manœuvre, entré à l'hôpital cantonal de Genève, dans le service de M. le professeur Bard, le 10 octobre 1907. C'est un rhumatisant d'ancienne date : atteint pour la première fois de rhumatisme articulaire aigu à l'âge de quatre ans en 1880, il fit depuis lors poussées sur poussées jusqu'en 1888. D'après le dire du malade, ces atteintes se seraient compliquées à deux ou trois reprises de congestion pulmonaire. De 1888 à 1890, il a deux ans de répit; après quoi récidive de la maladie en 1890 et 1893. La poussée de 1893 fut traitée à l'hôpital de Genève dans le même service, alors sous la direction de M. le professeur Revilliod. L'observation signale un rhumatisme franc rapidement guéri par le salicylate de soude; elle ne parle pas de complications viscérales actives, mais il existait déjà des signes de lésions cardiaques constituées. Depuis cette date, notre malade n'a plus eu d'atteintes sérieuses : il souffrait seulement de temps en temps de quelques raideurs et douleurs dans les reins et dans les membres. Par contre, sa lésion cardiaque n'a jamais été parfaitement tolérée : tout effort provoquait de la dyspnée et des palpitations.

La maladie actuelle a débuté il y a un mois par de la dyspnée, des palpitations, de l'œdème des membres inférieurs, de la toux, des épistaxis, etc. Il y a quelques jours seulement que le malade éprouve des douleurs rhumatoïdes aux jambes.

A l'entrée à l'hôpital, on note un facies rouge, bouffi, des doigts hippocratiques, un léger œdème et des taches purpuriques aux membres inférieurs; il existe aux cous-de-pied et aux genoux des douleurs discrètes et un peu de tuméfaction locale. La fièvre est à 38°5. On entend des râles de congestion pulmonaire aux deux bases. Au cœur on peut diagnostiquer une quadruple lésion : insuffisance et rétrécissement aortiques, insuffisance et rétrécissement mitraux. Le pouls est petit, donnant 88 pulsations à la minute, ce qui est bien en rapport avec la température et ne paraît pas indiquer une endocardite en activité. L'urine contient des traces d'albumine et quelques cylindres hyalins. On commence immédiatement le traitement par 4 grammes de salicylate de soude *pro die*. Le 12 octobre, l'œdème a beaucoup diminué, la toux et les symptômes de congestion pulmonaire ont disparu; la température baisse graduellement.

Vu les lésions cardiaques, on prend, le 14 octobre, un tracé de chaque radiale au sphygmographe de Marey (*fig. 1*). Vers le

Fig. 1. — Tracé du pouls radial gauche (19 octobre 1907).

17 octobre la température est retombée à la normale. Le 19 elle s'élève de nouveau et, suivant une marche ascensionnelle, elle atteint, le 26, 39°9. Durant cette recrudescence le malade accuse des céphalées mais pas de douleurs articulaires; on ne constate à l'auscultation aucun signe nouveau ni au cœur, ni aux poumons. Le 20 octobre le hasard de l'examen clinique fait que l'on note dans l'observation : « le pouls radial gauche est beaucoup plus fort que le droit ».

Surpris de voir persister la fièvre sans aucun signe de fluxion articulaire ou viscérale, nous examinions chaque jour le patient attendant l'apparition de *quelque chose*, lorsque, le 25 octobre, le malade accusa au niveau du jarret droit une douleur vive qui fut précédée pendant quelques heures de sensation de picotement et d'une impression d'engourdissement dans la jambe correspondante. C'était la réponse à notre attente; aussi douleur et fièvre furent-elles mises sur le compte d'une nouvelle poussée rhumatismale articulaire ou juxta-articulaire, malgré le caractère anormal de cette douleur que le malade localisait étroitement au jarret et que les mouvements du genou n'exagéraient pas.

Les choses restaient en l'état, lorsque, le 30 octobre, en même temps que la température remontait, le malade appela notre attention sur une douleur nouvelle qui siégeait cette fois au bras gauche, au pli du coude, plus exactement sous le tendon du biceps. Cette douleur, d'après un récit rétrospectif, s'était développée progressivement dans la journée du 30. Il n'y avait eu au début que des picotements dans tout le bras et une impression de pesanteur et de raideur du membre; le malade croyait seulement avoir dormi dans une fausse position et il pensait voir se dissiper en peu de temps le malaise qu'il éprouvait. Au contraire la gêne fit place à une douleur vive qui s'étendit, d'une part, jusqu'à mi-bras le long du bord interne du biceps, d'autre part, le long de la radiale jusqu'au milieu de l'avant-bras. Cette douleur mit trois jours à atteindre son intensité maxima; nous rapportions toujours ce phénomène à une poussée rhumatismale péri-articulaire ou musculaire. Aussi notre surprise fut grande quand, le 1er novembre (trois jours après le début de la douleur du bras), nous trouvâmes que *le pouls radial gauche était complètement supprimé*; le pouls axillaire, ainsi que le pouls huméral, était bien perceptible.

Cette constatation faite au bras nous incite à examiner de plus près la jambe droite, qui du reste n'est plus douloureuse; on y constate que les battements de la seule artère du métatarse que l'on parvient à palper sont beaucoup plus faibles que ceux de l'artère symétrique du côté opposé.

Le soir du même jour, en face de cette dissémination des phénomènes infectieux, nous pratiquons une injection de 5 c.c. d'argent colloïdal dans une veine du bras droit. Contrairement à notre attente, nous n'obtenons aucune amélioration de cette thérapeutique : le 2 novembre la fièvre remonte à 39° et la douleur ne s'atténue point; la main est engourdie, très légèrement œdématiée; la sensibilité objective est conservée.

Le lendemain la douleur est moindre, mais on constate manifestement un empâtement au pli du coude, empâtement qui se propage le long du trajet de la radiale, sur une longueur de 5 à 6 centimètres.

La palpation de l'artère radiale est encore difficilement supportée. Le pouls est toujours imperceptible.

Les jours suivants la température baisse de nouveau; elle est à peu près normale le 9. En même temps la douleur diminue beaucoup.

Le 12 novembre le pouls radial gauche est revenu, à peine perceptible. Il subsiste un empâtement léger le long de l'artère.

Du 12 au 25 il se produit quelques épistaxis avec de légères poussées fébriles. Le 25 on prend un nouveau tracé radial (*fig. 2*)

Fig. 2. — Tracé du pouls radial gauche (25 novembre 1907).

qui montre clairement l'extrême atténuation du pouls gauche.

A partir de cette date l'amélioration générale persista, entravée cependant par des retours de fièvre passagers, souvent précédés d'épistaxis; par l'apparition sur les jambes de quelques taches purpuriques, par des poussées fluxionnaires du côté des poumons. Aux artères lésées rien de nouveau : l'amplitude du pouls revient petit à petit à la normale. Le tracé du 20 décembre (*fig. 3*)

Fig. 3. — Tracé du pouls radial gauche (20 décembre 1907).

marque une nouvelle étape de ce progrès. A la même date nous pouvons nous rendre compte qu'en comprimant l'artère de façon à empêcher la récurrence, on n'affaiblit pas sensiblement la force du pouls : c'est donc bien que la radiale est redevenue perméable dans sa totalité. D'autre part, en comprimant l'artère au-dessus du pouls, on perçoit cependant des pulsations récurrentes. Nous tirerons argument de cette constatation en faveur d'une artérite ayant oblitéré la radiale du haut en bas et contre l'embolie qui ne l'aurait obstruée dans le cas particulier que près de l'humérale.

La pression est encore très légèrement douloureuse sur l'humérale et la radiale. Le malade ressent quelques tiraillements à ce niveau. L'empâtement a absolument disparu. Il semble que les battements de l'humérale soient aussi plus faibles du côté gauche que du côté droit.

Le 11 janvier, on sent contre l'humérus, un peu au-dessous de l'insertion du deltoïde, une nodosité de la grosseur d'une noisette, de consistance fibreuse, non adhérente à l'os et à la peau. Les limites paraissent nettes, sauf en haut où la petite tumeur semble se continuer avec le deltoïde. La palpation de cette grosseur est un peu douloureuse. Dans les jours qui suivent, cette grosseur va en diminuant, et, après une semaine, on n'en trouve plus trace.

Le malade reste fébrile, mais son état général continue à s'améliorer, quand, le 22 janvier, il éprouve de nouveau au bras gauche une sorte de gêne qu'il compare encore à des picotements. Puis, dans la nuit suivante, il sent progressivement survenir dans son avant-bras *droit* une douleur qui met la nuit entière à devenir intense. Cette douleur s'accompagne d'engourdissement de la main, avec fourmillements marqués dans le pouce et sensation de pesanteur de tout le bras.

Le lendemain on fait un pansement salicylé qui atténue la douleur. Le 24, le pouls est presque complètement supprimé à la radiale droite; cependant on peut prendre un tracé sphygmographique. La douleur siège à la naissance de la radiale, en dehors du tendon du biceps; elle se propage le long de l'artère jusque vers le milieu de l'avant-bras, et légèrement vers l'humérale. Les pulsations de la partie inférieure de cette artère sont très sensibles, peut-être même exagérées. On ne constate à l'avant-bras ou à la main ni perte de la sensibilité, ni refroidissement, ni œdème, ni cordon dur, aucune trace de phlébite, pas d'empâtement net. Le trajet de la radiale est très particulièrement sensible; l'artère cubitale est aussi douloureuse à la palpation, mais moins que la radiale. On perçoit le pouls cubital.

On institue le traitement salicylé; et le même jour on pratique l'hémoculture (ponction veineuse) : les deux bouillons ensemencés restent stériles.

Le lendemain, le pouls radial se perçoit beaucoup mieux; les douleurs se sont atténuées; et la température, qui était de 39°2, le 23, redevient subfébrile.

L'amélioration, cette fois-ci, paraît persistante. Le malade se lève, et, à part l'asystolie menaçante, un peu de congestion pulmonaire, et quelques températures vespérales au-dessus de la normale, il paraît réellement en voie de guérison.

Ajoutons pourtant encore un détail : les crachats, examinés plusieurs fois, ne contiennent pas de bacilles de Koch. L'ophtalmo-réaction à la tuberculine s'est montrée négative.

Nous pensons avoir eu affaire dans ce cas à un rhumatisme diffus compliqué d'artérites des membres.

Le diagnostic de rhumatisme aigu vrai nous paraît certain, plutôt que celui de septicémie, pour les motifs suivants : d'abord notre malade n'en est pas à sa première atteinte : il a subi à l'hôpital et ailleurs de multiples attaques de cette maladie, et l'on sait les tendances du rhumatisme à la récidive. Ensuite le patient nous est arrivé avec des douleurs articulaires ; celles-ci se compliquaient, il est vrai, de fluxions pulmonaires, mais le fait n'est nullement exceptionnel dans le rhumatisme. Notons encore que sous l'influence du salicylate de soude, douleurs, congestion et fièvre s'amendèrent en peu de jours, et ceci à deux reprises. Inversement, l'injection d'argent colloïdal pratiquée en pleine pyrexie n'a pas eu le moindre effet, alors que dans une septicémie banale, ce médicament produit presque infailliblement un abaissement au moins temporaire de la température.

Si l'on ajoute à ces diverses raisons de fait cette impression que le malade n'a jamais présenté l'aspect alarmant d'un infecté banal, que son état général est resté bon pendant des semaines malgré la persistance des poussées de fièvre, il ne paraît vraiment pas possible d'attribuer à une cause pathogène autre que le rhumatisme l'ensemble de la maladie et les incidents nosologiques qui sont venus successivement enrichir le tableau clinique.

Le rhumatisme admis, reste à défendre l'artérite. Les diagnostics de myosite, névrite, phlébite, périostite ne pouvant se soutenir un instant, il n'est pas nécessaire de les discuter. Pour ce qui est de l'embolie, qu'il y a lieu d'écarter, nous dirons que le seul fait qui serait un peu plus en faveur de l'embolie que de l'artérite, c'est l'existence d'une grosse lésion cardiaque ; cependant cette lésion nous a toujours donné l'impression d'être cicatricielle ; à aucun moment du séjour de cet homme à l'hôpital nous n'eussions été en droit de penser à une poussée endocarditique.

Hormis l'existence de cette lésion du cœur, tout nous incite au diagnostic d'artérite oblitérante :

1° Le début progressif de la douleur, qui fut précédée de fourmillements et de pesanteur du membre et mit deux jours à atteindre son intensité maxima ;

2° Les poussées de fièvre qui, chaque fois, précédèrent l'apparition des douleurs artérielles, et que rien autre ne pouvait expliquer qu'une infection cachée ;

3° Le nodule de périartérite précoce avec empâtement douloureux le long du trajet de l'artère sur une assez grande longueur s'accorde bien mieux avec l'idée d'une artérite atteignant toutes les tuniques du vaisseau, y compris l'adventice, qu'avec l'idée d'une obstruction mécanique brutale par un embolus ;

4° Le caractère transitoire de l'oblitération, qui ne s'est pas maintenue totale, au niveau de l'artère la plus atteinte, pendant plus de huit à dix jours : il y a grandes chances pour qu'un embolus assez gros pour fermer la lumière d'une humérale ne se résorbe pas en un temps aussi court ;

5° Le fait déjà signalé que le pouls radial était au début totalement supprimé, alors que, l'artère une fois redevenue perméable, les pulsations récurrentes étaient manifestes pendant la compression de l'artère au-dessus du pouls. Cette double constatation oblige à admettre une oblitération temporaire du vaisseau sur toute sa longueur, et pas seulement une oblitération segmentaire limitée à son extrémité supérieure ;

6° Enfin, nous avons noté plus haut que le 20 octobre, avant que rien eût donné l'éveil, nous avons trouvé que le pouls radial gauche était beaucoup plus fort que le droit. Les auteurs ont parfois remarqué dans la phase préoblitérante des artérites une amplitude exagérée des battements du vaisseau malade. Dans notre cas, l'absence de douleurs artérielles le jour de cette constatation ôte une certaine valeur à ce dernier argument.

Néanmoins, pour toutes ces raisons, nous croyons notre diagnostic d'artérite rhumatismale oblitérante bien établi.

La seule objection qui pourrait nous être encore faite viserait la nature de l'infection artérielle : on pourrait prétendre qu'elle n'est pas due au virus rhumatismal et admettre simplement que le rhumatisme a servi de prétexte à une complication infectieuse banale. Tant que le virus rhumatismal ne sera connu que par ses effets cliniques, on ne peut ni soutenir, ni réfuter cette objection. Remarquons, toutefois, que la même objection pourrait être faite (et qu'elle l'a été) à propos de toutes les autres complications viscérales du rhumatisme. Pratiquement, nous estimons que cette question n'a qu'une minime importance. L'essentiel est de connaître l'existence de la complication, son aspect clinique, son diagnostic différentiel et son pronostic.

VI

Nous ne voulons pas insister sur la symptomatologie de l'artérite rhumatismale périphérique : elle ressort bien, nous semble-t-il, des quelques observations que nous avons données.

Parmi les symptômes généraux propres à la maladie principale, un signe se détache, qui annonce la complication : une fièvre élevée sans cause apparente, avec conservation d'un bon état général, précède souvent d'un jour ou deux l'apparition des phénomènes locaux.

Ceux-ci sont nets : douleurs sur le trajet de l'artère, accompagnées de l'exagération des battements du vaisseau dans la forme pariétale, de leur diminution et de leur suppression dans la forme oblitérante.

Dans les cas accentués et pour les vaisseaux facilement palpables, ces signes locaux rendent l'artérite à peu près évidente. Elle est à distinguer, comme l'a fait remarquer M. Barié, d'avec la myosite, la névrite, la lymphangite, la phlébite. Les caractères propres de ces affections ne permettent guère de les confondre avec l'inflammation de l'artère ; aussi croyons-nous inutile de nous étendre sur ces diagnostics différentiels.

La forme oblitérante comporte une difficulté de plus : il faut encore la distinguer d'avec l'embolie, comme nous l'avons déjà montré.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic peut être fait dans les cas accentués. Il n'en est pas de même pour l'artérite légère. Notre observation personnelle nous semble fort intéressante à ce point de vue : il paraît certain que notre malade a été atteint d'artérite légère à la jambe droite, et il semble non moins certain que si une complication artérielle plus évidente ne s'était pas manifestée aux avant-bras, nous n'eussions jamais attribué à la douleur du jarret sa véritable signification, malgré toute l'attention avec laquelle nous examinions chaque jour le patient. Cela nous permet de supposer que l'artérite rhumatismale n'est peut-être pas si rare qu'elle le paraît, les formes frustes pouvant se classer sous la dénomination de : rhumatisme vague, rhumatisme musculaire, ou périarticulaire. Il n'est pas nécessaire d'avoir une longue expérience pour savoir quelle est la fréquence des cas de cet ordre, où ces diagnostics imprécis sont l'expression de notre incertitude.

VII

Nous avons dit déjà que, à notre avis, la forme oblitérante et la forme pariétale de l'artérite rhumatismale ne doivent pas être considérées comme des entités essentiellement différentes. Cette opinion s'appuie sur des considérations anatomo-pathologiques.

Aucun auteur n'a rapporté jusqu'ici l'autopsie d'un cas certain d'artérite rhumatismale périphérique ; aussi l'anatomie pathologique de cette affection doit-elle être déduite par analogie, d'une part, des lésions d'artérites infectieuses de nature différente, d'autre part, des lésions mises en évidence dans l'aortite rhumatismale (cas de Léger et de Hanot). En outre, un fait de coronarite rhumatismale avec autopsie, fort bien étudié par M. Rabé (1), est un document précis d'information.

Cet auteur décrit au niveau de l'artère malade deux lésions principales : une endartérite proliférante diffuse et une mésartérite « caractérisée par une désintégration des protoplasmas avec vacuolisation des fibres lisses ». Cette mésartérite « peut être décrite sous le nom d'état réticulaire ou alvéolaire de la tunique moyenne ».

Les artères des membres ne peuvent réagir au virus rhumatismal autrement que les coronaires, et cela nous paraît d'autant plus probable que M. Wiesel (2), étudiant les lésions artérielles dans un très grand nombre de maladies infectieuses, a constaté fréquemment sur les artères périphériques de l'endartérite et de la mésartérite, cette dernière se manifestant souvent par « des processus de dégénérescence des fibres musculaires lisses et des fibres élastiques... conduisant dans des cas particulièrement graves à de véritables nécroses ».

M. Wiesel n'a malheureusement pas eu à étudier de cas d'artérite rhumatismale, mais par analogie, il est légitime d'assigner à celle-ci la double lésion, endartérielle et mésartérielle, qui caractérise toutes les autres, d'autant plus que la prédominance des lésions histologiques sur la tunique moyenne ou la tunique interne explique fort bien les deux formes cliniques que nous avons distinguées. Il faut même admettre, croyons-nous, la production possible d'une péri-artérite concomitante : dans notre observation, du moins, elle était cliniquement très probable ; nous n'avons malheureusement pas de base anatomique à l'appui de cette supposition.

VIII

Nous sommes ainsi amenés à étudier le pronostic de l'artérite rhumatismale périphérique. Le pronostic immédiat paraît très favorable dans la forme pariétale. Il est probablement favorable encore dans la forme oblitérante : d'une part, parce que les troncs vasculaires de gros calibre doivent être naturellement moins exposés à l'obstruction que les vaisseaux moyens ; d'autre part, — nous l'avons vu dans notre cas — parce que ces fluxions rhumatismales de

(1) M. Rabé. Contribution à l'étude des lésions des artères dans l'infection rhumatismale. (*Presse méd.*, 27 sept. 1902.)

(2) Wiesel. Die Erkrankungen arterieller Gefässe im Verlaufe akuter Infektionen. (*Zeitsch. f Heilkunde*, 1906, XXVII, 7.)

l'endartère semblent être passagères et n'aboutissent pas à la perte définitive du vaisseau (voir *fig. 4*). Dans le seul fait qui



Fig. 4. — Tracé du pouls radial gauche (29 janvier 1908).

se soit terminé par la mort le diagnostic était douteux (Legroux).

Cependant une complication est à redouter, et les données anatomo-pathologiques précédentes nous aideront à comprendre les raisons de cette éventualité : c'est la formation d'anévrysmes. On sait, en effet, combien les lésions inflammatoires de la tunique moyenne prédisposent les artères à l'ectasie. En fait, il existe dans la littérature un nombre important de cas dans lesquels on a vu succéder à brève échéance au rhumatisme articulaire aigu des anévrysmes, aortiques ou autres, sans que l'on ait pu surprendre le début de cette complication au stade préparatoire de la mésartérite rhumatismale simple. On trouvera un bon nombre de cas de cet ordre concernant l'ectasie aortique dans la thèse de M. Feytaud (1), parmi lesquels des faits de MM. Comby, Rénon et Verliac (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 117), etc. Il faut y ajouter le cas plus récent de M. Variot (2) et celui de M. Buttersack (3). L'anévrysme des artères périphériques consécutif au rhumatisme, paraît moins fréquent. Nous avons résumé ci-dessus le cas de Legroux, qui prête d'ailleurs à discussion. MM. Roger et Gouget (4) signalent celui de M. Schmey (anévrysmes de la radiale et de la tibiale postérieure survenus brusquement à la sixième semaine d'un rhumatisme) et celui de M. Routier (anévrysme aigu de la tibiale postérieure apparu à la suite d'attaques subintrantes de rhumatisme articulaire aigu) (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 306).

C'est bien le lieu de rappeler à ce propos ce que nous disions plus haut, à savoir que les atteintes légères d'artérite peuvent passer inaperçues. Ce caractère de latence et de bénignité initiales n'ôtent pas aux formes cliniquement frustes le pouvoir de donner lieu tôt ou tard aux mêmes conséquences anatomiques.

Faut-il rapprocher de ces faits l'artérite noueuse, affection que M. Benedict (5) a étudiée dans un travail récent sous le nom de *periarteritis nodosa* et M. Dickson (6) sous le titre de *polyarteritis acuta nodosa* et dont ces auteurs s'efforcent de faire une entité morbide. Ils rangent sous cette rubrique un certain nombre de faits remarquables par la formation de nodosités multiples qu'ils ont reconnu être de petits anévrysmes artériels thrombosés d'origine infectieuse. Dans l'anamnèse de plusieurs des malades on retrouve des accidents rhumatismaux qui pourraient faire penser qu'il s'agissait d'artérites rhumatismales multiples. Dans cet ordre d'idées nous signalons à nouveau la nodosité du bras que nous avons décrite dans notre observation personnelle, nodosité qui pourrait fort bien avoir été provoquée par une lésion inflammatoire d'une petite artère de la région.

(1) J. Feytaud. Des anévrysmes de l'aorte d'origine rhumatismale. (*Thèse de Paris*, 1906.)

(2) Variot. Aortite rhumatismale avec dilatation probable de la crosse chez un enfant de trois ans et dix mois. (*Bull. de la Soc. de pédiatrie de Paris*, séance du 19 fév. 1907, p. 65.)

(3) P. Buttersack. Aneurysma aortæ nach akuter Aortitis. (*Münch. med. Wochensch.*, 19 nov. 1907.)

(4) Roger et Gouget. Art. « Maladies des artères » in Nouveau traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert, t. XXIV, p. 25. Paris, 1907.

(5) H. Benedict. Ueber Periarteritis nodosa. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1907, LXIV, 5-6.)

(6) W. E. Carnegie Dickson. Polyarteritis acuta nodosa and periarteritis nodosa. (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, oct. 1907.)

Quoi qu'il en soit de l'artérite noueuse, la conclusion de ces informations diverses est certaine : si le pronostic immédiat de l'artérite rhumatismale manifeste ou fruste est bénin, il n'en est pas absolument de même du pronostic à plus longue échéance : il faut toujours redouter l'apparition d'un anévrysme.

La question du pronostic éloigné pose encore le problème si difficile et si complexe de l'étiologie de l'artériosclérose. Nous ne pouvons nous étendre ici sur ce sujet, mais nous ne pouvons pas davantage passer sous silence l'opinion d'auteurs comme Monneret, Guéneau de Mussy, Gouguenheim, Hanot, MM. Huchard, Rabé, Castaigne (1), qui accordent une grande importance au rhumatisme, comme facteur de sclérose vasculaire. Il est naturel de penser que les lésions d'endo et de mésartérite que signale M. Rabé ne parviennent à guérir que par une transformation scléreuse de la paroi.

S'il est vrai que l'artérite rhumatismale passe souvent inaperçue, il faut considérer le rhumatisme comme un facteur étiologique important de l'artériosclérose. Nous ne pouvons mieux étayer cette opinion qu'en citant le grand clinicien que fut Hanot (2) : « J'ai remarqué, dit-il..., chez des jeunes gens qui avaient eu une ou plusieurs attaques de rhumatisme articulaire aigu, que leurs artères radiales s'étaient indurées pendant les années qui suivirent. Aussi, selon moi, l'artériosclérose, ordinairement d'ailleurs d'origine infectieuse, est quelquefois consécutive à une artérite aiguë rhumatismale. Cette artérite accompagne même peut-être souvent l'endocardite, mais passe inaperçue en raison de l'obscurité de la symptomatologie. »

Dr M. Roch, Médecin adjoint — Dr R. Burnand, Médecin assistant
à l'hôpital cantonal de Genève.

(1) Castaigne. Art. « Artérites », *in* Manuel des maladies de l'appareil circulatoire et du sang de Debove et Achard, p. 473. Paris, 1905.

(2) V. Hanot. (*Loc. cit.*, p. 173.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Etude anatomo-pathologique et clinique de la tuberculose à masque pseudo-leucémique, par M. L. La Roy.

Dans la pseudo-leucémie on tend à distinguer aujourd'hui, à la suite des travaux de M. Sternberg, deux maladies distinctes : la première est une hyperplasie lymphoïde ne différant de la leucémie lymphatique que par la formule hématologique, la seconde est une inflammation chronique, une granulomatose propre au tissu lymphoïde; mais la distinction entre ces deux maladies est assez difficile en raison de leurs grandes analogies cliniques. M. La Roy qui a eu l'occasion d'étudier cliniquement et histologiquement 6 cas de la seconde forme de pseudo-leucémie donne le tableau général suivant de cette affection.

La maladie peut débuter dans toute région contenant du tissu lymphoïde : rate, moelle osseuse, amygdale, intestin, mais le plus souvent elle commence franchement par l'appareil ganglionnaire. Il y a d'abord envahissement d'un seul ganglion, lequel devient gros, dur et reste indolent et mobile. Après un laps de temps très variable les ganglions voisins se prennent à leur tour, se fusionnent ensemble et forment une masse volumineuse qui ne se caséifie généralement pas, mais est, par contre, susceptible d'ulcérer les muscles et les os du voisinage. L'adénopathie siège le plus souvent au cou qu'elle rend absolument difforme; à la longue, elle peut se développer également dans l'aine, le médiastin, l'aisselle, etc. La rate est toujours grosse, parfois énorme.

Dès l'apparition de l'adénopathie il y a de la fièvre; l'état général reste cependant satisfaisant tant que l'adénopathie n'est pas généralisée. Le sang ne présente aucune altération caractéristique. Les éléments rouges sont en proportion normale. Les éléments blancs ne dépassent guère le chiffre moyen et, s'il y a un peu de leucocytose, celle-ci porte sur les polynucléaires.

On ne saurait rien prévoir ni de la durée ni de l'évolution de la maladie; celle-ci peut rétrocéder sous l'influence d'un traitement qui s'adresse surtout à l'état général, plus souvent elle procède par poussées successives, provoquant une cachexie de plus en plus marquée.

A l'autopsie du sujet on trouve, dans les diverses régions de l'organisme, de nombreuses masses ganglionnaires formées soit de ganglions absolument fusionnés, soit de ganglions susceptibles d'être séparés par une légère traction; elles sont dures et rarement le siège de caséifications étendues. La rate est grosse, parfois énorme, dure, marbrée, souvent parsemée de petits nodules blanc jaunâtre. Le reste du tissu lymphoïde est envahi à des degrés très variables. Le foie, le rein et le poumon n'offrent que des lésions discrètes et moins caractéristiques.

Histologiquement, l'image microscopique est à peu près identique pour tous les tissus atteints par le processus inflammatoire. La lésion caractéristique, qui peut se subdiviser en plusieurs zones d'aspect un peu différent, consiste en nodules riches en cellules polymorphes, parsemés de quelques lymphocytes et polynucléaires, de cellules fusiformes et de grandes cellules protoplasmiques dont le noyau volumineux est fortement coloré. Les régions pauvres en cellules sont caractérisées par une grande abondance de tissu conjonctif. En quelques points on trouve des foyers de caséification dont les éléments prennent mal les colorants. Enfin il existe par endroit des tubercules miliaires types.

L'aspect histologique des lésions permet donc de différencier très nettement cette pseudoleucémie d'avec la pseudo-leucémie vraie. Dans cette dernière il existe une hyperplasie du tissu lymphoïde, tandis que dans la première forme il s'agit de l'envahissement du tissu lymphoïde par un tissu à granulations spéciales.

Pour faire de cette maladie une entité morbide autonome, il resterait à établir que son étiologie est également distincte de la pseudoleucémie lymphatique vraie. En se fondant sur quelques observations déjà publiées, sur 2 cas personnels, où les inoculations furent positives, et sur 2 autres observations également personnelles, où le sujet était porteur de lésions évidentes de tuberculose, l'auteur estime que cette granulomatose propre au tissu lymphoïde reconnaît presque toujours la tuberculose comme cause immédiate, et qu'elle mérite, par suite, d'être appelée « tuberculose à masque pseudo-leucémique ».

Il est d'un intérêt thérapeutique manifeste de pouvoir diagnostiquer aussitôt que possible la tuberculose à masque pseudo-leucémique d'avec la pseudo-leucémie vraie, car l'action des rayons de Röntgen, qui est favorable dans bien des cas de cette dernière affection, ne se montre guère efficace sur la première, pour laquelle M. La Roy donne la préférence au traitement chirurgical.

Il est d'ailleurs possible d'établir ce diagnostic différentiel en se basant sur les symptômes suivants :

Une lymphocytose absolue ou relative est un signe certain de pseudo-leucémie vraie; par contre, l'absence de lymphocytose, coïncidant avec une polynucléose discrète, constitue un indice de haute probabilité en faveur de la tuberculose à masque pseudo-leucémique. Dans cette dernière affection il y a presque toujours de la fièvre, tandis que la pseudoleucémie vraie est apyrétique. Les lymphomes

durs sont des éléments de tuberculose chronique; les lymphomes mous, au contraire, sont de l'hyperplasie lymphoïde simple. Les rayons de Röntgen, qui agissent souvent très vite sur la pseudo-leucémie vraie, modifient peu, en général, la tuberculose à masque pseudo-leucémique. La diathèse hémorrhagique est rare dans la tuberculose ganglionnaire, elle est fréquente, par contre, dans la lymphomatose pseudo-leucémique. Enfin, les lésions rétiniennes, qui sont communes dans cette dernière affection, ne s'observent pas dans la tuberculose à masque pseudo-leucémique.

Cliniquement, histologiquement et étiologiquement, il y a donc lieu de distinguer dans la maladie de Hodgkin deux affections différentes justiciables d'un traitement également distinct. (*Arch. internation. de chir.*, 1907, III, 6.) — L. A.

Le pneumothorax muet, par M. Ch. Sabourin.

On peut appeler muettes les affections thoraciques ne se traduisant à l'examen direct par aucun des signes physiques habituels, alors que les symptômes fonctionnels et rationnels imposent le diagnostic. Il en est ainsi des pneumonies centrales, des pleurésies interlobaires ne donnant qu'une matité relative, des cavernes tuberculeuses sans signes cavitaires. Pour que cette circonstance se produise il ne suffit pas que la lésion soit profonde, il faut encore qu'elle soit séparée de l'oreille par une certaine épaisseur de tissu pulmonaire à peu près sain et très perméable à l'air et que, en outre, ce tissu sain ne soit pas traversé par d'épaisses bandes de sclérose, bons conducteurs du son. Pour le pneumothorax une telle éventualité sera réalisée lorsque la perforation se fera dans les plèvres médiastinale, diaphragmatique ou interlobaire et que l'épanchement gazeux sera enkysté. Il ne deviendra accessible à l'oreille qu'après avoir forcé les adhérences qui l'enkystaient.

M. Sabourin rapporte 4 observations de tuberculeux ayant présenté subitement les signes fonctionnels du pneumothorax: douleur pleurale très vive, phénomènes asphyxiques, signes de compression des organes médiastinaux et en particulier du phrénique, sans que l'auscultation ait révélé le moindre souffle amphorique, la moindre sonorité exagérée. Ce n'est qu'au bout d'un temps variant de trente-six heures à six jours que l'amphorisme apparut, intermittent d'abord, permanent ensuite.

Une cinquième observation a trait à un cas analogue, dans lequel, en dehors d'une légère exagération de la sonorité dans la région interlobaire, on n'observa jusqu'à la mort aucun signe physique du pneumothorax. Chez ce malade l'existence de nombreux épisodes pleurétiques et, par suite, d'adhérences pleurales solides explique l'absence de signes physiques permanents; la mort est survenue par phénomènes asphyxiques dus à la compression intrathoracique.

La notion du pneumothorax muet, qu'il ne faut pas confondre avec le pneumothorax latent bien toléré mais avec signes d'auscultation positifs, permet de poser le diagnostic, malgré l'examen physique négatif. (*Rev. de méd.*, février 1908.) — F. R.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

La méthode inguinale dans l'opération des hernies crurales, par M. Bardescu.

Cette technique opératoire date de loin, et M. Bardescu rappelle que ce fut Annandale qui, le 14 janvier 1876, ayant à traiter, du même côté, une hernie inguinale et une hernie crurale, les opéra toutes deux par la voie inguinale, et fut ainsi le premier à pratiquer la méthode, qu'il appliquait de nouveau, un an plus tard, à une hernie crurale, cette fois isolée; en 1892, M. Giuseppe Ruggi (de Bologne) reprenait cette technique, à laquelle on a même parfois donné son nom; depuis, elle a été étudiée par MM. Parlavecchio, Tuffier, Vallas, Delbet et d'autres encore, mais il ne semble pas qu'elle ait cessé d'être une pratique d'exception. M. Bardescu, tout au contraire, en est venu à l'utiliser dans tous les cas de hernie crurale, même dans les hernies étranglées.

Voici sa façon de faire : le malade étant soumis à l'anesthésie générale ou à la rachi-anesthésie, une incision de 10 centimètres environ est tracée, à un doigt de l'arcade crurale, parallèle à l'arcade, et sur la ligne menée de l'épine iliaque antéro-supérieure à l'épine pubienne; la lèvre inférieure de l'incision est décollée, au doigt, et l'on pénètre dans la région crurale, où le sac herniaire est, lui aussi, décollé, libéré, sur tout son pourtour. Ce premier temps achevé, l'aponévrose du grand oblique est incisée à son tour et le trajet inguinal ouvert : on relève le bord inférieur des muscles petit oblique et transverse, on isole le cordon spermatique, qui est rétracté en haut et en dedans; chez la femme, on isole de même le ligament rond et les vaisseaux qui l'accompagnent, et on les rétracte. La paroi postérieure du canal, le *fascia transversalis*, est découverte : on reconnaît les vaisseaux épigastriques, qu'on coupe entre deux ligatures, si l'on n'a pas assez de place en dedans, et l'on sectionne le fascia.

On aborde alors le collet du sac, qu'on achève de dégager, par en haut, et le sac est amené dans la plaie inguinale : la manœuvre est aisée, lors de hernie réductible et de moyen volume; dans le cas contraire, le mieux est d'ouvrir le péritoine par voie inguinale, et de réduire, de haut en bas, par le ventre, les viscères herniés : une fois vidé, le sac crural se laisse extraire; est-il occupé par une grosse masse épiploïque adhérente, on lie et sectionne d'abord, par le ventre, le pédicule épiploïque, et le sac est excisé, avec son contenu, par voie crurale. S'agit-il d'une hernie étranglée, c'est par voie crurale qu'on ouvre d'abord le sac et qu'on évacue le liquide sacculaire; ceci fait, le péritoine est incisé par voie inguinale, la région bien isolée par des compresses, et l'on s'occupe alors de lever l'étranglement, de réduire, d'inspecter et de réparer, s'il y a lieu, le contenu herniaire. Finalement le sac, ramené de bas en haut, est détaché, lié et sectionné, et l'incision péritonéale suturée.

Reste à fermer l'anneau crural; pour cela, M. Bardescu recommande de bien dégager le ligament de Cooper et, par un gros catgut en U, de l'accoler au bord inférieur de l'arcade crurale adjacente. Quant à la brèche inguinale, elle est réparée par le procédé de Bassini.

On obtient, de la sorte, d'après l'auteur, une restauration parfaite, et l'opération, ainsi conduite, serait aussi simple que la kélotomie crurale ordinaire, et meilleure, puisqu'elle donne un jour direct sur le collet de la hernie et sur l'anneau et qu'elle permet de réaliser, en pleine lumière, toute la besogne utile. M. Bardescu rapporte 23 interventions de ce genre : 7 fois, il s'agissait de hernies réductibles, et tout se passa très simplement; 6 fois, de hernies adhérentes : un des opérés de cette dernière catégorie mourut, au neuvième jour, d'une embolie pulmonaire, sans aucun incident du côté de la région opérée; à ce propos, il y a lieu de rappeler les exemples de mort subite par embolie à la suite de cures radicales de hernies, rapportés par MM. Banti et Stori, et dans lesquels l'embolie semblait émaner d'une thrombose de la veine fémorale, au voisinage du foyer opératoire; toutefois, chez le malade de M. Bardescu, aucune thrombose de ce genre ne fut constatée, à l'autopsie. Enfin, 10 opérations ont été faites pour des hernies étranglées, suivies de 6 guérisons et de 4 décès, les morts ayant eu lieu, par complications pulmonaires ou par collapsus, dans des cas très mauvais d'étranglement prolongé ou de gangrène intestinale.

Ces résultats montrent donc que l'intervention par voie inguinale ne présente aucune gravité particulière; de plus, elle assure une guérison durable, et, sur ses opérés, dont quelques-uns l'ont été il y a plus de cent mois et la plupart depuis cinquante à soixante-dix mois, M. Bardescu n'a eu à relever aucune récidive. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1908, LXXXV, 2.) — L.

L'élimination de la créatinine à l'état normal et dans les maladies, par MM. S. Weber et J. Forschbach.

Le point de départ des recherches entreprises par les auteurs fut l'observation d'un malade atteint de tétanos, chez lequel la proportion de créatinine éliminée par les urines était très élevée par rapport à l'élimination azotée totale. Ce fait indiquait-il une relation entre l'excrétion de la créatinine et les contractions tétaniques des muscles qui, comme on le sait, sont le principal dépôt de cette substance dans l'organisme? C'est ce que MM. Weber et Forschbach ont tenté d'établir, en étendant leurs recherches à d'autres points relatifs à l'excrétion de la créatinine, qu'ils ont dosée par la méthode colorimétrique de Folin.

Dans le but de constater l'influence du travail musculaire sur la production de créatinine par les muscles, on détermina la quantité de cette substance fournie par un cœur fonctionnant dans l'appareil de Langendorff et l'on constata que le muscle cardiaque déverse plus de créatinine dans le sang après un travail intensif qu'à l'état de repos ou après un travail faible.

L'examen de la teneur en créatinine des muscles du squelette de chiens qui étaient morts à la suite de convulsions provoquées par la cinchonine, montra que ces muscles contenaient en général moins de créatinine que normalement; il en était de même pour le cœur. En comparant la quantité de créatinine contenue dans des muscles paralysés par section des nerfs avec celle que renfermaient les muscles correspondants normaux, on trouva qu'elle était moins élevée du côté paralysé; les auteurs concluent de ce fait que dans les muscles paralysés et atrophiés la formation de créatinine est moins grande que dans le muscle normal.

L'effet de violentes contractions musculaires sur l'élimination de la créatinine fut étudié chez des chiens intoxiqués par la cinchonine, et l'on nota une augmentation de la quantité de créatinine excrétée. Par contre, le travail musculaire, même très intense, détermina, chez le chien, une diminution de la quantité de créatinine éliminée. Mais, chez l'homme, d'autres auteurs ont obtenu des résultats opposés; il se pourrait donc que sous ce rapport l'homme et le chien se comportassent différemment.

Après avoir établi ainsi un certain nombre de points relatifs à l'élimination physiologique de la créatinine, dont l'interprétation ne laisse pas d'être très difficile et demande encore de nouvelles recherches, MM. Forschbach et Weber ont étudié l'élimination de cette substance dans différents états morbides.

Etant donnés les rapports de la créatinine avec le système musculaire, il était intéressant de savoir si les conditions pathologiques des muscles provoquaient également des modifications dans l'excrétion de la créatinine. Mais pour obtenir des résultats nets il était nécessaire d'instituer chez les malades un régime aussi pauvre que possible en créatinine, d'exclure ainsi la créatinine « exogène » et de ne considérer que celle qui provenait de l'organisme même. Ce régime comprenait du pain, du beurre, des pommes de terre, des œufs, du lait et exceptionnellement de la viande qui alors était débarrassée par la cuisson dans l'eau d'une grande partie de sa créatinine et dont on ne donna jamais plus de 100 grammes.

L'élimination de la créatinine, étudiée dans ces conditions chez une malade atteinte de paralysie musculaire progressive, fournit des chiffres qui se rapprochent beaucoup de la normale.

Passant à un autre ordre de faits les auteurs ont examiné l'élimination de la créatinine dans la leucémie. Comme par sa constitution chimique la créatinine se rapproche de la guanine, qui fait partie du groupe des corps puriques, on pouvait se demander si ceux-ci n'avaient pas une influence sur l'élimination de la créatinine. Dans la leucémie myélogène la destruction de grandes quantités de leuco-

cytes amène la formation de notables quantités d'acide urique; or, la comparaison de la créatinine et de l'acide urique urinaires chez 2 leucémiques montra qu'il n'y avait aucun parallélisme dans l'élimination de ces deux substances et que, malgré l'augmentation de l'acide urique, la quantité de créatinine était souvent normale ou même plutôt diminuée ; ce résultat fut confirmé par les chiffres obtenus après l'action des rayons X chez ces malades. Il n'y a donc aucune raison d'admettre une relation entre le métabolisme des corps puriques et la créatinine.

Une autre question que les auteurs ont encore tenté d'élucider, c'est l'action qu'exerce le corps thyroïde sur l'excrétion de la créatinine. On sait que les échanges azotés sont en général augmentés sous l'influence de cette glande. De récentes recherches de M. Scholz sur les échanges nutritifs chez les myxœdémateux ont montré que l'excrétion de créatinine était très élevée mais que, grâce à une médication thyroïdienne, elle diminuait considérablement. De leur côté MM. Weber et Forschbach ont étudié l'élimination de la créatinine chez une malade atteinte de goitre exophtalmique; le dosage poursuivi pendant trente-deux jours donna des chiffres très bas. Cette patiente subit ensuite la résection d'une partie du goitre. Après cette intervention la créatinine urinaire ne fut pas augmentée, mais il est vrai que par crainte d'hypothyroïdation la malade prenait des préparations thyroïdiennes. Par contre, la créatinine ingérée pendant cette période fut éliminée en plus grande quantité qu'avant l'opération.

A en juger d'après les chiffres observés en cas d'hypothyroïdation (myxœdémateux) et chez les malades en état d'hyperthyroïdation, la glande thyroïde semble empêcher l'élimination de la créatinine. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1907, LVIII, 1-2.) — L. B.

Combinaison rare de carcinome, d'adénome diffus, de tuberculose et de psammome dans l'utérus d'une nullipare de quarante ans, par M. A. Schütze.

Dans le présent travail M. Schütze signale une association pathologique qui n'a pas encore été observée, semble-t-il, en ce qui concerne l'utérus.

Une femme de quarante ans, nullipare, présentait des ménorrhagies depuis cinq ans. Les différents moyens thérapeutiques employés pour les combattre ayant échoué, on lui fit une hystérectomie vaginale totale. L'utérus enlevé mesurait 9 centimètres de longueur. Sur le col existait une tumeur que le microscope montra être un adéno-carcinome. Ce néoplasme n'offrait rien de particulier, sinon la présence dans les artères de corpuscules, accolés à l'endartère, que leur forme arrondie et leur transparence ont fait considérer par certains auteurs comme des globules graisseux. Toutefois, l'examen de cette pièce et de quelques autres préparations, même non cancéreuses, a prouvé à M. Schütze qu'il s'agissait simplement de vacuoles provenant de la rétraction des caillots intravasculaires sous l'influence des durcissements à la formaline. Une chose certaine, c'est que les réactions de la graisse au niveau de ces soi-disant corpuscules font absolument défaut.

Dans le corps utérin, le myomètre, hypertrophié, paraissait également altéré. L'examen microscopique permit d'y découvrir effectivement un adénome et, en outre, des nodules tuberculeux. Entre l'adénome et le cancer du col la séparation était cependant complète, car le tissu intermédiaire était absolument normal. Comme partout, cet adénome était formé par des bourgeons cellulaires, plus ou moins larges, de l'endomètre; ils s'insinuaient dans la musculature, s'y renflaient et donnaient lieu à des apparences glandulaires ou kystiques. Les cavités ainsi formées étaient tapissées de cellules cylindriques. Cet aspect typique était du moins celui qui s'observait dans la direction du col. Dans les parties supérieures du corps utérin le stroma entourant les bourgeons adénomateux était infiltré de nodules tuberculeux. A ce niveau le stroma conjonctif utérin s'épaississait; l'élément épithélial, représenté par l'adénome, subissait au contraire une sorte d'atrophie : les cellules s'aplatissaient, devenaient cubiques, leurs contours perdaient leur netteté et leurs noyaux s'agrandissaient. Par places même le revêtement épithélial se stratifiait. En certains points les cellules, de moins en moins nettes, fusionnaient entre elles et finissaient par former des cellules géantes : elles occupaient donc la lumière des kystes adénomateux; cette origine épithéliale de cellules géantes ne doit pas surprendre, car elle a été observée dans d'autres circonstances. Sur les coupes on ne put découvrir nulle part de bacilles tuberculeux, mais les lésions étaient par trop classiques pour laisser subsister le moindre doute sur leur véritable nature. Dans le fond de l'utérus, il existait, en outre, des corpuscules psammomeux; ce n'est pas d'ailleurs la première fois que l'auteur en a rencontré en pareille circonstance (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 416).

Il est donc probable que l'inflammation engendrée par la présence du carcinome avait amené celle du tissu conjonctif du corps; il en était résulté une infiltration de cellules embryonnaires, infiltration que M. Schütze pense, lui aussi, être un des premiers phénomènes à préparer la diffusion de ces néoplasmes (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 427). Quant à la tuberculose, l'état des lésions ne permettait pas de deviner si sa présence était antérieure ou postérieure à l'adénome. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, LX, 3.) — R. DE B.

Des rapports qui existent entre la lymphe du canal thoracique et les échanges du sucre; action inhibitrice exercée par la lymphe sur les effets de l'adrénaline, par MM. A. Biedl et Th. R. Offer.

M. Biedl a, il y a une dizaine d'années, établi la possibilité de provoquer une glycosurie persistante par ligature du canal thoracique ou par création, au niveau de ce canal, d'une fistule à travers laquelle la lymphe s'écoule au dehors. Poursuivant ses recherches en collaboration avec M. Offer, il a été à même de s'assurer que la lymphe contient une substance qui exerce une influence sur les échanges du sucre dans l'organisme. C'est ainsi que, tout en exerçant une action amylolytique sur le glycogène, la lymphe possède en même temps un pouvoir glycolytique intense à l'égard du glucose et du lévulose.

D'autre part, MM. Biedl et Offer ont pu obtenir, chez les animaux rendus glycosuriques par l'établissement d'une fistule du canal thoracique, la réaction considérée par M. Löwi comme caractéristique du diabète pancréatique, c'est-à-dire une mydriase consécutive à la simple instillation d'adrénaline dans le cul-de-sac conjonctival (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 300).

Cela étant, il a paru intéressant d'étudier de près l'influence que peut exercer la lymphe sur les effets de l'adrénaline.

En ce qui concerne tout d'abord la dilatation de la pupille que l'adrénaline détermine sur l'œil énucléé de la grenouille, les auteurs du présent mémoire ont été à même de constater que la lymphe exerce une action nettement antagoniste : alors qu'il suffit d'une goutte d'adrénaline, diluée dans 1, 2 ou 3 c.c. de solution de chlorure de sodium ou de sérum sanguin, pour provoquer, au bout de quinze à trente minutes, une dilatation maxima de la pupille, la même quantité d'adrénaline reste, au contraire, sans le moindre effet, si on la dilue dans 1 à 3 c.c. de lymphe de chien.

On se rappelle, d'autre part, les expériences de M. Blum relatives au diabète obtenu, chez des chiens et des lapins, par injections d'adrénaline (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 148). Or, là encore, MM. Biedl et Offer sont parvenus à entraver complètement ou, tout au moins, à diminuer l'action de l'adrénaline, en lui associant de la lymphe. (*Wien. klin. Wochensch.*, 5 décembre 1907.) — L. CH.

NOTES CHIRURGICALES

L'extraction des corps étrangers de l'œsophage cervical, par propulsion à travers la paroi œsophagienne, sans l'ouvrir.

Parmi les corps étrangers de l'œsophage, un nombre relativement très élevé ne créent aucune difficulté sérieuse : ils finissent plus ou moins vite par glisser jusque dans l'estomac, traversent l'intestin et sont expulsés, ou bien, à l'aide des instruments bien connus, ils se laissent extraire. La situation ne devient plus embarrassante et plus complexe que pour les corps d'un certain volume, de surface irrégulière, qui s'arc-boutent entre les parois œsophagiennes et s'y enclavent, et l'accident est particulièrement fréquent avec les pièces dentaires. En pareil cas, l'œsophagoscopie fournit aujourd'hui de précieuses ressources, et l'on ne saurait oublier que, depuis 1887, M. von Hacker a pu retirer par cette voie de l'œsophagoscope tous les corps étrangers qu'il a eus à traiter. Pourtant, il n'est pas inutile de rappeler que la technique œsophagoscopique suppose, pour être efficace, un apprentissage suffisant, et que tous les chirurgiens ne sont pas à même de se familiariser beaucoup avec la manœuvre de l'instrument; d'autre part, quelques corps étrangers sont tellement fichés et inclus dans l'œsophage, que leur extraction par le tube en devient fort malaisée, dangereuse ou impossible. L'extraction par voie cervicale conserve donc, en pratique, certaines indications.

Or, l'expérience a montré depuis longtemps que l'œsophagotomie externe n'est point sans dangers : une statistique de MM. Balacesco et Cohn, datant de 1904, donnait encore 12.6 % de mortalité; de plus, la réunion de la plaie œsophagienne manque, d'après les mêmes auteurs, dans 95 % des cas, et de là naissent ces fistules cervicales, le plus souvent fort longues à guérir. Aussi convient-il de noter le mode opératoire auquel M. le docteur B. Riedel, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine d'Iéna, a eu recours, avec succès, dans 2 cas, et que vient de décrire son assistant M. le docteur H. Thiemann : il s'agit de la mise à découvert, par l'incision latéro-cervicale, de la paroi œsophagienne, à travers laquelle, sans l'ouvrir, on dégage et fait remonter le corps étranger, qu'une pince appropriée extrait alors par la bouche. Le procédé avait été indiqué en 1904 par M. le docteur W. Kramer, chirurgien de l'hôpital civil de Glogau, qui l'avait appliqué deux fois et, deux ans plus tard, M. le professeur Felix Franke, chirurgien de l'hôpital des diaconesses « Marienstift » à Brunswick, y avait eu aussi recours dans un cas; mais, à part ces trois faits, il ne parait guère avoir été utilisé jusqu'à présent.

Voici, en exemples, les 2 observations, résumées, de M. Riedel. Un homme de vingt-six ans avale son dentier pendant le sommeil; huit heures après, il se présente à la clinique : des tentatives d'extraction ont été faites, sans résultat; le corps étranger est senti au côté gauche du cou, tout près de l'entrée du thorax; on sait qu'il porte deux crochets aigus, et, dans ces conditions, on ne renouvelle pas les essais d'extraction par voie directe. Tout de suite, une incision est pratiquée sur le bord interne du sterno-mastoïdien gauche, et l'œsophage est découvert, après réclinaison en avant du lobe thyroïdien. On perçoit nettement, à travers la paroi, le corps étranger, qu'on déplace aisément et refoule de bas en haut; avec une pince spéciale, on le saisit alors et on l'extrait par la bouche. La plaie cervicale est réunie, elle guérit par première intention.

L'histoire est toute semblable chez le second sujet, un jeune homme de vingt-trois ans; le dentier avalé est fixé dans l'œsophage au bas du cou : on le trouve au-dessus de la clavicule gauche et par le palper extérieur et par l'examen aux rayons X et par la sonde; il résiste à toutes les manœuvres d'extraction, même par voie œsophagoscopique. Seize heures après l'accident, on incise sur le bord interne du sterno-mastoïdien gauche, et, le lobe thyroï-

dien étant fort peu développé, on découvre sans peine la paroi œsophagienne, d'ailleurs, soulevée par le corps étranger : on la dégage, on fait basculer la pièce dentaire, on la refoule par en haut jusqu'au larynx, et, pendant que la main continue à la propulser, avec une pince, on l'extrait par la bouche. La plaie se cicatrise sans incident.

Il peut arriver que le corps étranger, trop solidement enclavé dans l'œsophage et fixé par ses pointes, ne se laisse pas libérer ni refouler : on en est quitte pour inciser la paroi œsophagienne et compléter l'œsophagotomie externe. M. Riedel eut l'occasion d'intervenir de la sorte, dans un troisième cas : il s'agissait encore d'un dentier; l'œsophage découvert, après résection d'un volumineux lobe thyroïdien, on se rendit compte que toute manœuvre, par le dehors, serait inefficace : on incisa la paroi œsophagienne et le corps étranger, qui avait glissé assez bas, fut saisi et tiré au dehors; l'œsophage fut alors réuni complètement par quatre points de catgut, qui chargeaient toutes les tuniques, sauf la muqueuse, et les appliquaient en les retournant « à la Lembert »; la plaie extérieure fut tamponnée. La cicatrisation œsophagienne se fit d'emblée, sans la moindre fistule, et le fait vaut d'être noté.

Bien entendu, ce procédé de refoulement transpariétal n'est applicable qu'aux corps étrangers inclus dans la portion cervicale du conduit, et qui, d'autre part, n'y séjournent pas depuis assez longtemps pour avoir altéré gravement et ulcéré la paroi. Une fois que l'œsophage est à nu, on se rend compte, du reste, de l'état de cette paroi, et les manœuvres de dégagement sont conduites avec toute la prudence nécessaire. Ce ne sera là, parfois, que le premier temps de l'œsophagotomie externe, mais cette exploration et ces tentatives préliminaires n'en sont pas moins recommandables, puisque l'expérience montre qu'elles peuvent réussir.

Les torsions intestinales dans l'axe.

Parmi les variétés, si nombreuses, de l'iléus, il convient de réserver une place à ces torsions de l'intestin, dans l'axe, qu'on trouve théoriquement décrites dans les traités, mais dont les exemples, dûment observés sur le vivant, paraissent, en réalité, fort rares. Et l'histoire de ces torsions axiles est d'autant plus intéressante qu'il s'agit là d'une forme d'occlusion, grave, sans doute, par ses conséquences, mais de réduction très simple et très facile, et qui, de ce fait même, est peut-être méconnue, assez souvent, au cours des laparotomies. Un certain nombre des cas, où l'on ne découvre pas d'obstacle net, à l'exploration intra-abdominale, et qui, pourtant, guérissent à la suite de la laparotomie, pourraient être rapportés à une pathogénie de ce genre : au cours des recherches et des tractions intestinales qu'elles nécessitent, la torsion se réduit, sans que l'opérateur s'en rende compte, et l'examen du ventre se poursuit et se prolonge, sans fournir de résultat. Telle est, du moins, l'opinion de M. le docteur A. Peiser, assistant de M. le docteur H. Küttner, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Breslau, sur ce type, mal connu, d'iléus.

Notre confrère cite une observation bien propre à « fixer les idées » sur ce que l'on constate, en pareil cas. Il s'agit d'une femme de quarante-trois ans, qui, onze jours avant son entrée à la clinique, avait été prise brusquement d'une douleur vive dans la moitié droite du bas-ventre et de vomissements; la dernière selle remontait à neuf jours, les vomissements étaient devenus d'aspect fécaloïde, l'état général était fort précaire. Le météorisme était surtout marqué dans la région ombilicale, médiane; au même niveau, on provoquait, au palper, de violentes contractures intestinales; nulle part, on ne sentait de résistance localisée. On fit le diagnostic d'occlusion aiguë, siégeant dans un segment déclive de l'intestin, et l'on pratiqua la laparotomie.

Le côlon transverse était affaissé; de même, à la région sous-ombilicale droite, on trouva des anses grêles aplaties; en les suivant, on parvint à la jonction de la zone vide et de la zone distendue de l'intestin grêle, au siège de l'obstacle. On découvrit alors, en ce point, situé à trois travers de doigt au-dessus et à droite du promontoire, la disposition que voici : une anse très dilatée descendait verticalement, puis, tout d'un coup, s'incurvait en arrière et se dérobait, en se cachant sous le mésentère enroulé en cylindre, comme si elle s'invaginait; cet enroulement tubuliforme du mésentère s'était produit de droite à gauche, sur une hauteur de 8 centimètres; au-dessous de lui, on voyait émerger l'anse efférente, aplatie et flasque. Une traction légère suffit pour réduire cette torsion verticale, dans l'axe, pour dérouler le mésentère et dégager l'anse, incluse sous lui. Il n'y avait aucune trace de striction annulaire : on fit passer librement le contenu intestinal d'un bout à l'autre. L'abdomen fut refermé, et la malade quittait le service, guérie, au dix-septième jour.

On pourrait discuter le mécanisme précis des accidents dans ce mode d'iléus; il comporte à la fois une coudure oblitérante, à la jonction de l'anse dilatée, afférente, et de l'anse déclive, et la torsion, en long, axile, de l'intestin et de son mésentère; la coudure se produit-elle la première et entraîne-t-elle la torsion? Il en est ainsi, sans doute, dans un certain nombre de cas, mais les termes du processus peuvent être renversés. En pratique, ce qui importe, c'est d'être informé de l'existence de ces torsions, où l'anse s'enroule sur elle-même, en spirale, et autour de son axe longitudinal, comme une pièce de linge mouillé qu'on essorre en la tordant; c'est de savoir aussi que ces torsions sont aisément réductibles, par une traction légère; que, sans doute, dans certaines conditions, elles peuvent se réduire spontanément, et qu'il y a lieu de songer aux éventualités de ce genre dans l'interprétation des accidents, souvent si étranges et si complexes, de l'occlusion intestinale.

L'injection rectale, lente et prolongée, d'eau salée.

On utilise depuis longtemps le lavement d'eau salée pour compléter ou remplacer les injections sous-cutanées ou intraveineuses, dans les nombreux cas où l'administration d'une forte dose de sérum artificiel paraît nécessaire; on sait aussi que l'injection rectale, pour être tolérée, doit se faire lentement. Malgré cela, la quantité injectée, et qui « reste », est presque toujours assez réduite. Aussi le procédé « d'extrême lenteur », que M. Katzenstein a imaginé et que M. Kothe a utilisé avec avantage (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 605 et 1907, p. 592), vient-il d'être recommandé à nouveau par M. le docteur H. Seidel qui l'a expérimenté pendant plus d'une année dans le service de M. le docteur F. W. Lindner, chirurgien de l'hôpital « Friedrichstadt » à Dresde.

Notre confrère se sert d'un irrigateur gradué, placé à peu de hauteur au-dessus du lit; le tube de caoutchouc est muni d'une pince permettant de régler l'écoulement du liquide, il est appareillé, par l'intermédiaire d'un tube en verre, avec la canule rectale. Cette canule est assez petite pour ne provoquer aucune irritation mécanique du sphincter : on utilise, chez l'adulte, une sonde de Nélaton n° 20, chez l'enfant une sonde d'un numéro inférieur. Un demi-litre de solution salée physiologique est versé dans le bock, et l'on s'arrange, en serrant convenablement la pince presse-tube, pour que le liquide passe très lentement et qu'il s'en écoule, par la sonde, une goutte par seconde environ. Il faut à peu près cinq heures pour qu'un litre ait pénétré dans le rectum. Naturellement, chez les malades agités, la sonde rectale peut se déplacer et sortir, et une surveillance est nécessaire. Toujours est-il que, d'ordinaire, l'injection, ainsi faite, est parfaitement supportée. On peut introduire, de la sorte, une quantité très importante d'eau salée, de 1 à 2 litres par jour et même jusqu'à 3 ou 4 litres.

Il est inutile, d'après M. Seidel, de chercher à maintenir l'eau salée à la température du corps : un peu froide, elle n'en agit que mieux, semble-t-il, sur la musculature intestinale, et ce serait là, en effet, un des avantages de l'injection rectale prolongée. Non seulement on réussit à faire absorber, de cette façon, une quantité abondante de sérum artificiel et à obtenir les effets bien connus de cette résorption sur le pouls, la fonction urinaire, etc., mais on agit aussi, et de très bonne heure, sur le péristaltisme intestinal, et l'on sait quel est le bénéfice de ce réveil précoce de l'activité pariétale de l'intestin, après les interventions abdominales. Souvent, au cours même de la première injection, il se produit des émissions gazeuses, et, si l'on répète les lavements d'eau salée, quelques matières ne tardent pas à être expulsées. Il en résulte, bien entendu, qu'une certaine quantité du liquide injecté se perd, mais le résultat final n'en est pas moins favorable.

Dans le service de M. Lindner, pareille méthode a été appliquée dans 50 laparotomies, et l'expérience a été des plus convaincantes; en particulier, dans le traitement des péritonites, on aurait là un adjuvant thérapeutique des plus utiles, auquel, d'ailleurs, peuvent être combinées les injections sous-cutanées, au besoin intraveineuses, de sérum artificiel.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 9 et 16 mars 1908.

Des caractères de l'infection tuberculeuse dans leurs rapports avec le diagnostic de la tuberculose par les moyens révélateurs.

MM. S. Arloing et **L. Thévenot.** — Pour confirmer *post mortem* un diagnostic positif, on cherche ordinairement par la vue et le toucher, dans le poumon ou un autre organe, une lésion d'apparence tuberculeuse qui, en cas de doute, est vérifiée histologiquement. Si cette lésion est très circonscrite et coexiste avec un état de santé satisfaisant, la tuberculose est dite latente; mais, il est d'usage de déclarer erroné un diagnostic positif qui ne peut s'appuyer ultérieurement sur une lésion palpable.

Or, ces conclusions ne cadrent guère avec la réalité des faits; ayant, en effet, étudié systématiquement les viscères et les ganglions lymphatiques d'un grand nombre de sujets (jeunes ruminants, lapins) inoculés avec des bacilles humains de virulence variée, nous avons constaté que les bacilles de virulence forte ou moyenne, injectés dans les veines, engendrent des lésions macroscopiques du type Villemin dans les poumons et souvent aussi dans la rate et le foie; si la virulence des bacilles est plus faible, il peut être nécessaire de recourir aux coupes microscopiques, faites sur les organes d'élection, pour découvrir ces lésions du type Villemin. Lorsque la virulence est encore plus modifiée, comme dans les cultures homogènes de S. Arloing, l'injection de petites doses de bacilles produira des lésions du type Yersin, attribuées par les auteurs au *bacille aviaire*, et qui frappent surtout le foie et la rate. Enfin, si la dose de bacilles injectés a été très faible il se peut qu'on n'observe rien au microscope, bien que l'animal ait été sous l'influence d'une infection tuberculeuse qui, dans certains cas, se trahit par des arthrites ou des synovites spécifiques, alors que les viscères restent sains.

Les mêmes bacilles peuvent provoquer, dans les ganglions, une altération du protoplasme de certaines cellules (aspect trouble et granuleux avec tendance à la fusion entre cellules voisines) ou simplement une lymphite temporaire. Ces lésions, invisibles à l'œil nu, sont l'expression anatomique la plus minime de l'infection tuberculeuse, reconnaissable seulement par la recherche directe des bacilles ou par l'inoculation.

De ces données il résulte notamment que l'on peut prévoir des désaccords, souvent plus apparents que réels, entre le diagnostic expé-

rimental et le diagnostic *post mortem*. On en diminuera considérablement le nombre en cherchant à l'autopsie les altérations histologiques et, à la rigueur, la présence des bacilles.

Pouvoir pathogène du « Sterigmatocystis lutea » Bainier.

MM. Sartory et **Jourde**. — Nous avons injecté dans la veine périphérique de l'oreille d'un lapin, 2 c.c. d'émulsion, dans le sérum physiologique, de conidies de la mucédinée décrite par Bainier, en 1880, sous le nom de *Sterigmatocystis lutea* : l'animal succomba au troisième jour après avoir subi une notable perte de poids.

A l'autopsie, nous avons constaté notamment de la congestion du poumon et du foie et, dans ce dernier organe, la présence de nombreux filaments mycéliens. En outre, des ensemencements faits dans du liquide de Raulin avec le foie et le rein ont donné des cultures de *Sterigmatocystis*. Ce champignon, essentiellement différent de tous les *Aspergillus* et *Sterigmatocystis* étudiés jusqu'à présent à ce point de vue, est donc doué d'un pouvoir pathogène très marqué. Les lésions produites sont d'ailleurs comparables à celles qu'on a décrites dans les aspergilloses expérimentales, et notamment dans les mycoses dues à l'*Aspergillus fumigatus*.

Quantité de rayons de Röntgen absorbée et quantité transmise par les couches successives de tissu.

M. H. Guilleminot. — En faisant traverser à un faisceau de rayons de Röntgen une épaisseur de 1, 2 ou 3 centimètres de tissus divers placés derrière un écran de plomb perforé et en recevant ensuite les rayons sur une plage de platinocyanure, j'ai pu, par comparaison avec une plage fluorescente étalon, m'assurer que les couches successives de tissus absorbent une proportion de moins en moins considérable de rayons parce que le faisceau résiduel devient de plus en plus dur. C'est ainsi que, dans un essai avec le foie, j'ai constaté que le premier centimètre absorbait 42 % du faisceau total, le deuxième centimètre 33 % du faisceau résiduel, et le troisième centimètre seulement 25 % du deuxième faisceau résiduel. La rate donne des chiffres analogues; mais, avec le poumon et la graisse, l'absorption se fait en proportion plus faible. Ces déterminations peuvent aider à établir une quantitométrie rationnelle pour l'expérimentation biologique et la radiothérapie.

Sur la greffe des tissus articulaires.

M. H. Judet adresse une note relative à de nouvelles expériences qu'il a pratiquées à ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 82) et dont voici les conclusions :

Il est possible de réparer, par greffe hétéroplastique, anatomiquement et physiologiquement, pendant un laps de temps supérieur à quatre mois, une perte de substance du cartilage du genou d'un chien par un fragment emprunté à la trochlée d'un chat; il paraît impossible de réparer une perte de substance du cartilage d'un animal (chien) par une lame de cartilage costal provenant du même animal; les cartilages articulaires transplantés dans les foyers de fracture retardent quelque peu la consolidation, mais n'arrivent pas à se greffer et à créer de pseudarthrose; la suppression de la synoviale empêche la greffe par reposition du cartilage articulaire; la synoviale transplantée sous la peau, en même temps que le cartilage articulaire, assure à ce dernier une persistance supérieure à deux mois.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 18 mars 1908.

Traitement chirurgical des perforations intestinales d'origine typhoïdique.

M. Rochard. — J'ai eu l'occasion d'intervenir pour un cas de fausse perforation intestinale dans le décours d'une fièvre typhoïde. Je ne trouvai absolument rien et cependant le malade présentait tous les symptômes d'une perforation; il a d'ailleurs parfaitement guéri.

M. Ricard. — Je n'ai à vous citer que 2 cas de suture de perforations intestinales d'origine typhoïdique, mais ils se sont terminés tous deux par la guérison. Chez le premier malade la perforation datait seulement de deux heures et demie, elle était très petite et masquée par des adhérences à une anse intestinale voisine; je la suturai sans difficulté et la guérison fut obtenue très simplement. Dans le deuxième fait la perforation était plus ancienne et établissait une large communication avec la cavité péritonéale, dans laquelle il existait une quantité notable de liquide louche. J'établis un bon drainage, et, malgré la gravité de l'infection péritonéale, la malade a parfaitement guéri.

M. Sieur (médecin militaire). — J'ai opéré 3 cas de perforation typhoïdique de l'intestin. Mon premier malade ne présentait pas de symptômes péritonéaux très intenses, et je ne pus intervenir que plus de vingt-quatre heures après le début des accidents. Je trouvai du liquide dans la cavité péritonéale et une perforation que je suturai; le patient succomba malgré mon intervention. Dans le deuxième cas, j'ai opéré dix heures après le début et j'ai également suturé une perforation; les accidents péritonéaux continuèrent et la mort survint au quatrième jour. Chez un troisième sujet, qui présentait un état général assez mauvais, je pus très facilement aveugler une perforation, mais cela n'empêcha pas le malade de succomber le lendemain.

Luxations des os du carpe.

M. Delbet. — J'ai à vous rendre compte de 3 observations qui nous ont été adressées, une par M. Ferron (de Laval), une autre par M. L. Bazy (interne des hôpitaux de Paris) et la troisième par M. R. Picqué. Il s'agit, en réalité, de luxations dorsales du grand os, entraînant avec lui les autres os du carpe, sauf le semilunaire, auquel restent parfois attachés des fragments du scaphoïde et du pyramidal, lorsque ceux-ci sont fracturés. J'ai étudié spécialement ces luxations carpiennes et j'ai fait à leur sujet des recherches expérimentales.

La fracture du scaphoïde est extrêmement fréquente; elle existe certainement dans plus de la moitié des cas.

Au point de vue de l'étiologie, les malades sont généralement tombés sur la main en extension. Après l'accident, la main est le plus souvent dans une position intermédiaire entre la flexion et l'extension. Le symptôme constant est l'augmentation du diamètre antéro-postérieur, siégeant plus bas que dans la fracture de l'extrémité inférieure du radius. Les troubles fonctionnels sont assez variables ; ce sont principalement les mouvements de flexion et d'extension de la main qui se trouvent extrêmement limités. On a signalé dans un certain nombre d'observations des phénomènes de compression nerveuse, portant dans la plupart des cas sur le cubital.

Au point de vue du traitement, le massage est absolument insuffisant; l'intervention sanglante paraît être nécessaire dans beaucoup de cas, les résultats de la réduction n'étant pas, en général, aussi bons que pour les autres luxations. On ne doit donc tenter la réduction que dans les cas récents, tout en étant prêt à pratiquer immédiatement l'opération, quand elle a échoué.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 13 et 20 mars 1908.

Cancer latent du cæcum à forme anémique.

M. Lereboullet communique, en son nom et au nom de M. Tixier, l'observation d'un homme de cinquante-six ans, qui était atteint d'un cancer du cæcum et chez lequel, pendant plus d'un an, on ne constata qu'une anémie très marquée. C'est seulement à la fin de sa vie que survinrent quelques troubles intestinaux, qui s'accrurent rapidement jusqu'à la mort. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'un cancer du cæcum circonscrit et non adhérent.

Il faut noter que l'anémie de ce malade n'offrait pas les caractères habituels à l'anémie cancéreuse, elle en différait par l'existence d'une leucopénie notable avec présence d'assez nombreuses hématies nucléées.

Ce fait, en même temps qu'il établit l'existence d'une forme anémique du cancer du cæcum, cliniquement comparable à la forme anémique du cancer de l'estomac, montre qu'il n'y a pas de différences hématologiques très tranchées entre les anémies symptomatiques et les anémies protopathiques. Il tend, en outre, à prouver que l'anémie consécutive aux cancers du tube digestif, souvent si marquée, est bien moins liée à l'étendue du néoplasme qu'aux troubles fonctionnels secondaires qu'il entraîne du côté de l'appareil gastro-intestinal.

Les fièvres éphémères.

M. Sacquépée (médecin militaire) relate 3 cas de fièvre éphémère concernant des jeunes gens de vingt à vingt-cinq ans qui, brusquement, en pleine santé, ont été pris de frissons, d'horripilations, de céphalalgie et de courbature, avec élévation de la température à 39° et 40°. Au bout de trente-six à quarante-huit heures, la température redevenait normale et la convalescence s'établissait immédiatement et définitivement.

Comme on le voit, il s'agit là d'une simple poussée fébrile, éphémère, sans prodromes et sans suites, avec un minimum de symptômes contemporains de la fièvre (oligurie, congestions viscérales légères) et nullement caractéristiques.

Au point de vue bactériologique, l'ensemencement du sang de ces 3 malades a fourni une culture pure de tétragène blanc, doré ou couleur saumon, très peu virulent, car son inoculation aux animaux n'a donné aucun résultat. Ce microorganisme est cependant la cause pathogène de l'affection car le sérum des malades possédait des propriétés spécifiques (agglutination et sensibilisatrice faibles) à l'égard du tétragène isolé du sang.

Il semble donc bien que la maladie dénommée par les anciens auteurs fièvre éphémère, soit une septicémie tétragénique fugace. Il ressort, en outre, de ces faits que la plus simple des fièvres continues est conditionnée par une septicémie spécifique au même titre que la septicémie éberthienne qui domine l'évolution de la fièvre continue la plus grave des pays européens.

Ictère typhoïdique.

M. Pissavy relate l'observation d'un jeune homme de vingt-cinq ans, chez lequel, au cours d'une rechute de fièvre typhoïde, on constata un brusque abaissement de 1°5 à 2° de la température avec persistance du pouls à 120 et 130, apparition de vomissements muqueux, puis bilieux, teinte subictérique, puis franchement ictérique de la peau et des conjonctives, etc. En même temps on notait une augmentation de volume du foie qui était douloureux à la pression. Les urines présentaient la réaction de Gmelin et contenaient une petite quantité d'albumine. Pendant environ trois semaines l'état général de ce malade resta très grave, puis peu à peu tous les accidents s'amendèrent et actuellement la guérison est complète.

Cardiospasmes.

M. Guisez relate les observations de 4 malades atteints de spasme essentiel du cardia.

Dans le premier cas, il s'agissait d'un spasme aigu ayant amené l'obstruction de l'œsophage par des bols alimentaires.

Dans les 3 autres faits, il existait, outre une contracture ancienne du cardia, une dilatation énorme du canal œsophagien. Les malades, déjà très cachectiques, paraissaient voués à une mort rapide; seule, l'œsophagoscopie a permis d'affirmer qu'il ne s'agissait pas d'une affection organique, comme le diagnostic en avait été porté, et d'instituer un traitement

efficace (dilatation forcée du sphincter cardiaque et applications de courants antispasmodiques de haute fréquence).

A la suite de ce traitement l'état de ces 3 patients s'est rapidement amélioré.

Sur deux cas de rhumatisme cérébral.

M. Rosenthal communique les observations de 2 malades, atteints d'accidents cérébraux d'origine rhumatismale, chez lesquels l'hémoculture a permis de constater la présence du bacille d'Achalme à l'état de pureté. Le premier de ces patients ayant succombé, l'autopsie a démontré l'existence de lésions congestives très accusées du cerveau et des méninges avec altération légère des cellules pyramidales, destruction des cellules du foie, etc.

M. Labbé fait remarquer que chez les sujets atteints de rhumatisme cérébral, il existe toujours des antécédents névropathiques.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 21 mars 1908.

Diversité des types des hématies granuleuses.

MM. Widal, Abrami et **Brulé**. — On sait que MM. Chauffard et Fiessinger ont mis en évidence, dans le sang des ictériques hémolytiques, des hématies granuleuses, aisément décelables en faisant agir, sur le sang frais séché et non fixé, le réactif de Pappenheim (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 551).

Ces hématies granuleuses, qui se retrouvent dans un grand nombre d'états anémiques cliniques et expérimentaux, présentent une affinité très grande pour les colorants basiques (bleu de Löffler, bleu de méthylène, bleu azur, bleu de Unna, etc.).

De nombreux auteurs (Askanazy, Lazarus, Klein, Grawitz, Pappenheim) ont décrit depuis longtemps, au cours de certaines anémies, des hématies à granulations basophiles, qui ont été très bien étudiées par M. Sabrazès dans l'intoxication saturnine clinique et expérimentale. Les éléments vus par ces divers auteurs étaient mis en évidence sur le sang fixé au préalable soit par l'alcool absolu, soit par la chaleur ou l'acide osmique.

Nous avons montré qu'en employant cette technique, c'est-à-dire en opérant sur le sang fixé, il était impossible de mettre en évidence les hématies granuleuses des ictériques hémolytiques.

Celles-ci sont, au contraire, très abondantes, lorsqu'on a recours aux *colorations vitales*, c'est-à-dire lorsqu'on met la solution colorante au contact du sang vivant, encore liquide. La technique que nous avions préconisée, suffisante pour un examen extemporané, ne permettait pas la conservation des préparations. Nous avons pu, depuis, avec M. J. Hardouin, obtenir une fixation parfaite des hématies granuleuses colorées vitalement. Il suffit, à cet effet, de recevoir quelques gouttes de sang dans 2 c.c. d'une solution isotonique et oxalatée d'un bleu basique, de centrifuger après cinq minutes, d'étaler sur lames le culot de centrifugation, et de fixer par la chaleur la préparation ainsi obtenue. Or, tandis que par ces colorations vitales nous avons pu trouver chez une de nos ictériques hémolytiques jusqu'à 65 % d'hématies granuleuses, jamais la coloration du sang préalablement fixé ne nous a permis d'en déceler une seule.

Nous avons montré, en outre, que, dans tous les cas où existaient ces granulations, la coloration du sang préalablement fixé mettait en évidence une polychromatophilie plus ou moins intense, et que le nombre des hématies qui se montraient polychromasiques sur sang fixé, correspondait sensiblement à celui des hématies qui apparaissaient granuleuses dans le sang frais.

Indépendamment de leurs modes de coloration dissemblables, ces deux variétés d'hématies granuleuses ne se présentent pas sous le même aspect. Celles que l'on observe sur sang fixé se montrent habituellement sous forme de petites ponctuations, de grosseur inégale, disséminées dans le corps de l'hématie, et nettement isolées les unes des autres, tandis que celles que l'on voit après coloration vitale ont, au contraire, le plus souvent un aspect réticulé, arborescent et semblent unies les unes aux autres par de fins tractus, également colorés en bleu.

Hématies granuleuses et polychromatophilie dans l'ictère des nouveau-nés.

MM. Sabrazès et **Leuret** (de Bordeaux). — Il résulte de nos recherches que le sang du nouveau-né ictérique contient trois fois plus d'hématies granuleuses que celui du nouveau-né normal.

Ces hématies granuleuses, vues en coloration vitale, ne sont rien autre que les hématies polychromatophiles du sang fixé par l'alcool et coloré par les bleus basiques.

La proportion des hématies granuleuses et partant des polychromatophiles est abondante surtout au début de l'ictère, voire même dans la période pré-ictérique. A l'acmé de l'ictère et après sa cessation, les hématies granuleuses ont baissé jusqu'au taux normal et peuvent même parfois se réduire à zéro.

Le taux des hématies granuleuses dans l'ictère transitoire des nouveau-nés n'atteint pas les valeurs très élevées (de 15 à 18 %) signalées dans l'ictère congénital de l'adulte ; il ne dépasse guère 5 à 6 %.

La réduction de l'oxyhémoglobine au cours de l'asphyxie et après divers genres de mort.

MM. Gautrelet et **Lande** (de Bordeaux). — Nous avons poursuivi un certain nombre de recherches destinées à évaluer le temps de réduction de l'oxyhémoglobine dans les sangs artériel et veineux après la mort, chez l'animal.

Nous avons constaté d'abord que, au cours de l'asphyxie par compression de la trachée, l'oxyhémoglobine disparaît très rapidement, en moins de cinq minutes, dans le sang quel qu'il soit.

Dans l'asphyxie par submersion l'hémoglobine du sang veineux est entièrement réduite trois minutes trente secondes après la mort. Quant au sang artériel, il présente les deux raies de l'oxyhémoglobine plus de deux heures après la mort, ce qui doit être attribué à l'état de dilution du sang.

En tuant l'animal par élongation du bulbe, la réduction de l'hémoglobine du sang veineux fut également obtenue en trois minutes environ ; le sang artériel n'était entièrement réduit qu'après dix minutes.

Dans la mort par hémorrhagie la réduction de l'hémoglobine est rapide, elle a lieu treize minutes après la mort dans le sang veineux, vingt minutes après la mort dans le sang artériel.

Chez les animaux tués à l'aide d'une balle de revolver dans l'encéphale, ce ne fut qu'au bout de quinze minutes dans un cas, de quarante minutes dans un autre que le sang veineux présenta une seule raie au spectroscope. Le sang artériel ne fut réduit qu'au bout de dix-huit et de cinquante minutes chez les mêmes lapins.

En résumé, nos expériences montrent que le temps de réduction est variable suivant le genre de mort.

Capsules surrénales et lésions rénales dans l'athrepsie.

M. Lucien (de Nancy) adresse une note de laquelle il résulte que les modifications constatées dans les surrénales au cours de l'athrepsie consistent essentiellement en une sclérose plus ou moins étendue de l'organe, mais prédominant au niveau de la couche réticulée. Les éléments glandulaires perdent peu à peu toute marque d'activité sécrétrice pour prendre les caractères constatés dans l'hypo-épinéphrie la plus manifeste.

Quant aux lésions rénales rencontrées chez les athrepsiques elles ne présentent aucun caractère de spécificité.

Action de la toxine tétanique, de la toxine diphtérique et de leurs sérums immunisants chez les animaux chauffés.

MM. Lesné et **Dreyfus**. — Chez les souris et chez les cobayes l'hyperthermie obtenue par le chauffage à l'étuve exerce une action aggravante sur la marche de l'intoxication tétanique. Les animaux chauffés meurent toujours avant les animaux témoins. Chez les cobayes inoculés avec de la toxine diphtérique l'intoxication ne semble ni aggravée ni atténuée par l'hyperthermie de l'animal et, chez les souris, le chauffage ne fait pas disparaître l'immunité vis-à-vis de cette toxine. L'action protectrice des sérums antidiphtérique et antitétanique n'est pas empêchée par l'hyperthermie des animaux, mais il y a à cet égard certaines limites.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séances des 2 et 16 mars 1908.

Du diabète rénal.

M. Bönniger. — Que le diabète phloridzique soit d'origine rénale, personne n'en doute ; mais qu'il existe une forme clinique de diabète relevant d'une exagération de la perméabilité rénale à l'égard du glucose, c'est là une conception que la plupart des cliniciens sont unanimes à rejeter. Nous avons pu nous en convaincre lors de la communication que M. Klemperer fit sur ce sujet il y a seize ans (Voir *Semaine Médicale*, 1892, p. 301). Cependant, bien que les observations cliniques présentées comme des exemples de diabète rénal ne soient pas suffisamment démonstratives pour établir l'existence d'une anomalie de ce genre (et je crois, avec M. von Noorden, que ni l'observation de M. Klemperer, ni celle de M. Lüthje ne font exception), il n'en paraît pas moins tout naturel qu'à la diminution de la perméabilité rénale à l'égard du glucose, que l'on constate chez certains diabétiques âgés, corresponde aussi un abaissement de la tolérance du rein pour le glucose sous d'autres influences.

Un point très important et qui est malheureusement loin d'être bien établi, c'est la proportion de glucose qui se trouve dans le sang à l'état normal. J'estime, cependant, que ce n'est pas le dosage du sucre sanguin qu'il importe de pratiquer mais plutôt celui du sucre du sérum. J'ai fait une trentaine de dosages de ce genre en ayant recours à la méthode de désalbuminisation préconisée par MM. Michaelis et Rona et qui facilite beaucoup l'opération : il résulte de mes recherches que, à l'état normal, le taux du sucre du sérum varie de 0.053 % à 0.168 % et le plus souvent se maintient entre 0.09 % et 0.13 %. Il est à noter que les chiffres faibles s'observent précisément deux ou trois heures après l'ingestion de 150 à 200 grammes de glucose.

Pour qu'il existe un diabète rénal, il faut que le taux du sucre du sérum soit également indépendant de l'alimentation pendant un laps de temps assez prolongé et que l'affection n'aboutisse pas au diabète ordinaire, car il n'est pas rare de constater tout d'abord cette indépendance de la proportion du sucre du sérum par rapport à l'alimentation et de la voir disparaître par la suite.

Ceci dit, je vais vous relater l'observation d'un malade, que j'ai eu l'occasion d'étudier, et qui me paraît, jusqu'ici, être la seule où le diagnostic de diabète rénal soit justifié. Bien entendu, je fais toutes réserves en ce qui concerne l'évolution ultérieure de la maladie.

Il s'agit d'un alcoolique de trente-sept ans, entré à l'hôpital le 13 mai 1907 pour se faire désalcooliser. L'urine contenait un peu d'albumine et quelques cylindres, mais l'on n'y trouva pas de sucre jusqu'au 21 mai. Ce jour-là, le surlendemain d'une crise de *delirium*

tremens, on constata la présence de 2 % de glucose, puis, sans que l'on eût aucunement modifié le régime, la proportion de sucre urinaire s'abaissa rapidement jusqu'à 0.2 % où elle se maintient encore actuellement avec des variations journalières très faibles. L'alimentation, l'ingestion d'une centaine de grammes de glucose et le travail musculaire n'ont aucune influence sur la glycosurie.

On n'a jamais constaté de glycémie et la plus forte proportion du sucre du sérum a été de 0.097 %; d'autres dosages ont donné des chiffres encore plus bas : 0.076 % et même 0.062 %.

Il s'agit donc d'un cas de glycosurie sans glycémie et même avec une teneur en sucre sanguin inférieure à la normale. Cette glycosurie est constante et n'est nullement modifiée par le régime. Rien ne permet donc de supposer qu'il s'agisse d'un diabète au début et tout milite, au contraire, en faveur d'une origine rénale de la glycosurie, occasionnée peut-être par un trouble de la combinaison chimique du glucose avec d'autres substances sanguines.

M. Mohr. — J'ai observé des glycémies où le taux du sucre était de 0.4 et 0.5 %, chez des malades et chez des chiens qui avaient subi l'ablation du pancréas, sans qu'il y eût de glycosurie et, d'autre part, j'ai vu survenir de la glycosurie alors que la proportion du sucre sanguin était bien moins élevée. Aussi je ne pense pas que le dosage du glucose permette d'élucider la question du diabète rénal.

Mais il est une autre méthode qui me paraît applicable à la différenciation du diabète ordinaire d'avec le diabète rénal. On sait que, chez les sujets sains, le quotient respiratoire atteint son maximum deux heures environ après le repas. Il doit en être de même chez les diabétiques rénaux; or, chez les vrais diabétiques, au contraire, j'ai constaté, quelques heures après le repas, un abaissement des plus marqués — dû à l'élimination du glucose par les urines — de ce quotient respiratoire qui n'augmente qu'au bout de huit heures (ce qui montre, soit dit en passant, que le diabétique utilise, bien que tardivement, le glucose qu'il a consommé). La détermination du quotient respiratoire permet donc de reconnaître s'il s'agit ou non de diabète rénal.

Il est à noter, en outre, que, d'après M. Magnus-Levy, le diabète phloridzique ne repose pas simplement sur une augmentation de la perméabilité du rein, mais que la cellule rénale joue aussi un rôle actif. M. Pavy a même émis l'hypothèse que cette dernière sécréterait du glucose, de même que les cellules de la glande mammaire sécrètent du lactose.

Enfin, M. Bönniger dit avoir constaté une diminution du taux du glucose sanguin à la suite de l'ingestion de glucose, c'est là une observation qui serait en contradiction flagrante avec tous les faits expérimentaux. Ne s'agit-il pas plutôt de simples variations de la teneur du sang en glucose chez différents individus?

M. Bleichröder. — Les faits analogues à celui que M. Bönniger vient de relater doivent être d'une rareté extrême, attendu que sur plusieurs centaines d'observations que j'ai faites je n'en ai pas rencontré un seul. Je me demande pourquoi M. Bönniger ne tient pas compte du taux du glucose contenu dans les hématies; c'est pourtant la quantité intégrale du glucose qui passe par le filtre rénal avec un volume donné de sang qu'il importe de connaître. En outre, si la méthode de la désalbuminisation de MM. Michaelis et Rona présente des avantages, les difficultés essentielles du dosage du sucre sanguin n'en persistent pas moins, notamment en ce qui concerne la différenciation du glucose d'avec les autres substances réductrices telles que la jécorine, l'acide urique et l'acide glycuronique, etc. M. Bönniger n'a pas parlé non plus du sucre qui se trouve, à l'état virtuel pour ainsi dire, en combinaison chimique avec la jécorine, la lécithine et l'albumine.

Néanmoins, je suis loin de rejeter l'interprétation que propose notre confrère pour le fait qu'il nous a relaté, car il m'a été donné d'observer un exemple de diabète rénal des plus nets chez les femmes en lactation. J'ai constaté, en effet, à l'occasion de certaines recherches d'ordre bactériologique, que chez les nourrices le taux du sucre sanguin est moitié plus faible qu'à l'état normal; il existait aussi chez un certain nombre des femmes de cette catégorie que j'ai examinées une glycosurie de 0.5 %.

M. G. Klemperer. — L'observation que j'ai communiquée ici autrefois est sous tous les rapports aussi démonstrative que celle de M. Bönniger et il en est de même pour le cas observé par M. Lüthje. Cependant, l'objection que m'avait alors opposée M. Fränkel, d'après laquelle l'élimination de glucose, constante et non influencée par l'alimentation, serait sous la dépendance d'autres organes que le rein, n'en reste pas moins irréfutable.

M. F. Hirschfeld. — L'objection de M. Fränkel est parfaitement justifiée et n'est pas purement théorique. C'est ainsi que dans la sclérose rénale — et c'était peut-être le cas chez le malade de M. Bönniger, puisqu'il y avait dans les urines de l'albumine et des cylindres — on voit, sinon guérir le diabète, du moins tarir la glycosurie. Les faits de ce genre sont encore plus fréquents chez les alcooliques : or, le sujet en question était précisément un alcoolique. A ce propos, je ferai remarquer que dans 90 % des cas la cirrhose hépatique est accompagnée d'une cirrhose du pancréas et, cependant, les cirrhotiques ne sont que rarement diabétiques; il suit de là que c'est l'alcoolisme qui doit déterminer des altérations dans certains organes dont le rôle est de s'opposer au diabète. Enfin, ce n'est pas seulement le diabète au début qui peut en imposer pour un diabète rénal mais encore le diabète en voie de disparition et rien ne prouve qu'il n'en soit pas ainsi dans l'observation relatée par M. Bönniger.

Physiologie des capsules surrénales.

M. Ehrmann (de Potsdam). — Je suis parvenu à doser l'adrénaline dans le sang ou dans tout autre liquide en ayant recours à une méthode dont voici le principe : deux solutions ont une teneur en adrénaline identique si dans le même laps de temps elles provoquent une dilatation pupillaire de même intensité sur des yeux de grenouille énucléés et exposés à l'action de la lumière.

En introduisant une canule dans la veine cave, près de l'abouchement des veines surrénales et en ligaturant ensuite les autres vaisseaux, à l'exception de la première veine lombaire, j'ai pu prélever le sang des veines surrénales à l'état presque pur et j'ai constaté que, chez l'animal sain, ce sang avait une teneur en adrénaline constante. Il en est de même chez les animaux soumis à l'action de produits toxiques qui provoquent une élévation de la pression sanguine, tels que l'atropine à faibles doses, ou de substances qui déterminent, au contraire, l'abaissement de la pression, comme l'atropine à doses élevées ou la toxine diphtérique. Toutefois, il y a des variations assez notables d'un animal à l'autre; c'est ainsi que le chat sécrète beaucoup moins d'adrénaline que le lapin. On sait aussi que MM. Schur et Wiesel ont constaté une augmentation de la sécrétion d'adrénaline chez les néphritiques (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 324) et chez les animaux néphrectomisés qui éliminent dans leurs urines des quantités dosables d'adrénaline.

L'adrénaline agit uniquement sur le sympathique, comme l'a fait connaître le premier M. Lewandowski et comme l'ont démontré nettement MM. Langley et Elliott. Par suite ce ne sont que les vaisseaux innervés par le sympathique qui se contractent sous l'influence de cette substance. C'est ainsi que la circulation pulmonaire qui, chez la grenouille, par exemple, peut être examinée immédiatement au microscope, n'est nullement modifiée par une injection d'adrénaline.

Il n'est donc pas douteux que ce soit par l'intermédiaire du sympathique que l'adrénaline détermine une élévation de la pression sanguine; il en est aussi de même pour l'abaissement de pression consécutif à l'élévation, car en extirpant le ganglion cervical supérieur on peut maintenir l'élévation de la pression pendant une demi-heure.

Un point qu'il me paraît intéressant de signaler c'est que, comme j'ai pu le constater, la lactation permet à l'organisme de résister momentanément à la suppression des surrénales. C'est ainsi que l'extirpation de ces organes détermine la mort, chez le chat, au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, tandis que les animaux femelles en état de lactation survivent jusqu'à neuf jours.

Au cours de ces expériences, que j'ai pratiquées avec M. Müller, j'ai observé un fait qui présente un certain intérêt, étant données les déductions que l'on peut en tirer au point de vue thérapeutique. Un chat, chez lequel on avait extirpé les surrénales se trouvait à l'agonie : il ne respirait plus, le cœur avait cessé de battre et les pupilles se trouvaient en état de myosis très prononcé. On fit la respiration artificielle et l'on pratiqua une injection d'adrénaline : la respiration spontanée ne tarda pas à reprendre, le cœur se remit à battre et les pupilles se dilatèrent. Je crois donc que dans des cas graves de collapsus cardiaque au cours de la pneumonie et de la diphtérie, on pourrait, le cas échéant, utiliser cette action cardiaque de l'adrénaline soit en injectant 2 c.c. d'une solution à 1/10000, soit en infusant lentement dans une veine une dose plus élevée, un demi-centimètre cube de la solution officinale à 1 ‰, par exemple, en l'espace d'une demi-heure (1).

Enfin, l'action constrictive de l'adrénaline sur les vaisseaux sanguins, qui détermine un ralentissement consécutif de la résorption, me paraît justiciable d'une application moins restreinte que celle qu'on en fait actuellement en chirurgie pour favoriser l'action locale de la cocaïne, permettre d'en diminuer la dose et atténuer les dangers d'intoxication. C'est ainsi que, en cas de péritonite et surtout de perforation intestinale ou de pérityphlite grave, une injection intrapéritonéale d'une dose convenable d'adrénaline serait, je crois, susceptible de sauver la vie de malades dont l'état désespéré n'autoriserait aucune autre tentative.

Hémolyse au froid.

M. Held (médecin militaire). — On connaît l'importante expérience de MM. Ehrlich et Morgenroth, d'après laquelle le corps intermédiaire ou ambocepteur (2) peut être, à basse température, fixé par les hématies à l'exclusion du complément qui reste en liberté, aucune hémolyse ne se produisant alors si ces hématies sont séparées, lavées, puis portées à l'étuve, tandis que l'hémolyse a lieu si, après ces manipulations, on leur ajoute soit le complément séparé, soit un complément neuf. De cette expérience on a conclu avec raison à la complexité de l'hémolysine, laquelle se compose de l'ambocepteur et du complément.

Si, cependant, au lieu de prendre, comme MM. Ehrlich et Morgenroth, la quantité d'ambocepteur juste suffisante pour produire l'hémolyse, on en emploie six fois plus, on constate que l'hémolyse peut avoir lieu même à 0° et, quand elle ne se produit pas à cette température, la centrifugation et les lavages sont impuissants à l'empêcher de s'accomplir lors du réchauffement à l'étuve.

Enfin, j'ai constaté que, en maintenant le mélange hémolytique au repos à 0° d'abord, puis à 37°, il ne se produit d'hémolyse qu'autant qu'on agite le tube, l'agglomération des hématies empêchant tout d'abord la diffusion de l'hémoglobine.

Dans tous les cas où une forte dose d'ambo-

(1) Rappelons à ce propos que M. Kothe a obtenu d'excellents résultats dans plusieurs cas de collapsus cardiaque, au cours de l'anesthésie, en injectant de 10 à 20 gouttes de la solution d'adrénaline au millième dans une des veines cubitales (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 515). — N. D. L. R.

(2) Ou sensibilisatrice de M. Bordet (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 225). — N. D. L. R.

cepteur est maintenue en contact prolongé avec des hématies, le liquide surnageant est très appauvri en complément, quelle que soit la température à laquelle le mélange est soumis.

Epithélioma du chorion à métastases pulmonaires.

M. Zinn. — L'épithélioma du chorion, qui a déjà fait l'objet de nombreux travaux anatomo-pathologiques, mérite également de retenir l'attention au point de vue clinique et thérapeutique ainsi qu'en témoigne un cas que j'ai eu l'occasion d'observer dernièrement. Il s'agissait d'une femme de trente et un ans entrée à l'hôpital avec des symptômes pulmonaires (hyperthermie, toux, crachats, hémoptysies, dyspnée) et dont les règles avaient cessé depuis deux mois. Elle présentait également quelques symptômes gastriques et il survint des vomissements opiniâtres qui nécessitèrent l'alimentation rectale, mais que l'on attribua à une grossesse ayant déterminé de la granulie chez une femme déjà tuberculeuse. On notait alternativement des phases d'aggravation et d'atténuation de tous les symptômes, lorsque, au bout de quatre semaines, on observa des pertes de sang vaginales provenant d'une petite tumeur bleuâtre. On pensa tout d'abord à une varice du vagin, mais les hémorrhagies s'étant répétées et d'autres nodosités, dont une du volume d'une cerise, étant apparues, on fit une biopsie et l'examen histologique permit de reconnaître qu'il s'agissait, en réalité, d'un épithélioma du chorion. Etant donnée la présence de métastases on ne jugea pas opportun d'intervenir chirurgicalement.

La malade ne tarda pas à succomber à une apoplexie cérébrale et, à l'autopsie, on constata que la tumeur primitive siégeait dans la paroi utérine; les annexes étaient indemnes, dans le vagin il ne subsistait qu'un petit reliquat des métastases observées durant la vie, alors que dans le poumon gauche, surtout au sommet, ces métastases étaient nombreuses; elles présentaient toutes un contour circulaire et, à la section transversale, elles se montraient nettement délimitées et offraient une couleur bleuâtre ou brun rouge. La métastase cérébrale, qui avait occasionné la mort, était la plus récente.

Tout comme les métastases vaginales, la tumeur primitive et les localisations pulmonaires étaient en voie de régression manifeste. Cependant, bien que l'on ait constaté cliniquement des guérisons spontanées d'épithéliomas de l'utérus, j'estime que ce n'est pas une raison pour ne pas intervenir chirurgicalement, car après l'ablation de la tumeur primitive l'organisme arriverait plus facilement à résorber les métastases et serait à l'abri des complications qui, comme dans le cas présent, peuvent être fatales.

Supériorité du cathétérisme des uretères à la radiographie.

M. Opfer. — J'ai été consulté, en 1906, par un malade de cinquante-deux ans chez lequel était survenue une hématurie. Le patient s'étant absolument refusé à l'examen cystoscopique, je dus me borner à faire la radiographie qui montra l'existence d'un calcul au niveau du rein gauche. Les hémorrhagies ayant cessé, cet homme refusa toute intervention et je ne le revis que l'année suivante, à l'occasion d'une récidive.

Cette fois, je pus pratiquer l'exploration intravésicale que j'avais proposée afin de m'assurer si l'état fonctionnel du rein droit permettait d'intervenir sur le rein gauche qui était considéré comme étant le siège des hématuries. Or, contrairement à toute attente, les urines qui provenaient du rein gauche étaient tout à fait normales (leur point cryoscopique était de — 1°75 et leur teneur en glucose, après l'épreuve à la phloridzine, de 1.06 %), tandis que celles du rein droit ne contenaient pas de glucose, même après l'épreuve à la phloridzine, et leur point cryoscopique était si voisin de 0° (— 0°28) qu'il fallait conclure à un processus destructif intéressant la presque totalité du parenchyme rénal. L'opération confirma ce diagnostic en montrant l'existence d'un hypernéphrome qui intéressait tout le rein droit, à part le pôle inférieur.

Rupture de l'aorte.

M. Rheindorf présente des pièces anatomiques provenant de 2 malades ayant succombé à une rupture de l'aorte, comme le montra l'autopsie. L'orateur estime que, pour qu'un accident de ce genre puisse se produire, il est nécessaire que les trois facteurs suivants se trouvent réunis : effort musculaire, élévation de la pression sanguine, état de tension prolongé des parois artérielles.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 21 mars 1908.

De l'antagonisme des poisons.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. Hans H. Meyer** a fait une communication sur ce sujet, dans laquelle il distingue trois sortes d'antagonisme des poisons : 1° l'antagonisme chimique immédiat; 2° l'antagonisme physiologique direct ou concordant; 3° l'antagonisme physiologique médiat, dans lequel il y a une action sur des appareils physiologiques antagonistes préexistants. Dans la plupart des cas, l'antagonisme doit être établi par l'expérience sur l'animal, et c'est seulement dans le premier type qu'il peut être prévu d'après la composition chimique des substances en question : dans ces cas, le poison et l'antidote se combinent et fournissent un corps indifférent. Comme exemples de cette catégorie d'antagonisme on peut citer l'acide oxalique et la chaux, la saponine et la cholestérine. L'action toxique de la saponine est due à la soustraction de la cholestérine aux globules rouges, action que l'on peut empêcher en ajoutant à la saponine de la cholestérine jusqu'à saturation. Les conditions sont les mêmes avec les toxines et antitoxines, ferments et antiferments. Toutefois, l'action curatrice de ces antagonistes est limitée, parce qu'ils ne peuvent pas réparer une désorganisation matérielle déjà accomplie, telle que l'hémolyse des globules rouges.

Dans le second type, le poison et l'antagoniste n'exercent aucune action l'un sur l'autre, mais ils agissent sur un organe déterminé d'une façon inverse, l'un favorisant, l'autre arrêtant la fonction ou *vice versa*. L'action de l'invertine est entravée par la quinine et favorisée par la curarine. Le poison et l'antidote doivent former dans ces cas avec la matière vivante une combinaison réversible, dont ils peuvent se déplacer réciproquement. On peut citer comme exemple de cette action l'effet de l'oxygène et de l'oxyde de carbone sur les globules rouges. L'oxyde de carbone ayant pour l'hémoglobine une affinité 200 fois plus grande que celle de l'oxygène, il déplace celui-ci, mais, de son côté, il peut être supplanté par de grandes quantités d'oxygène. On observe le même antagonisme entre l'atropine et la pilocarpine, au point de vue de leur action sur les fibres lisses du cœur, et entre les nitrites et l'adrénaline. L'effet antagoniste est fonction de la masse relative des agents qui interviennent et de la durée de la réaction du poison ou de l'antidote. Dans la majorité des cas l'action inhibitrice prédomine, mais l'effet excitant de l'antidote peut également prévaloir. Ces antagonistes, qui n'ont entre eux aucune influence réciproque, ont un point d'action commun dans un organe périphérique. L'explication est plus difficile lorsque ce point se trouve dans le système nerveux central, comme c'est le cas pour la morphine et l'acide cyanhydrique (paralysants) avec l'atropine (excitant), l'hydrate de chloral et l'alcool (paralysants), avec la caféine, la strychnine et la picrotoxine (excitants). On n'est pas autorisé à admettre dans ces cas un antagonisme vrai.

Dans le troisième type, le poison et l'antidote agissent sur des appareils antagonistes au point de vue physiologique. Les muscles, les vaisseaux, les ganglions, etc., montrent un antagonisme physiologique, car ils se trouvent normalement sous l'influence inhibitrice ou excitante du système nerveux autonome végétatif. Celui-ci est formé de trois parties : de fibres nerveuses, qui proviennent du mésocéphale et de l'encéphale postérieur et qui cheminent sur une certaine distance avec les nerfs moteur oculaire commun, facial, glosso-pharyngien et pneumogastrique; de fibres, qui proviennent de la moelle épinière jusqu'à la quatrième paire lombaire et passent dans le grand sympathique; de fibres pelviennes qui proviennent du segment sacré de la moelle épinière et servent à l'innervation du côlon, de la vessie et des organes génitaux. Ces systèmes sont divisés par un ganglion en deux parties, l'une préganglionnaire, centrale, et l'autre post-ganglionnaire, périphérique. Certains poisons paralysent, dans les trois systèmes, les fibres préganglionnaires (par exemple la nicotine), tandis que les fibres post-ganglionnaires restent indemnes. Les nerfs autonomes crâniens et sacrés sont excités dans leurs appareils terminaux par les poisons du groupe de la pilocarpine et paralysés par l'atropine, tandis que le système nerveux sympathique n'est pas influencé par ces poisons. Au contraire, les appareils terminaux sympathiques sont excités par l'adrénaline et la cocaïne et paralysés par la codéine. Ces agents n'ont aucune action sur les deux autres parties du système nerveux autonome végétatif.

Enfin, l'antagonisme des sécrétions internes est encore peu connu. C'est ainsi que le pancréas et la capsule surrénale ont une action antagoniste sur la fonction glycogénique du foie; les substances médullaire et corticale de la capsule surrénale, le corps thyroïde et les organes génitaux ont des actions antagonistes sur les échanges.

Lactoconies.

Dans la séance du 19 mars de la Société de médecine interne de Vienne, **M. Alfred Neumann** a fait connaître qu'il avait constaté, avec M. Kreidl, à l'ultramicroscope, la présence de corpuscules dans le lait de plusieurs animaux. Ces corpuscules, qu'il désigne sous le nom de « lactoconies », ne se remarquent pas à première vue dans le lait de femme. Ils sont formés de caséine, ne se dissolvent pas dans l'éther, sont digérés par la pepsine et la pancréatine et sont agglutinés par l'addition de ferment lab et d'acides. Leur présence dans le lait de vache permet de comprendre que la graisse de ce lait soit aussi difficile à extraire; il s'agit là d'un obstacle mécanique qui empêche l'éther de parvenir aux globules de graisse. Ces lactoconies ont une certaine importance au point de vue de la coagulation du lait.

Dans le lait de femme les lactoconies n'apparaissent qu'après l'addition de ferment lab, elles sont agglutinées par l'addition d'acide et enfin elles se précipitent en flocons. La différence entre le lait de femme et celui de vache n'est donc qu'apparente. La caséine peut encore être précipitée sous forme de lactoconies si on la soumet à la chaleur ou à l'action des acides et enfin par l'agitation avec de l'éther.

Taches de Koplik sur la caroncule lacrymale.

M. B. Scheik dit avoir observé, dans 4 cas de rougeole, au troisième jour de la période prodromique, des taches de Koplik sur la conjonctive oculaire et sur la caroncule lacrymale. Ces taches disparurent le même jour. La conjonctive palpébrale n'offrait rien d'anormal.

M. Escherich déclare qu'il a également constaté des taches de Koplik sur la caroncule lacrymale dans 2 cas de rougeole.

Dr Schnirer.

REVUE CRITIQUE

Diagnostic de l'insuffisance pancréatique.

Dans le diabète pancréatique, — dont on doit la connaissance à M. Lancereaux — dans beaucoup d'autres diabètes sucrés, et, parfois, aussi en dehors du diabète, il existe une insuffisance fonctionnelle du pancréas. Elle est souvent très difficile à reconnaître.

La constatation de modifications anatomiques pourrait aider à la faire soupçonner. Mais le pancréas est une glande profondément située, souvent inaccessible à la palpation. Quant à la douleur pancréatique, elle n'a pas une localisation précise qui permette de la reconnaître d'une manière sûre. C'est ainsi qu'un de mes malades, âgé de trente ans, alcoolique, fut pris un matin de vives douleurs siégeant à la partie supérieure de l'abdomen aussi bien d'un côté que de l'autre, sans irradiations nettes, et qui cédèrent à une injection de morphine. Quelques mois après, ces douleurs reparurent avec les mêmes caractères et sans s'accompagner de symptômes capables de mettre sur la voie du diagnostic : il n'existait pas de sialorrhée; il ne survint pas d'ictère, ni de diarrhée, etc. Ce n'est que trois ans plus tard que des symptômes de diabète se manifestèrent.

De tels cas font comprendre qu'on ait confondu souvent la colique pancréatique avec une colique hépatique fruste, ou avec diverses douleurs abdominales (1), voire même, dit-on, avec une angine de poitrine. Cette confusion semble, au premier abord, extraordinaire; mais elle ne paraîtra pas impossible à quiconque s'est trouvé en présence de ces faits insolites où les plus habiles sont déroutés.

Un amaigrissement très prononcé, des troubles digestifs graves sont un indice d'altération de la fonction pancréatique, mais un simple indice, car on les observe dans beaucoup de maladies chroniques. Il faut donc s'adresser à des troubles fonctionnels plus précis, et particulièrement à ceux que provoque le défaut de la sécrétion externe. Ils nous sont révélés par l'examen du contenu du tube digestif, de l'urine et du sang.

I

SIGNES TIRÉS DE L'EXAMEN DU CONTENU DU TUBE DIGESTIF. — A) *Examen des selles au point de vue de la graisse. 1° Selles graisseuses :* Les selles que les cliniciens désignent sous le nom de selles graisseuses se présentent macroscopiquement sous plusieurs aspects : « tantôt décolorées, pâteuses, argileuses, elles ont la consistance et l'apparence d'une sorte de pommade d'odeur putride ou aigrelette; tantôt une matière huileuse surnage sur des selles diarrhéiques; tantôt la graisse se montre sous forme de petites boules molles et jaunes (2) ». C'est surtout l'aspect huileux qu'on avait depuis longtemps remarqué : Kuntzmann (1820), Bright, Lloyd, Elliotson, Gould, Reeves, etc., etc. (3), l'ont noté chez des malades qui succombèrent à une affection du pancréas. Mais on ne peut accorder à leurs observations qu'une valeur limitée, parce que, dans la plupart des cas, il y avait, en même temps, de l'ictère. Ces faits ne fixèrent d'ailleurs l'attention que lorsque Claude Bernard eut fait connaître le rôle du suc pancréatique dans l'absorption des graisses. A partir de ce moment les observations devinrent plus nombreuses :

Une des premières est celle du malade de Fles, dont les selles, graisseuses quand il mangeait du lard, étaient normales lorsqu'il ingérait en même temps un pancréas de veau. A l'autopsie, on trouva une atrophie complète du pancréas. Mais le foie était aussi atrophié. Ce n'est donc pas un cas pur.

Quand la bile s'écoule dans l'intestin, les selles graisseuses sont assez rares, alors même que le pancréas est en grande partie atrophié et que le malade absorbe une forte quantité de graisse. Ainsi, Hartsen (1) n'a pas observé de selles graisseuses chez 2 diabétiques qui buvaient chaque jour de 8 à 10 cuillerées d'huile de foie de morue, et dont le pancréas, à l'autopsie, a été trouvé atrophié. On peut, à la vérité, se demander si dans ces cas l'examen des selles a été fait avec le soin nécessaire.

D'autre part, on a observé des selles graisseuses alors que le pancréas était sain : M. le professeur Přibram (2) a insisté avec raison sur les conditions variées qui peuvent empêcher l'absorption de la graisse alimentaire : un état morbide de la muqueuse, une tuberculose des ganglions mésentériques, etc., et même la simple exagération du péristaltisme.

2° *Rapport de la graisse des selles à la graisse ingérée :* L'examen des fèces à l'œil nu n'est d'ailleurs pas suffisant; et, pour savoir si les graisses sont utilisées d'une manière normale, il est indispensable de recourir à l'analyse chimique.

Si l'on fait absorber au sujet, avant et après l'ingestion d'une quantité connue de graisse, soit de la poudre de charbon, soit plutôt un cachet renfermant 1 gramme de carmin, on a la possibilité de délimiter la portion de fèces où se trouve la graisse correspondant à celle qui a été systématiquement ingérée. On prend cette portion en totalité; on la pèse et on en prélève une certaine quantité que l'on dessèche à l'étuve et dans laquelle on dose la graisse neutre, les acides gras et les savons. De nombreuses recherches faites dans ces dernières années, d'après cette méthode, ont permis de connaître des faits intéressants (3).

Le premier, c'est que le défaut de suc pancréatique dans l'intestin diminue beaucoup la proportion de la graisse absorbée. Mais, quand on veut préciser davantage, on se heurte à des affirmations contradictoires.

Quelques observateurs sont d'avis que l'oblitération du canal de Wirsung seul, sans empêchement à l'écoulement de la bile, suffit pour que l'on trouve dans les fèces jusqu'à 70 % de la graisse ingérée. D'autres prétendent que, dans ce cas, la graisse des fèces n'atteint jamais 50 % (1). Ces divergences s'expliquent, en partie, si l'on tient compte de la quantité ainsi que de la qualité de la graisse ingérée et aussi de l'état du sujet (2).

L'influence du défaut simultané de la bile dans l'intestin est considérable : c'est dans ce cas que l'on peut trouver dans les fèces jusqu'à 90 % de la graisse ingérée. M. Dastre (3), qui a fait ses expériences avec le lait, dit même que la bile est plus essentielle que le suc pancréatique à l'absorption des *émulsions naturelles.* Les travaux de M. F. Müller (4) ont aussi montré l'importance de la bile dans l'absorption des graisses en général; elle agit en favorisant leur dédoublement (5). Mais ils ne nous empêchent pas de conclure que l'oblitération du canal cholédoque seul (le suc pancréatique continuant à se déverser dans l'intestin) gêne moins l'absorption des graisses alimentaires que ne le fait l'oblitération du canal de Wirsung.

Lorsque, par suite de circonstances défavorables, on n'a pu délimiter les fèces, on a une double ressource : rapporter le poids de la graisse à celui des fèces sèches, ou rapporter le poids des acides gras à celui de la graisse totale.

3° *Rapport de la graisse aux fèces sèches :* Ce pourcentage à l'état normal, et lorsque l'ingestion des matières grasses n'est pas excessive, ne doit pas dépasser 15. Or, il atteint 30, 40, et même 60 en cas d'insuffisance pancréatique totale. Mais, si le malade est ictérique, ce pourcentage n'a pas de valeur diagnostique, car, avec l'insuffisance biliaire seule, on peut trouver dans les fèces sèches jusqu'à 80 % de graisse. Ceci peut, au premier abord, paraître paradoxal. En effet, nous venons de voir dans un des paragraphes précédents qu'avec la seule insuffisance biliaire le pourcentage de la graisse *absorbée* est plus grand qu'avec la seule insuffisance pancréatique. L'abondance relative de l'azote dans les fèces sèches nous donnera tout à l'heure l'explication très simple de cette apparente antinomie.

4° *Rapport des acides gras à la graisse totale des fèces :* Les auteurs sont ici en complet désaccord. Quelques-uns ont trouvé ce rapport beaucoup plus faible qu'à l'état normal (6), ce qui paraît logique, puisque le suc

(1) Voir : W. MINNICH. Ein Fall von Pankreaskolik. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 19 fév. 1894.) — Il s'agit dans ce cas d'une colique pancréatique avec douleurs à l'hypocondre gauche.
M. HOLZMANN. Zur Diagnose der Pankreassteinkolik. (*Münch. med. Wochensch.*, 15 mai 1894.)
E. QUÉNU et P. DUVAL. Pancréatites et lithiase biliaire. (*Rev. de chir.*, oct. 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 606.)

(2) R. GAULTIER. Essai de coprologie : exploration fonctionnelle de l'intestin par l'examen des fèces. (*Thèse de Paris*, 1905, p. 101.)

(3) Cités par L. OSER. Die Erkrankungen des Pankreas. Vienne, 1898.

(1) HARTSEN. Noch etwas über Diabetes mellitus. (*Arch. f. die holländ. Beiträge z. Natur- u. Heilkunde*, 1864, III, p. 319.)

(2) A. PŘIBRAM. Ueber Steatorrhoe. (*Prag. med. Wochensch.*, 7 et 14 sept. 1899.)

(3) Malgré l'opinion de quelques expérimentateurs, je ne considère pas les résultats obtenus chez le chien comme absolument valables pour l'homme; car, sous le rapport de l'absorption et du dédoublement des graisses et de la proportion respective des acides gras libres et des savons, il existe de notables différences, suivant les espèces animales. Ainsi, les rats absorbent presque toute la graisse à l'état de savons. Voir B. MOORE et D. P. ROCKWOOD. On the condition in which fats are absorbed from the intestine. (*Proceed. of the Royal Society of London*, 1897, LX, p. 438.) — On the mode of absorption of fats. (*Journ. of Physiol.*, 1897, XXI, p. 58.)

(1) A. GIGON. Ueber die Gesetze der Zuckerausscheidung beim Diabetes mellitus. 3. Mitteilung : Stoffwechselversuch an einem Falle von Pankreasdiabetes. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1907, LXIII, 5-6, p. 444.)

(2) D'après TH. BRUGSCH (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1906, LVIII, 5-6), l'absorption de la graisse est très diminuée chez les diabétiques acétonémiques, probablement à cause du défaut d'alcalinité des sucs intestinaux. Il ne faudrait donc pas, chez ces malades, tirer, de la présence d'une forte quantité de graisse dans les fèces, la conclusion que leur diabète est nécessairement pancréatique.

(3) A. DASTRE. Contribution à l'étude de la digestion des graisses. (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, janv. 1891, p. 186.)

(4) F. MÜLLER. Untersuchungen über Icterus. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1887, XII, p. 45.)

(5) MM. O. VON FÜRTH et SCHÜTZ : Ueber den Einfluss der Galle auf die fett- und eiweissspaltenden Fermente des Pankreas. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1907, IX, 1-2, p. 28) admettent que l'influence activante de la bile sur la trypsine est due aux sels biliaires. M. R. MAGNUS : Die Wirkung synthetischer Gallensäure auf die pankreatische Fettspaltung. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1906, XLVIII, 3-4, p. 376) est aussi d'avis que l'action activante de la bile sur la stéapsine est due aux sels biliaires.

(6) Voir notamment : A. KATZ. Semiotische Bedeutung der Zusammensetzung des Kothfettes. (*Wien. med. Wochensch.*, 21 et 28 janv. et 4 fév. 1899.)
R. GAULTIER. (*Loc. cit.*)
D'après les recherches poursuivies depuis plusieurs mois, dans mon laboratoire, par M. Rochaix, et qui seront publiées à la fin de cette année sous forme de thèse, les graisses neutres, dans les fèces de certains sujets sains, peuvent atteindre 75 % des graisses totales. Ce défaut de dédoublement doit tenir en partie à l'idiosyncrasie du sujet, en partie à la nature des graisses ingérées.

pancréatique est un agent énergique de dédoublement des graisses, en acides gras et glycérine. D'autres n'ont pas remarqué que ce dédoublement fût moindre (1) et l'on ne saurait s'en étonner beaucoup, si l'on tient compte du fait qu'il existe d'autres lipases que celle du suc pancréatique.

5° *Gastrolipase :* M. Contejean (2), M. Volhard (3) et ses élèves MM. Stade, Zinsser, Fromme (4), puis M. Falloise (5), ont en effet prouvé que le suc gastrique peut dédoubler une quantité considérable de graisse (6) (environ 25 % à l'état normal et bien davantage dans certaines circonstances plus ou moins pathologiques), *si cette graisse est émulsionnée.* Comme le liquide duodénal peut refluer dans l'estomac, on a objecté que le dédoublement de la graisse, constaté dans le contenu stomacal, était dû au suc pancréatique (7). Mais des expériences très précises, faites, *in vitro*, au moyen de la muqueuse gastrique de chiens dépancréatés depuis plusieurs jours (Falloise), ou, *in vivo*, avec des estomacs séquestrés, ou bien encore avec le petit estomac de Pavlov (8) ont prouvé que la gastrolipase, non seulement des animaux, mais aussi de l'homme, peut produire un dédoublement de la graisse, capable d'induire en erreur, lorsqu'on cherche à déterminer l'activité fonctionnelle du pancréas (9).

6° *Lipase intestinale :* Son existence, affirmée par Schiff, et, depuis fort discutée, a été démontrée par les travaux de M. Poulain (10), de M. Boldyrev (11) et de M. Frouin (12). Cette lipase est susceptible, à elle seule, de dédoubler une certaine quantité de graisse.

7° *Action des microbes :* M. Camus (13) et M. Gérard (1) ont trouvé que le *Penicillium* dédouble les graisses; puis, de nombreux travaux ont montré que ce pouvoir appartient aussi à beaucoup de champignons et microbes, voire même à des bactéries pathogènes : ainsi, le colibacille dédoublerait jusqu'à 62 % de la graisse du lait!

(1) Voir P. Deucher : Stoffwechseluntersuchungen bei Verschluss des Ductus pancreaticus. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 1er et 15 juin 1898), et surtout Th. Brugsch (*Loc. cit.*).

(2) Ch. Contejean. Sur la digestion gastrique de la graisse. (*Arch. de physiol. norm. et pathol.*, janv. 1894.)

(3) F. Volhard. Ueber Resorption und Fettspaltung im Magen. (*Münch. med. Wochensch.*, 30 janv. et 6 fév. 1900.) — Ueber das fettspaltende Ferment des Magens. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1901, XLII, 5-6 et XLIII, 5-6.)

(4) W. Stade. Untersuchungen über das fettspaltende Ferment des Magens. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1903, III, p. 291.)

A. Zinsser. Ueber den Umfang der Fettverdauung im Magen. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1906, VII, p. 31.)

A. Fromme. Ueber das fettspaltende Ferment der Magenschleimhaut. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1906, VII, p. 51.)

(5) Falloise. Sur la lipase gastrique. (*Arch. internation. de physiol.*, 1906, III, p. 396 et 1907, IV, p. 89 et 405.)

(6) C'est la muqueuse du grand cul-de-sac qui possède ce pouvoir au maximum.

(7) Voir la bibliographie de V. Boldyrev : Die Lipase des Darmsaftes und ihre Charakteristik. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1907, L, 4-5, p. 394.)

(8) Voir E. Laqueur. Ueber das fettspaltende Ferment im Sekret des « kleinen Magens ». (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1906, VIII, p. 281.)

F. Heinsheimer. Experimentelle Untersuchungen über fermentative Fettspaltung im Magen. (*Deutsche med. Wochensch.*, 26 juillet 1906.)

(9) S. Levites : Ueber die Verdauung der Fette im tierischen Organismus. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1906, XLIX, 2-3, p. 273 et 1907, LIII, 3-5, p. 349) a observé chez des chiens à fistule un dédoublement moindre que celui qu'avait noté M. Falloise. D'après lui, le beurre et la graisse de bœuf sont mieux absorbés que la graisse de porc; mais, en tout cas, l'absorption est très faible.

Guyot : Etude de la lipase gastrique (*Thèse de Bordeaux*, 1905) dit que la gastrolipase augmente par l'alimentation lactée.

(10) Poulain. Sur la lipase des ganglions lymphatiques à l'état normal et pathologique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 13 juillet 1901, p. 642, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 239.)

(11) V. Boldyrev. (*Loc. cit.*)

(12) A. Frouin. Saponification des graisses neutres dans l'intestin isolé; action favorisante de la bile. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 22 déc. 1906, p. 665.)

(13) L. Camus. Formation de lipase par le *Penicillium glaucum*. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 20 fév. 1897, p. 192.)

De ce qui précède, il résulte, en somme, que, en l'absence de suc pancréatique dans l'intestin, la proportion des acides gras peut, au moins, dans certains cas, constituer les deux tiers de la graisse totale des fèces (2).

8° *Rapport des savons aux acides gras :* Un autre fait, sur lequel on est généralement d'accord, c'est qu'une proportion très faible de savons, par rapport aux acides gras libres, est un signe de défaut de suc pancréatique (3). Cela s'explique par l'acidité des selles sur laquelle insiste M. Cammidge (4).

Ainsi donc, si, chez un diabétique non acétonémique, les selles renferment beaucoup de graisses et peu de savons, on sera, dans l'état actuel de la science, autorisé à admettre un défaut de suc pancréatique dans l'intestin, alors même qu'on y rencontrerait des acides gras en abondance. Telles sont les conclusions qui découlent de nombreux travaux et qui sont confirmées par les recherches faites dans mon laboratoire par M. Rochaix.

B) *Examen des selles au point de vue des matières albuminoïdes. 1° Utilisation de ces matières :* En l'absence de suc pancréatique, les matières albuminoïdes sont mieux absorbées que les graisses. D'après M. Brugsch on ne trouve dans les selles que 25 %, au plus, de l'azote ingéré. Pour que la perte soit plus forte, il est nécessaire que la bile fasse en même temps défaut. Comme l'absence seule de la bile entraîne une perte moindre (11 %), on comprend que le pourcentage de la *graisse* dans les matières sèches (voir plus haut) soit plus élevé dans les cas d'oblitération du cholédoque, que dans l'atrophie du pancréas.

La perte d'azote n'étant pas caractéristique, puisque bien d'autres causes que le défaut de suc pancréatique peuvent produire une perte analogue, on a jugé avec raison qu'il était opportun de chercher à apprécier l'énergie tryptique elle-même; et, pour cela, diverses méthodes ont été recommandées.

2° *Détermination de l'énergie tryptique. Méthode de A. Schmidt :* Cette méthode repose sur le fait d'observation que le suc pancréatique est la seule sécrétion du tube gastro-intestinal capable de digérer les noyaux des fibres musculaires.

En conséquence, M. Schmidt coupe de la viande de bœuf en cubes d'un demi-centimètre, et les durcit dans l'alcool; puis il les introduit dans un petit sac de gaze et les conserve dans ce liquide. Pour faire une détermination, on prend un de ces sacs, et, après immersion pendant une demi-heure dans l'eau, on le fait ingérer au malade. Il est facile de le retrouver dans les selles : on le lave ainsi que son contenu et l'on recherche au microscope les noyaux de fibres musculaires (5).

(1) E. Gérard. Sur une lipase végétale extraite du *Penicillium glaucum*. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 15 fév. 1897, p. 370.)

(2) Voir encore sur l'absorption et le dédoublement des graisses en général : F. Umber et Th. Brugsch. Ueber die Fettverdauung im Magen-Darmkanal, mit besonderer Berücksichtigung der Fettspaltung. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1906, LV, 2-3, p. 164.)

L. Zoja. Contributo alla semeiologia colla diagnosi delle malattie del pancreas. (*Clinica medica italiana*, juillet 1906.)

(3) Voir P. Deucher. (*Loc. cit.*)

(4) P. J. Cammidge. Observations on the fæces in biliary obstruction and pancreatic diseases. (*Brit. Med. Journ.*, 28 oct. 1905.)

(5) A. Schmidt. Funktionelle Pankreasachylie. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906, LXXXVII, 5-6, p. 461, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 31.)

M. Schmidt fait remarquer que le séjour trop prolongé ou trop court du sac de gaze dans l'intestin est susceptible d'induire en erreur : dans le premier cas, la putréfaction peut amener la destruction des noyaux, en l'absence de suc pancréatique; dans le second, si la traversée est trop rapide, les noyaux, même en présence de suc pancréatique, ne seront peut-être pas digérés. C'est ce que cet auteur croit avoir observé chez des sujets atteints de tuberculose ou de dégénérescence amyloïde de l'intestin. Il est d'ailleurs possible que le suc pancréatique n'ait pas possédé, dans ces cas, son activité normale.

M. Dutton Steele (1) en employant la méthode de Schmidt a vu aussi que, en cas d'achylie, les noyaux étaient conservés, bien que le pancréas fût anatomiquement intact. Mais, pour n'être pas infaillible, la méthode de Schmidt peut néanmoins rendre des services.

Méthode de Boldyrev-Volhard : Cette méthode a pour base un fait signalé par M. Boldyrev au Congrès international de physiologie tenu à Bruxelles, à savoir que l'ingestion excessive d'huile ou d'un liquide très acide détermine le reflux du liquide duodénal dans l'estomac. Dans sa communication, ce physiologiste émet l'idée qu'on pourrait utiliser ce fait en clinique.

C'est ce qu'a effectivement tenté M. Volhard, en opérant de la manière suivante :

Avec une sonde œsophagienne il introduit dans l'estomac, à jeun, 200 c.c. d'huile d'olive. Au bout d'un quart d'heure il retire une centaine de grammes d'un liquide glaireux, coloré, où surnage de l'huile que l'on élimine facilement. Dans le liquide restant, on recherche la trypsine par digestion de caséine en milieu alcalin (2).

D'après M. Volhard, on trouverait de la trypsine, 9 fois sur 10, dans l'estomac de l'homme sain; s'il en est ainsi la méthode serait justifiée, mais elle me semble d'une application peu agréable pour le malade.

C) *Détermination du pouvoir amylolytique des fèces :* Cette méthode est à l'étude. MM. Ambard, Binet et Stodel (3) ont pu se convaincre que, *chez le chien*, le pouvoir amylolytique des fèces dépend, à peu près exclusivement, du suc pancréatique. S'il en était de même chez l'homme, on aurait assez facilement un signe d'insuffisance pancréatique. Mais on ne peut à cet égard assimiler l'homme au chien; car la salive, chez cet animal, a, sous ce rapport, relativement peu d'importance.

Ces expérimentateurs ont confirmé le fait connu depuis M. von Jaksch, M. Leo, etc., que le pouvoir amylolytique des fèces n'est bien prononcé que dans les selles diarrhéiques. En conséquence, ils purgent le sujet, préalablement mis à la diète lactée la veille. Cette méthode, au point de vue spécial qui nous occupe, n'a pas encore été mise en pratique.

II

Signes tirés de l'examen de l'urine. — Les signes d'insuffisance pancréatique que l'on peut essayer de tirer de l'examen de l'urine ne sont pas aussi significatifs que plusieurs de ceux que nous venons de passer

(1) Dutton Steele. (*21st Meeting of the Assoc. of Amer. Physicians*, mai 1906.)

(2) F. Volhard. Ueber die Untersuchung des Pankreassaftes beim Menschen und eine Methode der quantitativen Trypsinbestimmung. (*Münch. med. Wochensch.*, 26 fév. 1907.)

(3) L. Ambard, M.-E. Binet et G. Stodel. Etude de l'activité pancréatique par le dosage de l'amylase fécale. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 16 fév. 1907, p. 265.)

en revue. Il convient cependant de ne pas les négliger.

On a dit — non sans raison — que dans le diabète pancréatique la quantité d'urine est le plus souvent très modérée, malgré une forte glycosurie. Cette remarque a sa valeur, mais l'analyse de l'urine fournit aussi des renseignements utiles.

1° *Détermination de la proportion des sulfo-conjugués :* On sait que, à l'état normal, un dixième environ de l'acide sulfurique urinaire se trouve à l'état de sulfo-conjugués. Or, on a fait la remarque intéressante que cette proportion est moindre quand le suc pancréatique fait défaut, probablement parce que l'indol, le scatol, etc., sont moins abondants dans l'intestin (1). Quoi qu'il en soit, et bien que parfois on ait trouvé l'indican *augmenté* dans l'urine de malades atteints d'affections diverses du pancréas (2), la diminution des sulfo-conjugués de l'urine paraît, dans ces cas, devoir être la règle (3).

2° *Réaction de Cammidge :* Cette réaction consiste à chauffer l'urine en présence d'un acide et, après l'avoir neutralisée, à la traiter par la phénylhydrazine pour y rechercher des cristaux d'osazone. Dans l'urine normale ces cristaux font défaut, comme on le sait, mais l'on en trouve assez souvent, en quantité d'ailleurs minime, quand il existe une maladie du pancréas (4).

M. Cammidge avait d'abord expliqué ce fait à l'aide d'hypothèses que des motifs d'ordre physiologique et chimique rendaient invraisemblables. Plus récemment, il a émis l'idée que la réaction est produite par une substance qui, dans l'urine acidifiée et chauffée, se transformerait en une pentose (5). Mais rien ne prouve que cette explication soit fondée; et, en réalité, nous ne sommes pas en état de donner une théorie satisfaisante de cette réaction.

Quant à sa valeur clinique, elle ne semble pas nulle dans les pancréatites aiguës (6), mais, à ma connaissance, on ne l'a jamais observée dans le diabète.

M. Elösser dit avoir isolé du pancréas une substance qui donne la réaction de Cammidge (7). Si le fait était confirmé, cette réaction loin d'être un signe de déficit pancréatique, indiquerait, au contraire, l'excès de résorption d'une substance élaborée par le pancréas.

3° *Diminution de la lipase urinaire :* La lipase contenue dans l'urine a été trouvée en augmentation, chez le chien, après divers traumatismes du pancréas, notamment

(1) Voir D. L. Edsall : The estimation of the urinary sulphates and of the fecal fat in the diagnosis of pancreatic disease. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, avril 1901) qui donne la bibliographie de la question, et K. Wilannen (*Thèse de Saint-Pétersbourg*, 1905, analysée *in Centr.-Bl. f. inn. Med.*, 10 mars 1906, p. 258) qui a eu des résultats assez nets chez les chiens.

(2) A. Katz. (*Loc. cit.*)

(3) Le Nobel : Ein Fall von Fettstuhlgang mit gleichzeitiger Glycosurie. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1888, XLIII, p. 285) a noté l'*absence* de sulfo-conjugués dans l'urine d'un malade diabétique, maltosurique, avec selles graisseuses. Mais ce cas n'est pas probant, car il manque de la vérification anatomique.

(4) P. J. Cammidge. The chemistry of the urine in diseases of the pancreas. (*Lancet*, 19 mars 1904, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 223.)

(5) P. J. Cammidge. The socalled pancreatic reaction in the urine. (*Edinburgh Med. Journ.*, fév. 1907.)

(6) M. P. S. Haldane (*Edinburgh Med. Journ.*, nov. 1906) refuse toute valeur à la réaction de Cammidge, mais M. S. G. Agabekov (*Roussk. Vratch*, 25 août et 1er sept. 1907) et M. F. Eichler (*Berlin. klin. Wochensch.*, 24 juin 1907) disent l'avoir trouvée dans un certain nombre d'affections pancréatiques. M. Taylor (*Lancet*, 30 juin 1906) l'a aussi rencontrée dans diverses lésions de l'abdomen (?).

(7) L. Elösser. Die in den letzten 10 Jahren an der Heidelberger chirurgischen Klinik beobachteten Fälle von Pankreaserkrankungen, nebst Beitrag zur Klinik der Pankreasaffectionen und Bemerkungen über die Cammidge'sche Urin-Probe. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1907, XVIII, 2.)

dans les jours qui suivent la ligature du canal de Wirsung, et surtout après la pancréatite hémorrhagique expérimentale. Il n'est pas impossible qu'on la trouve diminuée en cas d'affection chronique du pancréas.

4° *Diminution de l'amylase urinaire :* Avec la collaboration de M. Regaud, j'ai constaté autrefois que chez les chiens dépancréatés l'urine avait un pouvoir amylolytique moindre que chez les chiens sains. Quelques expérimentateurs ont vérifié ce fait, qui mériterait d'être étudié chez l'homme, car il se pourrait que la diminution du pouvoir amylolytique de l'urine donnât quelques présomptions d'insuffisance pancréatique.

5° *Méthode de Sahli :* Cette méthode consiste à apprécier le pouvoir tryptique dans l'intestin, en faisant ingérer au malade des capsules de gélatine suffisamment durcies par les vapeurs de formol, pour qu'elles traversent intactes l'estomac et se dissolvent seulement au contact du suc pancréatique. Ces capsules renfermant de l'iodoforme, l'apparition plus ou moins rapide d'iode dans l'urine fournira par suite une notion probable sur l'énergie avec laquelle elles ont été attaquées; mais, comme on le devine, les causes d'erreur sont nombreuses, et les recherches de contrôle ont prouvé que l'apparition tardive de l'iode dans l'urine ne permet pas de conclure à un défaut de suc pancréatique (1). Une prompte réaction permet-elle, au moins, d'exclure la possibilité d'une insuffisance pancréatique ? Je ne suis pas en état de répondre à cette question.

6° *Diminution de l'acide urique endogène :* M. Rosenberger (2) a constaté qu'un malade atteint de diabète pancréatique, soumis à un régime aussi exempt que possible de corps puriques, sécrète très peu d'acide urique. Il ne s'agit pas d'un défaut d'excrétion de cet acide, car, si l'on fait ingérer du thymus au malade, l'élimination de l'acide urique est très forte. On peut en conséquence admettre que la formation de l'acide urique endogène est, chez lui, plutôt affaiblie. M. Rosenberger pense que la connaissance de ce fait pourra probablement servir au diagnostic du diabète pancréatique.

7° *Maltosurie :* Il résulte des recherches que j'ai poursuivies, avec la collaboration de M. Boulud (3), que l'urine des diabétiques renferme très souvent du maltose, ou un sucre analogue, c'est-à-dire doué d'un pouvoir dextrogyre beaucoup plus élevé que le glucose, et d'un pouvoir réducteur un peu moindre (4). Cette maltosurie est la *règle*

(1) Sahli. Weitere Mitteilungen über die diagnostische und therapeutische Verwendung von Glutoidkapseln. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1898, LXI, 5-6.)
F. Fromme. Die Verwertbarkeit der Glutoidkapseln für die Diagnostik der Darmerkrankungen, speciell der Erkrankungen des Pankreas. (*Münch. med. Wochensch.*, 9 avril 1901.)
Wallenfang. Ueber die Symptome der gestörten Funktion des Pankreas, mit besonderer Berücksichtigung neuerer Versuche zur Prüfung derselben. (*Thèse de Bonn*, 1903.)
G. Galli. Intorno al valore diagnostico della prova di Sahli per la funzione gastrica. (*Gazz. degli Osped.*, 17 avril 1904.)

(2) F. Rosenberger. Zur Ausscheidung der endogenen Harnsäure bei Pankreaserkrankung. (*Zeitsch. f. Biol.*, 1907, XLVIII, 4.)

(3) R. Lépine et Boulud. Maltosurie chez certains diabétiques. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 11 mars 1901, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 84.)

(4) H. C. Geelmuyden (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1905, LVIII, 1-2) est d'avis que ce n'est pas du maltose, mais un ou plusieurs sucres inconnus. Il y a là une question de chimie pure, qui, dans l'espèce, a peu d'importance. Il est certain que lorsqu'on soumet une de ces urines à l'hydrolysation, dans le but de transformer le maltose en glucose, on a rarement une élévation du pouvoir réducteur *exactement* corrélative à l'abaissement du pouvoir rotatoire. Ce fait, que M. Boulud et moi avons maintes fois constaté, prouve seulement qu'il y a dans l'urine autre chose que du glucose et du maltose, mais ne témoigne pas contre l'existence de maltose.

chez les chiens dépancréatés, ainsi que nous l'avons établi il y a six ans, et que des observations récentes, encore inédites, nous l'ont confirmé. On pourrait en induire que la maltosurie est un signe certain d'insuffisance pancréatique; mais, bien que cette opinion soit exprimée par plusieurs auteurs, je n'oserais la considérer comme d'ores et déjà fondée. La maltosurie est évidemment la conséquence d'un fonctionnement vicieux du foie. Il est positif que ce vice fonctionnel est *très souvent* sous la dépendance de l'insuffisance pancréatique; toutefois, je ne suis pas sûr qu'en l'absence d'insuffisance pancréatique, un trouble hépatique primitif ne puisse faire du maltose (1). Tel est, selon moi, l'état de la question.

III

Signes tirés de l'examen du sang. — 1° *Graisse dans le sang :* M. Neumann a constaté que le nombre des granules visibles dans le sang humain au moyen de l'ultramicroscope est peu considérable chez un sujet sain, à jeun depuis douze heures, et qu'il ne varie guère après un repas de féculents ou d'albuminoïdes, tandis qu'il augmente notablement après l'ingestion de 10 à 40 grammes de beurre ou de 400 grammes de lait. Chez des malades atteints d'affections du tube digestif le retard de l'augmentation du nombre des granules a été très net (2). L'examen du sang au moyen de l'ultramicroscope permettrait donc peut-être d'apprécier un défaut de l'absorption des graisses.

2° *Diminution du pouvoir amylolytique du sang :* En 1891, j'ai observé avec M. Barral (3) que chez les chiens dépancréatés le pouvoir amylolytique du sang était très notablement diminué. Ce fait a été confirmé par M. Kaufmann. M. Carnot (4) a fait la même constatation, chez un malade cachectique, atteint de cancer du pancréas, sans glycosurie. On sait que l'amylase du sang augmente après la ligature de l'intestin (5).

IV

Signe tiré de l'examen de la pupille. — En instillant une solution d'adrénaline au millième sur la conjonctive, M. O. Löwi (6) a observé qu'il ne survenait de la mydriase que chez les animaux privés de pancréas. Chez 48 malades atteints d'affections diverses, parmi lesquels se trouvaient 18 diabétiques, il s'est livré à la même investigation. Or, la mydriase s'est produite chez 10 diabétiques, soit chez 55 %, et 2 fois seulement chez les 30 patients non diabétiques. De ces 2 sujets, l'un avait une maladie de Basedow, et l'autre un cancer du foie, avec occlusion du canal de Wirsung. Cette statistique fait désirer qu'on poursuive l'étude de cette ophtalmo-réaction spéciale, au point de vue du diagnostic de l'insuffisance pancréatique.

(1) Dans un cas de lésion cérébrale, sans lésion apparente du pancréas (ni du foie), j'ai constaté, avec M. Boulud, la présence de maltose (et de glucose) dans l'urine (*Rev. de méd.*, fév. 1905, p. 166).

(2) A. Neumann. Ueber ultramikroskopische Blutuntersuchungen zur Zeit der Fettresorption bei Gesunden und Kranken. (*Wien. klin. Wochensch.*, 11 juillet 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 570.)

(3) Lépine et Barral. Sur les variations des pouvoirs glycolytique et saccharifiant du sang. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 28 déc. 1891, p. 1014, et *Semaine Médicale*, 1891, p. 509.)

(4) Carnot. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 24 mai 1902, p. 571.)

(5) Lœper et Ficaï. Contribution à l'étude de l'amylase. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, sept. 1907, p. 722.)

(6) O. Löwi. Une nouvelle fonction du pancréas. (*Société des médecins de Vienne*, séance du 14 juin 1907, *in Semaine Médicale*, 1907, p. 300.)

En résumé, l'abondance de la graisse et la rareté des savons dans les fèces, l'épreuve d'A. Schmidt, et la diminution des sulfo-conjugués de l'urine, tels sont, pour le moment, les meilleurs signes du défaut de la sécrétion externe du pancréas. La mydriase provoquée par l'adrénaline paraît devoir être un indice de déficit de la sécrétion interne. Quant à la maltosurie, il reste à élucider si elle est un signe d'insuffisance de la sécrétion externe ou de la sécrétion interne.

On voit combien le diagnostic de l'insuffisance fonctionnelle du pancréas laisse à désirer. Mais la science n'a pas dit son dernier mot, et il est permis d'espérer qu'en excitant la glande à l'aide d'une des nouvelles méthodes actuellement à l'étude on obtiendra des résultats plus significatifs.

R. Lépine,
Professeur à la Faculté de médecine de Lyon.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Diagnostic et traitement de la hernie diaphragmatique, par M. J. Cranwell.

Ayant eu l'occasion de diagnostiquer une hernie diaphragmatique chronique et d'en faire la cure radicale avec un bon résultat, M. Cranwell joint à la publication de son cas quelques considérations sur le diagnostic et le meilleur traitement à employer. D'après l'auteur, en effet, le diagnostic de la hernie diaphragmatique chronique n'est pas aussi difficile qu'on l'a prétendu, surtout si l'on tient compte des antécédents relevés dans quelques observations, tels que ceux de contusions, de blessures par arme blanche ou par arme à feu dans le côté gauche du thorax. En effet, quand existe l'antécédent d'une blessure pénétrante de la portion inférieure du thorax et que le malade présente, avec des troubles digestifs, une zone tympanique au niveau de la base du poumon gauche, quand l'auscultation démontre que dans cette zone le murmure vésiculaire est remplacé par des bruits intestinaux, le diagnostic de hernie diaphragmatique s'impose et il est rendu plus facile encore lorsque le patient accuse, comme dans le cas de M. Cranwell, la sensation de bruits particuliers dans le thorax (bruits intestinaux) et la sensation spéciale de tiraillement dans le ventre et de plénitude dans le thorax, à mesure que se font les inspirations forcées.

En général, toutes les hernies diaphragmatiques doivent être opérées, sauf quand l'état général du malade contre-indique l'intervention, quand l'orifice diaphragmatique est très grand ou qu'il existe un défaut de la moitié du diaphragme qui empêche toute suture; malheureusement, il est très difficile de connaître avant l'opération les dimensions de l'orifice herniaire.

La majorité des chirurgiens qui ont opéré des hernies diaphragmatiques ont eu recours à la laparotomie médiane ou sous-costale. Suivant l'opinion de l'auteur, il est préférable de choisir la voie transpleurale, parce qu'il vaut mieux examiner l'épiploon, l'intestin ou l'estomac et détacher leurs adhérences, avant de les réduire, que de faire aveuglément des tractions par l'abdomen sans connaître le degré de ces adhérences; cette voie est avantageuse, d'autre part, au point de vue de la facilité de la suture du diaphragme. Les dangers du pneumothorax par la voie transpleurale sont d'ailleurs illusoires; si la hernie est chronique, le poumon est déjà habitué à la compression et il existe des adhérences qui empêchent le collapsus. (*Rev. de chir.*, janvier 1908.) — M. C.

De la paralysie de l'accommodation dans le diabète, par MM. E. Delord et P. Revel.

Les auteurs anciens ont signalé quelques cas d'amblyopie diabétique sans lésion décelable à l'ophtalmoscope, et dont la pathogénie demeure obscure. Le fait observé par MM. Delord et Revel fournit une explication valable tout au moins pour certains de ces accidents, en montrant que le diabète peut déterminer non seulement une parésie de l'accommodation, comme on le sait depuis longtemps, mais bien aussi une paralysie complète de cette fonction, susceptible, dans certaines conditions de réfraction statique de l'œil, de simuler une amblyopie très prononcée. Voici, résumée et un peu schématisée, cette curieuse observation :

Une femme de quarante-huit ans, diabétique et soumise à un traitement approprié, se plaint d'avoir perdu la vue à peu près complètement et d'une manière subite; de fait, l'acuité visuelle est réduite à moins d'un dixième de la normale.

En l'absence de toute lésion ophtalmoscopique, on constate une hypermétropie de 3 dioptries et demie, dont la correction rend aussitôt l'acuité visuelle égale à l'unité; mais la vision de près demeure indistincte, et il faut un verre de 6 dioptries pour la rendre nette. Donc, paralysie complète de l'accommodation, se traduisant par un trouble qui atteint à la fois la vision rapprochée — c'eût été le cas même chez un emmétrope — et la vision à distance, puisque l'hypermétrope a besoin d'accommoder pour voir au loin; sur un œil myope, toute gêne visuelle eût pu faire défaut, car les myopes n'utilisent que peu ou pas leur accommodation, même pour voir de près. C'est donc à la coexistence de l'hypermétropie que la paralysie accommodatrice doit d'avoir été particulièrement manifeste chez cette malade. Ajoutons qu'au bout d'un mois tout était rentré dans l'ordre, et que cette femme pouvait abandonner l'usage des verres.

Il s'agissait ici de paralysie *pure* de l'accommodation, sans trace de paralysie du sphincter irien. Ces paralysies isolées du muscle ciliaire ne sont guère signalées que dans l'intoxication diphtérique, dont elles permettent parfois le diagnostic rétrospectif. Le présent fait montre qu'à cet égard la glycosurie peut exercer une action semblable à celle des toxines löffleriennes, et qu'avant toute conclusion, dans les cas de ce genre, une analyse d'urine est de rigueur.

Pour ce qui est du siège même de la paralysie, MM. Delord et Revel, se basant notamment sur la bilatéralité du trouble et l'intégrité du sphincter irien, concluent que c'est le centre cortical de l'accommodation qui est touché : il s'agirait moins, en somme, d'une paralysie au sens absolu du mot, que d'une suppression par inhibition réflexe de la fonction accommodatrice. (*Arch. d'ophtalmol.*, décembre 1907.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Drei Jahre Gallensteinchirurgie; Bericht über 312 Laparotomien am Gallensystem aus den Jahren 1904-1906. In-8°, 722 p. Munich, 1908. — **Trois années de chirurgie biliaire; compte rendu de 312 opérations pratiquées sur les voies biliaires pendant les années 1904-1906,** par MM. H. Kehr, Liebold et Neuling.

Dans cet ouvrage, plus particulièrement consacré aux opérations pratiquées pendant la période triennale 1904-1906, on trouve un aperçu d'ensemble de l'activité de M. Kehr en chirurgie biliaire. Jusqu'au mois de juin 1907, il avait exécuté, pour affections de la vésicule et de ses conduits, 1,258 laparotomies se décomposant ainsi : 292 opérations « conservatrices », telles que cystostomies, cystotomies, cysticotomies, avec une mortalité de 1.8 % seulement; 293 cystectomies avec 11 morts (3.7 %); 281 cholédochotomies avec 12 morts (4.2 %); 213 opérations nécessitant des manipulations étendues sur l'estomac, l'intestin, le foie, le pancréas, avec 35 morts, soit 16.5 %, et, enfin, 179 opérations pour tumeurs malignes ou infections graves des voies biliaires avec 148 morts, soit 82 %. Si l'on déduit de cette statistique les cas de cancers, on arrive à une mortalité de 6 % sur 1,074 malades. M. Kehr opère toujours, même quand le sujet semble perdu, si l'opération offre encore quelque chance de succès. Il est bien certain que ce principe sauve quelquefois des malades, mais il n'améliore pas la statistique du chirurgien.

Comme nous l'avons dit, la plus grande partie de ce volume est consacrée aux observations détaillées de 300 malades opérés pendant les années 1904, 1905 et 1906. Rien de plus instructif pour le chirurgien qui veut se familiariser avec ces opérations et surtout avec le diagnostic si délicat des diverses affections des voies biliaires dont M. Kehr explique très bien les symptômes. Ces 300 cas offrent des exemples de tout ce qui paraît possible en fait d'affections biliaires, et montrent que celles-ci sont plus fréquentes chez les femmes que chez les hommes (199 femmes pour 101 hommes) qui, eux, offrent une mortalité plus grande (35 % pour le sexe masculin et 15 % pour le sexe féminin, si l'on tient compte de tous les cas opérés, y compris les inflammations des voies biliaires et les cancers). L'opération pour calculs biliaires, sans complications, n'offre qu'une mortalité de 9 % pour les hommes et de 2 % pour les femmes; les deux sexes réunis donnent une mortalité de 3.5 %. L'homme se montre toujours moins résistant que la femme, parce qu'il ne se décide que tard à se faire opérer, a besoin d'une dose d'anesthésique plus forte, ne supporte pas bien les manipulations sur le péritoine s'il ne dort pas profondément, et possède un cœur souvent affaibli par le tabac et l'alcool. M. Kehr insiste sur ce point dans le but d'engager les médecins à ne parler d'opération qu'avec prudence.

Sur les 234 malades sortis de la clinique (1), 5 n'ont pas guéri (1 neurasthénique, dont les plaintes paraissaient trouver leur raison d'être dans une vésicule biliaire enflammée qui fut drainée sans amener la cessation des phénomènes douloureux, les 4 autres avaient un cancer inopérable de la vésicule ou du foie), 9 n'obtinrent qu'une amélioration de leur état général, mais il s'agissait ou bien de malades si gravement atteints qu'on dut interrompre l'opération avant d'avoir pu la conduire à bonne fin, ou bien d'individus porteurs de tumeurs malignes qui ne manquèrent pas de récidiver. M. Kehr insiste sur le fait qu'il faudrait opérer les malades avant que l'affection eût envahi les organes voisins, ce qui augmente toujours le danger au point d'élever la mortalité, qui est de 3.5 % pour les cas de calculs simples, jusqu'à 50.7 % pour les cas compliqués, ne s'agit-il que d'une appendicectomie. Ce sont surtout les calculs du cholédoque qu'il faudrait opérer avant l'apparition de la cholémie et de la suppuration des conduits biliaires. La péritonite ne lui a pas fait perdre même 1 % de ses malades; ce danger n'est donc pas trop à craindre dans une clinique bien aménagée. Les complications de nature inflammatoire ou maligne sont les plus dangereuses pour la vie. Il est d'ailleurs bien naturel que l'opération ne puisse pas influencer favorablement des tuberculoses, des cancers, des cirrhoses biliaires qui conduisent les malades à une fin prochaine, fussent-ils ou non opérés. Ce qui frappe, c'est que M. Kehr n'ait vu que 2 cas de morts par pneumonie. Le chirurgien de Halberstadt opère très rapidement — il fait une cystectomie très difficultueuse en une heure, une cystectomie simple en quarante minutes — et il emploie généralement comme anesthésique le chloroforme mélangé d'oxygène. Il est vrai que le pronostic change quand il s'agit de réopérer un malade : celui-ci est d'ordinaire affaibli par la maladie et l'intervention devient alors plus difficile. Sur 10 malades opérés une seconde, une troisième et même une cinquième fois, 6 succombèrent.

M. Kehr n'est pas d'avis d'opérer si les crises sont rares et supportables ni quand il s'agit d'une obstruction récente du cholédoque : ces cas ressortissent au médecin et non au chi-

(1) Les 66 morts se répartissent comme il suit :
41 décès sur 210 opérés pour calculs (18 hommes sur 55 et 23 femmes sur 155);
25 décès sur 90 opérés sans calculs (17 hommes sur 46 et 8 femmes sur 44). — C. A.

rurgien. Il ne faut pas oublier que bon nombre de personnes peuvent avoir des calculs sans en souffrir. Si une cure thermale les délivre de leurs douleurs passagères, c'est tout ce qu'il leur faut : le chirurgien peut leur laisser des calculs inoffensifs. En somme, M. Kehr n'opère pas la moitié des malades qui lui sont adressés, il demande seulement que l'on ne vienne pas le trouver trop tard, sans prétendre pour cela que tout porteur de calculs doive se faire opérer sans délai. Il ne pratique plus du tout la cholécystotomie dite « idéale », ni la cystostomie en deux temps. Cette opération idéale conduit fatalement aux rechutes; la vésicule ne s'y prête que rarement d'ailleurs et, si elle est en assez bon état pour une intervention, l'opération n'est pas nécessaire. Ces cas de lithiase avec vésicule saine, conduit perméable, guérissent tout seuls. Aujourd'hui il n'opère que dans les cas d'inflammation aiguë et de cholécystite chronique (dans les cas de maladie de la *vésicule* dont nous parlons maintenant, sans tenir compte des affections des conduits). La cystostomie en deux temps empêchant le contrôle du contenu de la vésicule ne se fait plus : l'opération de choix est l'extirpation de la vésicule biliaire. Si cette extirpation paraît devoir être trop difficile, il faut se borner à établir une fistule, après avoir enlevé tous les calculs; il faut toujours tamponner la plaie du foie après l'extirpation. Le temps le plus difficile est la préparation du canal cystique. Une complication à craindre est la lésion du canal hépatique : elle nécessite une suture délicate; M. Kehr ne coupe pas les fils, qui s'éliminent après une quinzaine de jours, pour ne pas compromettre la solidité de la suture et la perméabilité du canal hépatique. La cholécystectomie faite en second lieu, quand la première opération a été incomplète, est difficile et dangereuse, s'il y a encore une fistule suppurée à contourner. Ces malades doivent être préparés longtemps avant l'opération.

Les calculs du cholédoque doivent être enlevés d'emblée : pour M. Kehr il n'y a pas nécessité d'avoir recours à la cholécystentérostomie, qui doit être réservée pour les affections de la tête du pancréas et qui, d'ailleurs, ne conduit qu'à une infection des conduits biliaires jusque dans le foie. Le drainage du canal hépatique donne toute sécurité dans les cas où l'on n'est peut-être pas très sûr d'avoir enlevé tous les calculs du cholédoque : le lavage permettra souvent de les faire sortir petit à petit. M. Kehr n'emploie que des tubes en caoutchouc assez minces pour permettre à la bile de passer à côté du tube dans l'intestin. Dans la cholédocotomie avec suture, on risque dans 15 % des cas de laisser des calculs inaperçus, tandis que cette malchance se réduit à 2 % quand on fait le drainage. C'est aussi le seul moyen de faire sortir les calculs du foie lui-même. Souvent on peut trouver ces calculs avec une sonde, mais il est préférable de se servir du doigt, qui constitue la meilleure sonde. Malgré tout, il est arrivé à M. Kehr, dans 16 % environ des cas, de laisser involontairement des calculs qui ne sont sortis que grâce au drainage du canal hépatique. Il recommande de nettoyer le cholédoque avec une pince de Kocher munie d'un petit tampon, pour s'assurer de sa perméabilité vers le duodénum.

L'obstruction de la communication des conduits biliaires et de l'intestin, due à des affections du pancréas, nécessite une anastomose entre la vésicule et l'estomac. L'incision que préfère M. Kehr est toujours son incision « ondulée » (*Wellenschnitt*) : une première incision dans la ligne médiane, une seconde incision longitudinale correspondant au tiers extérieur du grand droit et la réunion de ces deux incisions par une troisième incision transversale. Il ne croit pas que les calculs prédisposent au cancer et il ne considère pas la crainte de cette dégénérescence cancéreuse comme légitimant une opération précoce. L'opération, ne fût-elle qu'exploratrice, doit toujours être faite quand on se trouve en présence d'un ictère grave, non que les cancers qui en sont souvent la cause soient justiciables d'une intervention, mais parce que souvent il ne s'agit que d'une pancréatite chronique susceptible de guérir après la cholécysto-gastrostomie. On ne doit engager à se faire opérer que les malades dont la vésicule est en état de suppuration aiguë ou chronique ou qui ont une perforation ou une obstruction chronique du cholédoque; dans les cas de simple lithiase avec inflammations légères, le patient doit juger lui-même et souvent il préfère l'opération aux douleurs. Cependant l'administration d'huile de ricin permet parfois de porter une appréciation juste : si une purgation produit un soulagement, le malade a des chances de guérir sans opération, et alors il faut l'exhorter à la patience, lui recommander des cures d'eau, l'emploi prolongé de compresses chaudes. Quant à l'obstruction aiguë, elle n'est jamais opérable. L'ictère chronique devrait être opéré dans un délai de trois mois. Il ne faut pas craindre d'intervenir, même si l'on ne trouve rien à la palpation, parce que souvent des adhérences donnent lieu aux mêmes symptômes que des calculs et que ces adhérences sont faciles à rompre avec un succès durable. Si le malade est diabétique, artérioscléreux, néphritique, cardiopathe ou atteint d'une affection pulmonaire, il ne faut pas intervenir. On ne doit pas oublier que ce ne sont pas les calculs qu'il faut combattre, mais seulement les troubles morbides qu'ils provoquent et que 90 % des porteurs de calculs s'en trouvent parfaitement bien. Les rechutes après l'opération ne proviennent pas de la formation de nouveaux calculs, mais plus souvent de la méprise de l'opérateur qui en a laissé quelques-uns. Les adhérences inévitables produisent aussi des accès légers ressemblant aux crises, et les neurasthéniques et les hystériques font aussi bon nombre de « rechutes » qui n'en sont pas. La vésicule étant le siège le plus commun de la formation de calculs, il s'ensuit qu'il faut l'enlever toutes les fois que cela est possible.

Dans une autre partie du présent ouvrage, M. Neuling s'est chargé d'élucider quelques points intéressants concernant les antécédents des malades et les causes des affections des voies biliaires. Pour ne pas donner à cette analyse une longueur démesurée nous n'en relèverons que quelques-uns. Assez souvent les renseignements fournis par les malades sont suffisants pour permettre d'intervenir, l'examen du patient lui-même ne fournissant aucune donnée précise. La fièvre typhoïde semble réveiller facilement la maladie; les traumatismes produisent des adhérences qui suscitent les malaises caractéristiques; 30 % des femmes qui ont eu des enfants accusent la grossesse d'avoir produit leur maladie. Il ne faut pas s'attendre à des plaintes bien précises : souvent la maladie commence insidieusement, sans accès, sans cet ictère qui, autrefois, jouait un si grand rôle; souvent aussi une longue période de calme sépare les crises d'accès violents, mais les rechutes n'en sont alors que plus graves. Ce sont là les cas de guérison produits par tous ces innombrables remèdes qui sont censés jouir de la propriété de dissoudre les calculs dans la vésicule. A noter que les douleurs abdominales indépendantes de la nourriture sont fréquentes et doivent toujours faire penser à une affection du foie.

En terminant, nous dirons quelques mots sur le traitement des opérés qui offre un certain intérêt : l'opération une fois faite, le malade est placé dans un lit dont la partie correspondant aux pieds est surélevée pendant vingt-quatre heures; il ne reçoit de liquide — thé pris par cuillerée à café — que douze heures après l'opération. Toutes les trois heures on lui donne un lavement d'eau salée. Il doit être invité souvent à faire des exercices de respiration profonde sous surveillance. Dès le lendemain de l'opération on procède à des lavements d'eau de savon, de glycérine, d'infusion de camomille, etc., pour exciter l'action de l'intestin gravement compromise par l'opération. Le cinquième jour une selle est provoquée au moyen de l'huile de ricin. Le premier pansement est laissé en place pendant deux semaines. Ce n'est qu'au quinzième jour qu'on enlève les tampons, le tube de caoutchouc et les fils. A partir de ce moment, la plaie est lavée au moyen d'injections d'eau salée et tamponnée légèrement. Le malade quitte le lit au bout de trois semaines. S'il survient une élévation de la température on change les tampons plus tôt. Dans les cas où un drainage a été nécessaire, le flux de la bile persiste parfois assez longtemps. Les malades ictériques présentent souvent des hémorrhagies secondaires assez graves, mais toujours justiciables d'un arrêt définitif par le tamponnement. Les autres complications, telles que dilatations aiguës de l'estomac, thromboses, etc., sont traitées selon les règles admises par tous les chirurgiens. — C. A.

Sur le traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage par le cathétérisme sans fin, par M. V. Lieblein.

La dilatation progressive, aux bougies, est restée le traitement usuel de ces sténoses œsophagiennes, qui peuvent relever de pathogénies multiples, mais succèdent, le plus souvent, aux brûlures par liquides caustiques; le cathétérisme, à la suite des accidents de ce genre, n'est à tenter qu'au bout de trois à huit semaines, et, d'ailleurs, cette question d'opportunité ne se présente guère en pratique courante, car l'on se trouve, d'ordinaire, devant des cas déjà anciens et des rétrécissements cicatriciels définitivement constitués. Réussit-on à faire pénétrer une fine bougie par le cathétérisme œsophagien direct, on poursuit, par cette voie, la besogne de dilatation, plus ou moins lente, et l'expérience montre que l'on obtient, de la sorte, des résultats suffisants, mais dont la durée n'est assurée que par la continuation, à intervalles réguliers, des cathétérismes dilatateurs : autrement, des récidives surviennent, même au bout de plusieurs années, et M. Lieblein en rapporte un exemple.

Mais il arrive, et le fait n'est pas rare, que tout essai de cathétérisme œsophagien, par voie directe, soit infructueux : rien ne passe, quels que soient les artifices utilisés; on n'en saurait conclure que le conduit soit oblitéré, et, comme le fait remarquer M. Lieblein, on ne connaît pas d'exemples d'occlusion totale, cicatricielle, de l'œsophage; d'ailleurs, si le cathétérisme est impraticable, les liquides ingérés traversent encore, en général, le défilé rétréci. Si l'alimentation reste, de ce fait, à peu près suffisante, on pourra remettre à un peu plus tard de nouveaux essais de cathétérisme; dans le cas contraire, on fera la gastrostomie — et l'on sait qu'une fois la fistule gastrique établie et l'œsophage laissé au repos complet depuis quelque temps, il arrive qu'on puisse franchir le rétrécissement : l'auteur en donne 2 observations. Le cathétérisme de haut en bas demeure-t-il, malgré tout, impossible, l'orifice gastrique servira au cathétérisme rétrograde, « sans fin », et c'est à l'exposé de cette méthode, de sa technique et de ses résultats éloignés que s'attache surtout M. Lieblein.

Il convient de s'entendre, du reste, sur le mode de dilatation œsophagienne ainsi dénommé, et l'on ne doit nullement le confondre avec les divers procédés d'élargissement plus ou moins brusque, de divulsion, de débridement même de la zone rétrécie, déclive, appliqués par l'estomac, par la plaie gastrique ou par l'orifice de gastrostomie, à travers le cardia, de bas en haut; toutes ces pratiques, pour avoir fourni quelques résultats, n'en sont guère plus recommandables. Ce n'est pas davantage par l'estomac qu'on devra chercher à faire passer, dans le sens rétrograde, la bougie ou le fil conducteur : l'orifice cardiaque est de découverte trop malaisée, et la recherche, au doigt, dans la profondeur, en est trop imprécise et trop aveugle; on dilate progressivement, de bas en haut, mais après avoir fait passer, de haut en bas, par tel ou tel procédé, le fil conducteur, qui devra servir à ce cathétérisme « à la suite » et qui, lui, restera à demeure dans l'œsophage, un bout sortant par la bouche,

l'autre par l'orifice gastrique, pendant toute la durée de ce traitement.

Le résumé des 2 faits relatés par M. Lieblein, suffira à bien préciser cette technique. Une jeune fille de vingt et un ans présente un rétrécissement cicatriciel de l'œsophage, par brûlure, siégeant à 33 centimètres de l'arcade dentaire; on ne peut rien faire passer, l'alimentation est très difficile; la gastrostomie est pratiquée. Deux mois après, les tentatives de cathétérisme échouant toujours, on introduit dans l'œsophage, par la bouche, aussi bas que possible, un grain de plomb fixé à l'extrémité d'un long fil de soie, dont l'autre bout est retenu à la joue par des bandelettes adhésives. Le grain de plomb trouve vite son chemin et tombe dans l'estomac : on l'en retire avec une pince, on l'enlève, et l'on attache alors au bout déclive du fil de soie une bandelette de toile, qui est ramenée de bas en haut, tout le long de l'œsophage : l'une des extrémités sort par l'estomac, l'autre par la bouche, on les noue toutes deux à l'extérieur. Avec cette bandelette conductrice, on commence les séances de dilatation, et voici comment. On prend un drain de caoutchouc, assez long, on y fait passer une bandelette de toile, on attache, par un nœud, le bout supérieur de cette bandelette à l'extrémité déclive de celle qui occupe déjà l'œsophage, on glisse le drain par-dessus le nœud et on le lie circulairement, avec une soie, au-devant de lui. Le drain est, dès lors, bien fixé à la bandelette conductrice; on tire cette dernière, de bas en haut, par la bouche, et peu à peu, l'on amène, de la sorte, le drain dans l'œsophage; on l'y laisse plusieurs heures. On achève alors de le faire remonter et on l'extrait par la bouche : derrière lui, la nouvelle bandelette de toile se loge dans la traversée œsophagienne, où, à son tour, elle reste à demeure. On recommence la même manœuvre aux séances successives; au bout d'un certain temps, au lieu de faire passer un seul drain, on dispose, sur la bandelette conductrice, de haut en bas, une série de drains de calibre croissant, dont les extrémités adjacentes s'emboîtent, de bas en haut, pour prévenir les heurts : on a réalisé, ce faisant, un dilatateur conique. Enfin, l'on utilise, avec la même technique d'introduction, les tubes coniques de M. von Eiselsberg.

Toutes ces manœuvres furent bien supportées; elles durèrent longtemps. Au bout de sept mois, le cathétérisme direct, par la bouche, devint possible, mais, comme il ne donnait d'abord que peu de résultats, la dilatation par voie rétrograde fut reprise pendant deux mois. Enfin, de grosses sondes se laissèrent introduire de haut en bas, et, quand la malade sortit, guérie, quelques mois plus tard, une bougie de 14 millimètres passait très facilement dans l'œsophage. Sept ans plus tard, on pouvait constater que la guérison s'était maintenue.

L'histoire du second malade de M. Lieblein est toute semblable : chez lui encore, on fit la gastrostomie, et l'on chercha à faire avaler un grain de plomb fixé au bout d'un fil; la chose ne réussit, cette fois, qu'au bout de plusieurs essais. On procéda à la dilatation rétrograde par la technique indiquée plus haut. Au bout de huit mois, on passait dans l'œsophage, par la bouche, une bougie de 15 millimètres. Le malade a été revu, lui aussi, sept ans après : il n'a plus de gêne de la déglutition, l'alimentation est parfaite; toutefois l'œsophage ne laisse passer qu'une bougie de 9 millimètres, une bougie n° 10 est arrêtée à 39 centimètres de l'arcade dentaire.

Quoi qu'il en soit, le résultat fonctionnel a été complet et durable, et, bien que, depuis six ans au moins, les 2 sujets n'aient été soumis à aucun cathétérisme œsophagien, le calibre du conduit est resté suffisant. Comme le remarque M. Lieblein, ces suites éloignées sont rarement indiquées dans les observations : celles qu'il a constatées, dans ses 2 faits, témoignent grandement en faveur de ce mode de dilatation rétrograde, « à la suite ».

Certains détails de pratique sont, d'ailleurs, à noter. Il arrive parfois qu'on puisse faire pénétrer, de haut en bas, une bougie filiforme : on s'en sert pour introduire et mettre en place le fil conducteur. Autrement, le procédé du grain de plomb dégluti, indiqué par Socin et Hagenbach, est à tenter : il est bon d'introduire le grain de plomb le plus loin possible avec une pince ou même d'aller le mettre au contact du rétrécissement à travers le tube de l'œsophagoscope; une fois tombé dans l'estomac, on l'extrait avec une pince, ou on le fait sortir avec une injection, et la position genu-pectorale du patient peut être utile pour faciliter cette expulsion. Mais le grain de plomb ne passe pas toujours, et les diverses manœuvres utilisées pour conduire le fil à travers l'œsophage peuvent échouer : c'est en pareil cas que l'œsophagotomie externe peut trouver des indications, pour ouvrir une voie plus directe et permettre la mise en place du conducteur indispensable au cathétérisme dilatateur rétrograde. M. Lieblein admet, en effet, avec M. von Hacker, que, lorsqu'un rétrécissement cicatriciel de l'œsophage demeure infranchissable ou résiste à toute dilatation par la voie haute, le mieux est de faire la gastrostomie, et, alors, de recourir à la méthode qui vient d'être exposée, en s'aidant, s'il le faut, d'une fistule œsophagienne. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1908, LVI, 3.) — L.

Douleur tenace comme indication de la résection des cartilages costaux (opération de Freund), par M. K. Bayer.

Une jeune fille de vingt ans était adressée, le 24 septembre dernier, à M. Bayer, pour une déformation croissante des côtes supérieures droites et des douleurs localisées à ce niveau et irradiées dans la poitrine et le bras. Les accidents dataient du mois de juin; jusqu'alors le thorax était parfaitement symétrique et régulier : les premières côtes avaient commencé à se soulever en avant et le relief était devenu de plus en plus frappant; les douleurs s'accusaient en même temps, jusqu'à devenir insupportables, à la suite des mouvements du bras et à entraver le moindre travail manuel. L'examen de la poitrine ne révélait aucun signe d'affection pulmonaire, mais l'aspect extérieur du sommet du thorax était des plus étranges : les deuxième, troisième et quatrième côtes saillaient, fortement convexes, en avant, et toute la zone correspondante figurait une proéminence antérieure, sur laquelle on distinguait, comme deux cercles, les deuxième et troisième côtes. Au palper, il n'y avait aucun point douloureux le long des os, aucune inégalité, et la radioscopie confirmait l'absence de tout épaississement, de toute inégalité costale. Quelle était cette curieuse lésion? M. Bayer ne posa aucun diagnostic et conseilla d'attendre.

La jeune fille revenait le 9 décembre : la déformation était la même, mais les côtes en relief étaient un peu sensibles à la pression; les douleurs étaient tout aussi vives; un nouvel examen radioscopique confirma l'absence de toute lésion grave des côtes. Ce fut alors que M. Bayer émit l'hypothèse d'une maladie de Freund, de cette dégénérescence précoce des cartilages costaux que cet auteur a décrite et dont on a publié dans les derniers temps d'assez nombreux exemples : la localisation à droite, sur les premières côtes, l'évolution relativement rapide du processus étaient en faveur de cette interprétation : il ne s'agissait pas encore d'une dilatation fixe du thorax, il n'y avait pas d'emphysème, l'affection en était à son premier stade.

On intervint; sous le chloroforme, le deuxième cartilage costal fut découvert par une incision, parallèle à sa direction, dénudé de son périchondre épaissi et fibreux, et, sur une longueur de 3 centimètres, excisé : il n'avait nullement l'aspect hyalin, il était grisâtre, avec une certaine teinte jaunâtre, de consistance inégale, ferme à sa périphérie, plus mou dans ses couches centrales; il ressemblait à un cartilage costal de vieillard. Dans le plan de section para-sternale, on trouva, en plein cartilage, une petite cavité kystique. La côte était toute normale. Par une seconde incision, menée sur le bord inférieur du troisième cartilage, on réséqua ce cartilage sur une longueur de 2 centim. 1/2, et le quatrième, sur une longueur de 2 centimètres; tous les deux avaient la même coloration, la même consistance, le même aspect que le deuxième cartilage. Après l'excision, les côtes s'affaissèrent, et leur bout libre se rapprocha du sternum : la déformation du thorax supérieur avait disparu; du moins fallait-il y regarder de bien près, pour apercevoir encore une très légère convexité, due à l'incurvation des extrémités costales. La guérison eut lieu sans incident. Le 13 janvier dernier, l'opérée écrivait qu'elle ne souffrait plus, à part une certaine sensibilité qui persistait encore dans quelques mouvements, mais s'atténuait de plus en plus. L'examen histologique des cartilages montra qu'ils étaient, à leur centre, ramollis jusqu'à la liquéfaction et qu'ils présentaient des proliférations cellulaires.

M. Bayer a donc eu affaire à un cas de maladie de Freund commençante, à la dégénérescence des cartilages costaux qui aboutit finalement à la dilatation immobile du thorax et à l'emphysème consécutif, et le résultat de son intervention, qui était commandée, chez sa malade, par les douleurs tenaces, établit une indication nouvelle, précoce, de la résection des cartilages costaux. (*Prag. med. Wochensch.*, 13 février 1908.) — L.

Recherches sur les microbes du groupe du « Bacterium coli », par M. A. Burk.

Parmi les recherches que l'auteur a entreprises sur les propriétés des microbes du groupe du *Bacterium coli*, qui furent isolés des matières fécales de 68 sujets, nous signalerons surtout celles qui ont trait à l'agglutination de ces bactéries.

Le groupe du *Bacterium coli* comprend un grand nombre de microbes qui, à côté de propriétés essentielles qui leur sont communes, possèdent des caractères morphologiques et biologiques différents; cette différence ne porte du reste souvent que sur une seule propriété, parfois même de faible importance, mais justifie néanmoins la distinction de diverses variétés. C'est ainsi que l'intestin d'un seul individu peut renfermer jusqu'à cinq variétés se différenciant, par exemple, par leur action sur les hydrates de carbone et par l'aspect de leur culture sur certains milieux. Ces différences se retrouvent également pour l'agglutination. Aussi est-il nécessaire, pour arriver à des résultats exacts et concluants, d'examiner un grand nombre de cultures de *Bacterium coli*.

Des expériences de M. Burk, qui ont porté sur 139 variétés de microbes isolés des matières fécales et soumis à l'action de 80 sortes de sérum humain, il résulte qu'un quart environ des espèces de *Bacterium coli*, cultivées du contenu intestinal de l'adulte, est agglutiné, à une dilution de 1/30, aussi bien par un sérum d'origine quelconque que par celui des sujets dont proviennent les microbes. Certaines variétés du microbe sont même agglutinées à des dilutions très faibles par un sérum de n'importe quelle provenance. C'est sans doute à cette propriété de quelques espèces de *Bacterium coli* qu'il faut attribuer les résultats obtenus dans l'agglutination de ce microbe avec le sérum provenant de typhoïdiques, d'après lesquels ce sérum aurait aussi des propriétés agglutinantes très nettes à l'égard du *Bacterium coli*. Les recherches de M. Burk, faites avec 80 sortes de sérum dont 35 provenaient de malades atteints de fièvre typhoïde, montrent que cette co-agglutination n'est pas la règle si l'on prend la précaution d'examiner un nombre suffisant de variétés du *Bacterium coli*. D'après les chiffres qu'il a obtenus (71 % de résultats positifs pour le sérum de typhoïdiques, 68 % pour le sérum d'origine différente), l'auteur conclut que le sérum d'un typhoïdique ne diffère que fort peu ou même pas du tout du sérum normal au point de vue de son pouvoir agglutinant à l'égard du colibacille. M. Burk n'a pas constaté non plus que la propriété agglutinante d'un sérum fût surtout marquée pour les bacilles isolés du contenu intestinal

du même individu; quelquefois même un sérum étranger agglutinait à un titre plus élevé que le sérum propre.

Il ressort plutôt de ces recherches que la faculté d'agglutination varie beaucoup chez les différentes espèces de microbes et qu'on n'a pas assez tenu compte jusqu'à présent de cette différence : c'est ainsi qu'on rencontre des espèces de *Bacterium coli* ayant les mêmes propriétés culturales et qui diffèrent pour l'agglutination, alors que d'autres microbes ayant des propriétés différentes se comportent d'une façon identique à ce point de vue; aussi l'agglutination ne peut-elle servir à différencier les variétés du *Bacterium coli*, et elle ne saurait, d'après M. Burk, avoir beaucoup de valeur pour le diagnostic d'une infection colibacillaire.

Les recherches expérimentales faites dans le but d'obtenir un sérum agglutinant chez le lapin présentèrent de grandes difficultés; en cas de réussite, ce sérum n'agglutine, en général, que le microbe employé pour l'immunisation, mais cette règle n'est pas sans exception, de sorte que ce procédé ne peut non plus servir à différencier les diverses espèces de *Bacterium coli*. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 31 décembre 1907.) — L. B.

Contribution à l'étude du diagnostic de la pleurésie diaphragmatique, par M. SEHRWALD.

On connaît les symptômes particuliers par lesquels se traduit ordinairement la pleurésie diaphragmatique : immobilisation plus ou moins complète du diaphragme, d'où respiration brève, saccadée, avec dyspnée accentuée, allant jusqu'à l'orthopnée convulsive; douleurs intenses au niveau des insertions du diaphragme, exaspérées par les mouvements respiratoires, par la toux, par le hoquet; sensibilité douloureuse à la pression exercée sur l'épigastre (*bouton diaphragmatique* de Guéneau de Mussy) et entre les deux faisceaux inférieurs du sterno-mastoïdien, etc. M. Sehrwald a eu l'occasion de noter un autre phénomène qui mérite d'être retenu et qui, venant s'ajouter au tableau clinique susmentionné, serait de nature à faciliter le diagnostic de cette forme de pleurésie.

Il s'agissait d'un sujet atteint d'une pneumonie du lobe inférieur du poumon droit. La maladie débuta par de violentes douleurs pongitives au niveau de la plèvre. La température monta progressivement pour atteindre, le quatrième jour, 41°5; l'infiltration commença à se produire seulement au cinquième jour. Quarante-huit heures plus tard, le patient se plaignit de douleurs vives à la région stomacale, présentant le même caractère que celles du côté droit et qui subissaient une exacerbation très marquée sous l'influence de la pression, même la plus légère, au niveau du creux de l'estomac. Au huitième jour, la respiration diaphragmatique se trouvait presque complètement abolie, le nombre des mouvements respiratoires étant monté à 42, alors que le pouls battait 110 fois à la minute. Le soir du même jour, il se déclara un symptôme nouveau : tout essai de déglutition — qu'il portât sur des aliments solides ou liquides, ou même sur une petite quantité de salive — provoquait aussitôt un accès de toux excessivement pénible et qui avait pour effet de ramener dans la cavité buccale ce qui venait d'être avalé. Le tableau rappelait, à première vue, ce que l'on observe en cas d'ouverture de l'œsophage dans la trachée. Mais, en examinant les choses de plus près, on fut à même de se rendre compte que le bol alimentaire traversait sans encombre le pharynx et la portion avoisinante de l'œsophage : c'est seulement au moment où il arrivait dans la portion inférieure du conduit œsophagien que se produisait l'accès de toux, accompagné de douleurs pongitives intenses ayant le même caractère que les douleurs pleurétiques. L'alimentation par voie buccale fut ainsi rendue complètement impossible. Au onzième jour de la maladie, la température retomba par crise à la normale, en même temps que s'atténuaient les douleurs pleurétiques et les troubles de déglutition.

Il est évident que, en l'espèce, les douleurs provoquées par la déglution étaient dues à une irritation de la plèvre diaphragmatique survenant au moment du passage du bol alimentaire. A l'état normal, il existe entre la plèvre phrénique droite et l'œsophage une couche de plusieurs millimètres de tissu conjonctif lâche médiastinal. Or, dans le cas présent, le lobe inférieur du poumon droit ayant augmenté de volume par suite de son infiltration pneumonique, la plèvre s'était rapprochée davantage encore de l'œsophage, à tel point qu'une dilatation même très légère de la portion inférieure de ce conduit suffisait pour exercer une pression sur la plèvre diaphragmatique.

Mais ce qui était particulièrement intéressant, c'était l'apparition simultanée d'un très fort accès de toux, se reproduisant, tout comme les douleurs, au moment où le bol alimentaire arrivait au niveau du diaphragme. Deux hypothèses se trouvent en présence pour expliquer la pathogénie de cette toux, à savoir une irritation de la plèvre diaphragmatique enflammée ou bien une irritation des nerfs vagues. En se basant sur les rapports anatomiques de ces nerfs, l'auteur serait plutôt enclin à adopter la première de ces interprétations. (*Deutsche med. Wochensch.*, 26 décembre 1907.) — L. CH.

Sur la dégénérescence sarcomateuse des reins, par MM. S. FÜRSTENBERG et E. BUCHMANN.

Le fait relaté par les auteurs a trait à une affection rare du parenchyme rénal, puisqu'ils n'ont pu trouver dans la littérature que 3 cas analogues. Comme, d'autre part, il présente de l'intérêt au point de vue clinique, nous croyons devoir le résumer.

Il s'agit d'un homme de quarante-cinq ans, jusque-là bien portant, qui fut admis à l'hôpital d'Odessa parce que, disait-il, son ventre augmentait de volume depuis neuf semaines et que sa face devenait bouffie. A l'examen on constata de l'œdème de la face et une hypertrophie cardiaque, surtout du ventricule gauche, la région lombaire était douloureuse à la pression des deux côtés, les jambes ne présentaient pas d'œdème. L'urine ne contenait ni albumine, ni sucre, ni aucun élément figuré. En prescrivant du calomel on put provoquer une diurèse qui atteignit jusqu'à 3 litres 1/2 par jour; mais en même temps les douleurs lombaires augmentèrent et, au bout de douze jours, il survint des symptômes d'urémie auxquels le malade succomba.

A l'autopsie on constata, outre l'hypertrophie du ventricule gauche, une augmentation de volume des deux reins dont la capsule était épaissie, mais se laissait facilement détacher. La surface des reins était bosselée, les parties proéminentes se trouvaient constituées par des nodules de grosseur variable atteignant jusqu'aux dimensions d'un noyau de cerise; ces tumeurs se différenciaient du parenchyme rénal par leur coloration grisâtre. L'hypertrophie rénale était surtout due à l'épaississement de la partie corticale, tandis que la substance médullaire ne paraissait pas avoir subi d'altération. Les capsules surrénales, celle de gauche surtout, étaient également hypertrophiées, mais ne se trouvaient pas en contact direct avec les reins.

L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un sarcome à petites cellules; le tissu néoplasique avait remplacé presque entièrement le parenchyme rénal, dont on ne trouvait plus que quelques restes sous la forme de glomérules et de canalicules urinifères disséminés dans le néoplasme; la capsule des reins était également infiltrée de cellules sarcomateuses, dont on pouvait très bien observer l'invasion dans les voies sanguines.

Les capsules surrénales renfermaient des cellules néoplasiques semblables à celles des reins; à gauche, les lésions étaient plus étendues qu'à droite et la veine surrénale de ce côté contenait un thrombus constitué par des cellules sarcomateuses. Dans les autres organes il fut impossible de trouver des métastases.

Les deux reins étaient à peu près également atteints, et, si l'étendue des lésions au niveau des reins prouvait que le siège primitif de la tumeur se trouvait dans ces organes et non dans les capsules surrénales, on pouvait encore se demander si la participation des deux reins était l'effet d'une métastase consécutive à une lésion primitive d'un seul rein ou s'il s'agissait d'une lésion bilatérale à l'origine.

C'est cette dernière solution qu'adoptent les auteurs, se basant sur le fait de l'étendue à peu près identique de la tumeur dans les deux reins et de l'absence de métastase dans les autres organes.

Cette observation se différencie par l'âge du patient, des 3 cas analogues de dégénérescence sarcomateuse des deux reins recueillis dans la littérature. Dans ces derniers faits il s'agissait 2 fois d'enfants en bas âge et une fois d'une jeune fille de seize ans (1). Enfin, l'absence de toute altération de l'urine et l'effet diurétique du calomel sont également à noter. (*Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.*, 1907, XLII, 3.) — L. B.

Contribution clinique à la connaissance de l'uvéite tuberculeuse, par M. E. LUBOWSKI.

Jusqu'ici un peu négligé en ophtalmologie, le rôle étiologique de la tuberculose tend à se préciser et à prendre une importance chaque jour plus grande, surtout dans la pathogénie des inflammations du tractus uvéal, comme le montrent bien les importantes recherches cliniques et expérimentales de M. Stock, naguère signalées ici-même (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 439). Les 2 faits relatés par M. Lubowski plaident en faveur de la même manière de voir.

Un homme de quarante et un ans, ayant des sommets pulmonaires manifestement touchés par la tuberculose, présente à l'œil gauche une sclérite, ou plutôt une scléro-choroïdite, évoluant au milieu de phénomènes inflammatoires des plus marqués. Le traitement classique par les frictions mercurielles — toujours indiqué même si rien ne permet de soupçonner la syphilis, car on sait combien le dogme du « traitement pierre de touche » est peu de mise pour le mercure en pathologie oculaire — se montre parfaitement inefficace, voire même que l'affection ne fait que s'aggraver. C'est alors qu'une injection d'ancienne tuberculine de Koch est pratiquée dans un but diagnostique (?) : une vive réaction générale se produit, ce qui n'a rien de surprenant en raison des lésions pulmonaires. Quoi qu'il en soit, on institue le traitement par la nouvelle tuberculine : dès les premières injections, une amélioration surprenante est constatée et, après dix piqûres, les lésions oculaires ont à peu de chose près disparu.

Autant les allures de l'affection étaient aiguës dans ce cas, autant elles se montrèrent sournoises dans le second fait observé par M. Lubowski, chez une femme de quarante-six ans, ancienne pleurétique et rhumatisante, mais sans aucune localisation tuberculeuse apparente. L'œil gauche était atteint depuis deux ans, et, en dépit des traitements les plus divers, son acuité était réduite à l'extrême, quand le second œil fut pris à son tour au point que bientôt sa vision s'abaissait à un dixième. Ce n'est qu'alors que la malade accepta l'injection de tuberculine, qui détermina une réaction intense tant locale que générale,

(1) Dernièrement, MM. Sabrazès et Husenot (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, nov. 1907) ont relaté un cas de sarcome des deux reins et des deux surrénales chez un homme de soixante-dix-sept ans, qui mourut cachectique, avec des symptômes que les auteurs considèrent comme addisonniens. Dans ce cas, il n'y avait pas non plus de continuité néoplasique directe entre les reins et les surrénales, mais les lésions du rein droit étaient plus étendues que celle du rein gauche. Pour ce fait qui, d'après sa structure microscopique, offre une grande ressemblance avec celui que décrivent MM. Fürstenberg et Buchmann, les auteurs concluent qu'il s'agissait d'un sarcome primitif du rein droit, et non des capsules surrénales, mais ils rejettent l'hypothèse d'une bilatéralité d'origine de la tumeur et admettent que le rein gauche, moins altéré que son congenère, était simplement le siège de métastases, ces dernières se développant avec prédilection et précocité dans les organes de même nature. — L. B.

fixant ainsi le diagnostic; le traitement fut aussitôt institué, mais il est suivi depuis trop peu de temps pour qu'on puisse juger de ses effets.

Si les observations de ce genre se multiplient, la tuberculose devra donc être considérée comme un des principaux facteurs des lésions des membranes profondes de l'œil. Un fait signalé en passant par M. Lubowski, dans un ordre d'idées à peine différent, puisqu'il s'agit de l'iris, tend également à le démontrer : un sujet ayant eu en trois mois trois poussées d'iritis, que l'on pouvait expliquer respectivement par un léger traumatisme et par du rhumatisme, eut à la suite d'une injection de tuberculine une vive réaction oculaire avec formation de synéchies — alors que la poussée irienne antérieure était complètement guérie — qui disparut en deux jours. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, décembre 1907.) — F. F.

L'état latent des spores du bacille du tétanos dans l'organisme animal, par M. CANFORA.

Des observations concordantes ont démontré avec certitude que, même dans les maladies infectieuses, comme la diphtérie et le tétanos, où les toxines jouent un rôle prépondérant dans l'origine des accidents morbides, il y a non seulement une infection locale, mais encore un envahissement du sang par les microbes. Les expériences de M. Canfora, qui montrent combien le séjour des spores du tétanos dans l'organisme peut être long, paraissent avoir un certain intérêt en ce qui concerne la pathogénie du tétanos.

Lorsqu'on introduit sous la peau, chez des lapins, des spores tétaniques sans toxine ni bacilles, elles se disséminent dans tout l'organisme et, treize jours après, on peut encore démontrer leur présence dans le sang. Vers cette époque, elles disparaissent du sang et se localisent dans les organes, où on les décèle encore jusqu'au cinquante-cinquième jour après l'inoculation. Tous les organes examinés sous ce rapport : rate, moelle osseuse, reins, foie, ganglions lymphatiques, ont donné un résultat positif. Les premiers jours après l'inoculation, la plus petite plaie, la moindre hémorrhagie, dans n'importe quelle partie du corps, suffisaient pour déterminer un tétanos mortel.

L'examen des urines montra que les spores ne sont pas éliminées par les reins ; il faut donc admettre qu'elles sont détruites dans les organes mêmes par les moyens de défense dont dispose l'organisme. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 20 décembre 1907.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Quelques remarques sur le « kubisagari » ou vertige paralysant, par M. K. MIURA.

L'auteur a eu l'occasion d'observer, parmi les paysans des provinces du nord du Japon, notamment dans les environs de Homori et de Iwateken, une affection particulière que les indigènes désignent sous la dénomination de *kubisagari* et qui paraît identique à la maladie que l'on a notée, il y a plus de vingt ans à Ferney (Ain) et dans quelques villages des environs de Genève, et à laquelle M. Gerlier a donné le nom de *vertige paralysant* (Voir *Semaine Médicale*, 1887, p. 173).

Elle se traduit par des désordres oculaires (ptosis, trouble de la vue, diplopie et hyperémie de la papille), par une gène dans les mouvements de la langue et des lèvres, d'où difficulté de la parole, de la mastication et, plus rarement, de la déglutition, par une parésie des muscles de la nuque, du dos et de la région fessière, ainsi que des muscles des extrémités.

La maladie débute par une obnubilation de la vue, les contours des objets paraissant mal délimités et comme entourés d'une brume. Quelques patients n'y voient confusément que de près, tandis que pour d'autres c'est exactement le contraire; pour d'aucuns, enfin, la vue reste trouble, quelle que soit la distance qui les sépare de l'objet. Ce symptôme se trouve fréquemment associé à la blépharoptose, déterminée par la parésie du releveur de la paupière supérieure, qui est généralement bilatérale. Très variable comme intensité, le ptosis peut parfois se montrer, peu accentué il est vrai, à une époque où rien encore ne fait présager la maladie. La diplopie, causée par une parésie du muscle droit interne, est moins fréquente.

Les troubles de la parole et des mouvements de mastication et de déglutition s'observent seulement dans les cas graves. Durant une conversation d'une certaine durée, la parole devient de moins en moins nette et compréhensible, par suite d'un affaiblissement progressif de la langue et des lèvres. En même temps, les muscles participant à la mastication et à la déglutition perdent leur force normale, de sorte que le patient se trouve bientôt incapable de mordre le doigt que l'on introduit dans sa bouche; finalement, la déglutition devient impossible, alors même qu'il s'agit seulement d'un liquide.

La parésie des muscles de la nuque, du dos et des extrémites se manifeste surtout lorsque les paysans, en train de travailler dans des rizières marécageuses, sont courbés sur leur besogne, comme cela arrive, par exemple, pour la plantation ou pour le sarclage. Les troubles moteurs apparaissent tout d'abord dans les muscles soumis au travail, notamment quand on a affaire à des mouvements répétés et toujours identiques (acte de faucher, de pomper, etc.).

Ces symptômes morbides ne se montrent pas avec la même intensité dans tous les cas, mais on en retrouve généralement l'ensemble pour peu que l'accès soit grave, et c'est seulement dans les formes légères que tout se borne au ptosis et à l'obnubilation de la vue, associés ou non à un affaiblissement des muscles de la nuque.

La durée de l'accès est d'ordinaire courte et dépasse rarement de dix à quinze minutes, mais les troubles ne tardent pas à réapparaître aussitôt que le malade a repris son occupation habituelle. Dans l'intervalle des crises, les patients paraissent bien portants et ne présentent aucune anomalie du côté des organes internes. Dans le sang, on ne trouve ni parasites, ni altérations des éléments figurés, pas plus durant les accès que dans leur intervalle. C'est seulement chez les sujets qui ont eu des accès graves et répétés que l'on voit ensuite subsister un certain degré de blépharoptose et de faiblesse des muscles de la nuque, avec tremblement des mains, incertitude de la marche et de la parole, et exagération des réflexes.

Au point de vue du diagnostic différentiel, il importe surtout d'avoir en vue la myasthénie grave, dans laquelle on voit aussi la force musculaire diminuer graduellement quand le malade exécute plusieurs fois de suite le même mouvement. Mais ce qui permet d'en distinguer le « kubisagari », c'est son caractère endémo-épidémique, son apparition soudaine, l'extension rapide et généralisée de l'affaiblissement des muscles, l'obnubilation de la vue, etc.

L'étiologie de cette affection reste obscure. On a voulu la rattacher à une forme latente de malaria, mais le tableau clinique et l'examen du sang vont à l'encontre de cette manière de voir. On a également invoqué un empoisonnement alimentaire (David). L'hypothèse la plus plausible paraît, toutefois, être celle de M. Gerlier : cet auteur a remarqué que, dans le cas où toute la population d'une ferme a été successivement atteinte, les premiers malades étaient toujours les individus qui couchaient à l'étable. Cet usage, répandu dans le bassin de Léman, n'est pas admis dans les cantons de Berne et de Fribourg, où la maladie en question est inconnue. Et, d'autre part, si l'on compare les environs de Genève, où le vertige paralysant a été observé à l'état endémique, avec les régions du Japon dans lesquelles le « kubisagari » est également endémique, on voit qu'il existe entre les uns et les autres de grandes différences, tant au point de vue de la structure géologique du terrain que de la nourriture de la population. Un seul fait leur est commun : au Japon, les paysans ne couchent pas, il est vrai, à l'étable, mais celle-ci est très imparfaitement séparée du reste de l'habitation, de sorte que les choses reviennent au même.

Cela étant, il est facile de concevoir quelles sont les mesures prophylactiques qui s'imposent pour prévenir la maladie. En ce qui concerne le traitement médicamenteux, l'iodure de potassium associé à l'arsenic paraît donner les meilleurs résultats. (*Philippine Journ. of Science*, 1907, II, 5.) — L. CH.

Etude sur 47 cas de décollement prématuré du placenta, par MM. R. W. LOBENSTINE et J. A. HARRAR.

Le décollement prématuré du placenta normalement inséré est un accident relativement fort rare, puisque sur 42,000 accouchements consécutifs au « Lying-in Hospital » de la Cité de New-York, MM. Lobenstine et Harrar n'en ont rencontré que 47 cas, soit 1 sur 894 : on ne peut donc méconnaître la valeur des conclusions tirées de cette série globale.

Dans les décollements du placenta, il se forme un hématome au-dessous du centre du placenta, si les bords de ce dernier résistent au décollement qu'engendre l'hémorrhagie; dans le cas contraire le foyer hémorrhagique se trouve plus ou moins près du bord et le sang se glisse sous les membranes jusqu'au col utérin pour venir finalement apparaître à l'extérieur. L'endométrite avec toutes ses causes est le grand facteur prédisposant de cette complication; après elle la première place appartient à la néphrite, qui fut relevée dans 14 cas. Dans une catégorie de faits encore assez nombreux on est pourtant dans l'incertitude sur les origines de l'accident; peut-être faut-il alors incriminer les processus dits de régression, qu'on observe dans les enveloppes de l'œuf vers la fin de la grossesse. Le traumatisme, la brusque disparition d'un hydramnios, l'éclampsie peuvent jouer le rôle de facteur déterminant. Il ne faut pas oublier enfin les maladies générales hémorrhagipares, telles que la maladie de Werlhof, qui fut représentée par un cas dans la série en cause. C'est du septième au dixième mois lunaire (le décollement se fit une seule fois durant le sixième), mais surtout pendant les neuvième et dixième, que se produit l'accident; la minorité des décollements (36 %) apparut avec les débuts ou au cours du travail. Parmi les parturientes, 83 % étaient des multipares.

Au point de vue clinique, 8 cas seulement appartinrent à la variété latente, c'est-à-dire à celle qui ne s'accompagne d'aucune hémorrhagie extérieure notable. L'hémorrhagie est unique ou répétée; dans ce dernier cas son importance va d'ordinaire en s'aggravant. Le sang qui s'écoule peut être liquide, mais le plus souvent il est coagulé et de coloration foncée. La douleur varie depuis le simple malaise abdominal jusqu'à la sensation de colique utérine ou de déchirement. Dans les formes latentes elle est presque toujours du type excruciant. En outre de la douleur spontanée, il y a de la douleur locale à la palpation. La patiente se trouve généralement dans un état de shock très marqué. A l'inspection ou au palper on peut noter un développement anormal d'une portion de l'utérus; celui-ci est relâché dans les cas graves, ce qui tient à l'atonie déterminée par la surdistension brusque de ses parois. Dans les cas plus légers, au contraire, l'utérus se trouve contracturé. Quant au col, il est relativement dur.

La mortalité maternelle fut de 17 %; celle des enfants atteignit 77.5 %. En cas de travail, l'indication est donc d'accoucher la parturiente au plus vite. Si la dilatation est incomplète on recourra aux méthodes usuelles en pareil cas (rupture des membranes, dilatation instrumentale, ballons) voire à l'opération césarienne. Toutefois, il convient de ne rompre les membranes que si le fœtus peut comprimer par son dos la zone correspondant au décollement. Après l'accouchement on tamponnera l'utérus. En dehors du travail, on doit prescrire le repos absolu et une diète peu excitante; mais, si l'état général paraissait grave et ne s'améliorait pas, il faudrait de nouveau intervenir par une méthode quelconque d'accouchement rapide. (*Bull. of the Lying-in Hosp. of the City of New York*, septembre 1907.) — R. DE B.

NOTES CHIRURGICALES

Les injections de bismuth pour le diagnostic et le traitement des trajets fistuleux.

Injecter dans les trajets fistuleux et leurs diverticules une pâte au bismuth, et pratiquer alors la radiographie : tel est le procédé de diagnostic que préconise M. le docteur Emil Beck (de Chicago); ce n'est, en somme, que l'application à cette étude spéciale des fistules, des cavités suppurées, d'une pratique depuis longtemps utilisée dans les examens radiographiques viscéraux. Le bismuth ne laisse pas passer les rayons, il apparaît en noir sur l'écran ou la plaque, et, de la sorte, il jalonne exactement le chemin qu'il a suivi, et les bifurcations, les impasses, les prolongements irréguliers et lointains de ce chemin « interstitiel ». Cette exploration préliminaire, ce repérage au bismuth et à la radiographie, sont particulièrement utiles dans les trajets fistuleux périarticulaires ou péri-cavitaires, dont la complexité est bien connue : on découvre, de la sorte, des canalicules, des recessus, dont la présence restait totalement ignorée, après l'emploi des autres modes d'examen, on se rend un compte exact des dimensions et de la forme des cavités profondes, et l'intervention peut, dès lors porter « au bon endroit », et se poursuivre aussi loin qu'il le faut.

Voici la technique suivie par notre confrère : il utilise un mélange, à chaud, de 30 grammes de sous-nitrate de bismuth et 60 grammes de vaseline; le mélange est stérilisé, et injecté à l'état liquide. On se sert d'une seringue de verre, qu'on a eu soin de stériliser à sec, et qu'on réchauffe, avant de la remplir, non pas dans l'eau, mais dans l'huile stérile. Il est très important, en effet, que la vaseline bismuthée, fondue, ne se trouve pas en contact avec l'eau, et c'est pour cela qu'il convient d'assécher, autant que possible, la fistule, avant d'y injecter le liquide; on y introduit, dans ce but, une bandelette de gaze sèche, qu'on retire immédiatement avant l'injection. Cette dernière est pratiquée lentement, mais avec insistance, jusqu'à ce que le patient commence à se plaindre d'une certaine tension. On retire la seringue, et l'on ferme l'orifice avec un petit tampon de gaze jusqu'à la solidification. On peut alors procéder à l'examen radiographique.

Mais, d'après M. Beck, ce ne serait pas là le seul mode d'utilisation de la vaseline bismuthée : elle pourrait servir encore au traitement, et il rapporte 14 cas de trajets fistuleux anciens, fort étendus et rebelles à tout procédé, qui ont guéri par les injections au bismuth. Dans ce but thérapeutique, il injecte d'abord la vaseline au bismuth formulée plus haut, puis, lorsque tout suintement a cessé par le trajet, il emploie une autre pâte, ainsi composée :

Sous-nitrate de bismuth.....	30 grammes.
Cire blanche..............	} ââ 5 —
Paraffine molle...........	}
Vaseline..................	60 —

Le mélange est obtenu à chaud, cette fois encore, et la pâte injectée, à l'état liquide, dans les mêmes conditions que tout à l'heure. Solidifiée, cette préparation est d'une certaine dureté; elle serait particulièrement propre à assurer l'obturation définitive des cavités fistuleuses et vaudrait mieux que la plupart des « matières de remplissage », expérimentées depuis ces dernières années. L'emploi en serait sans danger, d'après M. Beck, et l'on pourrait y recourir dans toutes les variétés de fistules, à part celles qui conduisent dans la cavité crânienne et les fistules biliaires et vésicales; toutefois, la présence de séquestres au fond des trajets en rendrait l'essai illusoire, et l'ablation des parties nécrosées serait un temps préliminaire indispensable. On peut ajouter que ce temps, s'il était dûment réalisé, suffirait le plus souvent, à lui seul, dans les fistules d'origine osseuse, et que précisément dans ce but et pour permettre de reconnaître, au fond de tel trajet irrégulier, le point osseux « causal », l'exploration préalable à la radiographie, après injection de bismuth, pourra fournir d'utiles données.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 25 mars 1908.

Traitement chirurgical des perforations intestinales d'origine typhoïdique.

M. Mauclaire. — Je suis intervenu dans 4 cas de perforations intestinales d'origine typhoïdique. Chez un premier malade je me suis borné à ouvrir un abcès périnéphrétique, dans lequel il y avait des matières fécales, indiquant l'existence d'une perforation de l'intestin. Le deuxième cas concerne un enfant de huit ans qui, au dix-huitième jour d'une fièvre typhoïde, présenta tous les signes d'une perforation; je fis la laparotomie trente-six heures plus tard, je trouvai des matières fécales dans la cavité péritonéale, mais je ne pus découvrir la perforation et je me contentai de drainer; le malade a survécu huit jours. Mon troisième patient, âgé de quarante ans, présenta au quinzième jour de sa fièvre typhoïde les signes d'une perforation, et j'intervins un jour et demi plus tard; là encore je ne pus trouver la perforation, dont l'existence fut seulement reconnue à l'autopsie. Enfin dans ma quatrième observation il s'agit d'une jeune fille de vingt et un ans, chez laquelle il ne m'a pas été permis davantage de rencontrer une perforation et qui a succombé six heures après l'opération.

M. Picqué. — J'ai pratiqué 2 interventions, avec 2 morts, pour des perforations de l'intestin au cours de la fièvre typhoïde. Dans le premier cas, il ne m'a pas été possible de trouver le siège de la lésion, et le malade a succombé dix-huit heures après mon opération. Chez le deuxième patient, que j'opérai trois heures après le début des accidents, je rencontrai une perforation au voisinage de la valvule iléo-cæcale, mais, malgré mon intervention, le malade est mort au bout de vingt heures.

M. Hartmann. — Je puis vous communiquer 3 observations dans lesquelles, malgré tous les signes cliniques d'une perforation, je n'ai pas cru devoir intervenir. Dans le premier cas l'état général était si grave que je refusai d'opérer; les choses s'arrangèrent, puis, malheureusement, les signes d'une nouvelle perforation se manifestèrent, et la malade succomba. Dans un deuxième fait, je me suis abstenu également, et cette fois la patiente a guéri; je l'ai opérée trois mois plus tard pour une appendicite. Enfin, ma troisième malade a présenté des signes de péritonite grave; j'ai attendu et j'ai ouvert tardivement une volumineuse collection purulente; la guérison a été obtenue.

M. Quénu. — J'ai été appelé, il y a quelques semaines, auprès d'une enfant chétive, qui présentait de l'hypothermie depuis quinze heures environ, au cours d'une fièvre typhoïde. Je me suis abstenu d'opérer et la petite malade a guéri. Dans un autre cas, chez une jeune fille de dix-huit ans, j'ai hésité à intervenir et, cette fois, je l'ai regretté, car la patiente n'a pas tardé à succomber. Dans une troisième observation, toute récente, je suis intervenu chez une malade de M. Chauffard : je trouvai, sur l'intestin grêle, à 20 ou 25 centimètres du cæcum, une large perforation, que j'eus quelque peine à oblitérer. Dès le lendemain, la température s'abaissait et je commençai à espérer une guérison; malheureusement, au sixième jour, la perforation se rouvrit et il s'écoula des matières par la plaie opératoire drainée; la mort survint deux jours plus tard. J'ai regretté, dans ce cas, de ne pas avoir suturé la perforation à la paroi, car je suis convaincu que ma malade aurait guéri si j'avais eu recours à cette pratique.

Résultats éloignés du traitement du cancer utérin par l'hystérectomie abdominale.

M. Faure. — Vous m'avez chargé de vous présenter un rapport sur une communication de M. Jayle, relative au traitement du cancer de l'utérus par l'hystérectomie abdominale. Sur 5 femmes atteintes de cancer du corps utérin, opérées par notre confrère depuis 1900, 4 vivent encore et sur 18 malades, qui avaient un cancer du col, 6 restent guéries, dont 5 depuis trois ans au moins.

Les résultats que j'ai personnellement obtenus sont peut-être meilleurs encore. Dans le courant de l'année 1906, j'ai opéré 7 malades, avec 6 guérisons et 1 mort, pour des épithéliomas du col; mais je dois dire que chez une de ces femmes l'examen histologique n'a pas été probant. Trois des 5 autres malades ont récidivé rapidement; les 2 autres sont en parfait état de santé dix-neuf et vingt mois après l'opération.

Sur une série de 12 malades, opérées antérieurement (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 574) 9 sont guéries depuis plusieurs années; cependant une d'elles accuse des douleurs telles que je me demande s'il ne s'est pas développé un noyau vertébral.

M. Toubert (médecin militaire) fait une communication relative aux *difficultés du diagnostic de certaines luxations de l'épaule compliquées de fracture.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 mars 1908.

Sur un cas de communication interventriculaire.

M. Galliard montre, en son nom et au nom de M. Cawadias, un malade chez lequel l'auscultation du cœur décèle un souffle râpeux intense qui se perçoit à distance et dont le maximum est situé au niveau du troisième espace intercostal. Ce souffle irradie dans toute l'étendue de la cage thoracique, aussi bien à droite qu'à gauche, et coexiste avec un frémissement cataire qui lui est synchrone.

Ces constatations plaident en faveur de l'existence d'une perforation de la cloison interventriculaire accompagnée dans le cas actuel de quelques symptômes d'insuffisance cardiaque (palpitations, dyspnée d'effort, cyanose légère et intermittente des extrémités). Ces troubles fonctionnels permettent de différencier ce fait d'avec la description primitive de la maladie de Roger où leur absence était considérée comme la règle.

M. Vaquez. — Le malade que présente M. Galliard est, à mon avis, un exemple d'association curieuse et assez exceptionnelle de lésions congénitales du cœur.

Il existe, en effet, chez cet homme un énorme frémissement à double propagation, l'une transversale, dans le troisième espace intercostal, l'autre oblique et ascendante vers la clavicule gauche. Ce frémissement s'accompagne, à l'auscultation, d'un gros souffle systolique, ayant les mêmes propagations. Il y a donc double lésion, rétrécissement pulmonaire et communication interventriculaire.

Mais on peut constater de plus, et c'est ce qui fait l'intérêt de cette observation, un souffle diastolique au foyer aortique se propageant le long du bord droit du sternum. Il n'est pas douteux qu'une insuffisance aortique coexiste ici avec la lésion congénitale susmentionnée.

L'inocclusion du septum, lorsqu'elle est très prononcée et lorsqu'elle s'est produite de très bonne heure, peut atteindre l'appareil valvulaire aortique et c'est ce qui a eu lieu dans le cas présent.

On comprend alors que l'insuffisance aortique ait provoqué l'hypertrophie du ventricule gauche et ait contribué à donner au frémissement transversal une intensité exceptionnelle, puisqu'il est transmis à la main par une paroi ventriculaire très augmentée de volume.

J'ai eu l'occasion d'observer récemment un cas absolument analogue et, chose également curieuse, cette lésion cardiaque si complexe, intéressant les deux appareils valvulaires artériels et le septum interventriculaire, ne donnait lieu à aucun phénomène subjectif. Il s'agissait d'une jeune fille âgée de vingt et un

ans, de développement normal, ne présentant aucune trace de cyanose. Elle pouvait marcher et courir sans fatigue, ni oppression, et il lui était arrivé même de danser pendant plusieurs heures de suite sans ressentir le moindre essoufflement.

Il n'est pas sans intérêt de signaler l'association possible de l'insuffisance aortique au rétrécissement de l'artère pulmonaire avec inocclusion du septum, association dont les traités classiques ne parlent pas.

Méningite saturnine aiguë.

M. Pinard communique, au nom de M. Mosny et au sien, 2 cas de méningite saturnine aiguë.

Le premier concerne un peintre en bâtiments, alcoolique, qui n'avait eu jusqu'alors, comme accidents saturnins, que des coliques de plomb. A la suite d'un quatrième accès de coliques, il fut atteint d'une crise épileptiforme suivie d'accidents méningés (somnolence, subdelirium, photophobie, céphalée, raideur de la nuque, signe de Kernig, etc.). La ponction lombaire décela une lymphocytose accusée du liquide céphalo-rachidien et l'inoculation de ce liquide au cobaye resta négative.

Malgré l'apparition de nouvelles crises épileptiformes, la guérison se produisit après une convalescence assez longue.

Le second cas concerne également un peintre qui, à la suite d'une crise de colique de plomb fruste, fut atteint d'abord de perte de connaissance, puis le lendemain d'une crise épileptiforme suivie de subdelirium et de torpeur pendant quatre jours.

A l'examen du liquide céphalo-rachidien on trouva une dizaine de lymphocytes dans le champ du microscope.

Ni l'un ni l'autre de ces 2 malades n'était syphilitique; il s'agissait donc bien de méningite saturnine, tardive dans le premier cas, précoce dans le second. On peut admettre, toutefois, que chez le premier sujet l'alcoolisme a favorisé le développement des accidents méningitiques.

Un cas de mort subite au cours du diabète sucré par thrombose de la coronaire antérieure et infarctus du myocarde.

M. Menetrier relate, en son nom et au nom de M. Touraine, l'observation d'un homme atteint de diabète sucré, qui est mort subitement, sans avoir présenté aucun signe d'une affection cardiaque, et à l'autopsie duquel on a constaté un infarctus hémorrhagique du myocarde consécutif à une thrombose de la coronaire gauche.

Cet infarctus occupait la moitié environ du ventricule gauche sous l'endocarde intact. La coronaire antérieure, très athéromateuse et par places calcaire, était oblitérée à l'origine du sillon interventriculaire par un caillot fibrineux adhérent. La coronaire droite et ses branches étaient dilatées établissant ainsi une certaine circulation complémentaire. L'aorte était également très athéromateuse.

L'examen histologique du myocarde a montré l'existence de deux ordres de lésions : les unes purement mécaniques, résultant de la dissociation et de la surcharge pigmentaire des faisceaux musculaires par le sang extravasé; les autres dégénératives montrant tous les stades de l'altération des faisceaux qui aboutit à l'état aréolaire typique et fournit ainsi une explication pathogénique de cet état.

Quant à la mort subite, elle a sans doute été la conséquence d'un effort léger, lequel a suffi pour rompre l'équilibre fonctionnel d'un myocarde déjà profondément altéré.

Hypertrophie mammaire et sécrétion lactée chez un nouveau-né.

M. Apert montre, en son nom et au nom de M. Bucaille, une fillette nouveau-née atteinte d'hypertrophie mammaire considérable avec sécrétion lactée notable. Ce lait, au point de vue microscopique et au point de vue chimique, est identique à celui d'une femme en pleine lactation. Un frère de cette fillette a présenté pareil phénomène. La mère est excellente nourrice et ses seins continuent à suinter pendant plusieurs mois après qu'elle a cessé l'allaitement.

Stomatite gangreneuse nécrotique consécutive à des injections d'huile grise.

M. Gaucher relate un nouveau cas (le huitième) de stomatite survenue à la suite d'une série d'injections d'huile grise (0 gr. 90 centigr. en neuf semaines). Cette stomatite est, d'après l'orateur, absolument spécifique d'une intoxication par l'huile grise; elle débute par la muqueuse de la joue, la droite le plus souvent, et envahit rapidement le périoste et le maxillaire inférieur qui se nécrose.

Cette stomatite détermine souvent la mort (6 fois sur 8 cas) : celle-ci est due tantôt à un œdème de la glotte, tantôt à une bronchopneumonie, tantôt encore à une hémorrhagie foudroyante.

Lorsqu'on se trouve en présence de cette affection, il faut, sans perdre un instant, faire exciser les nodules intramusculaires résultant des injections d'huile grise.

M. Degrais présente, au nom de M. Wickham et au sien, une série de malades et de photographies démontrant la valeur du radium dans le traitement de certaines affections rebelles de la peau (nævi, épithéliomas, chéloïdes, etc.).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 28 mars 1908.

Vibrions cholériques dans les huîtres et les moules à Constantinople.

MM. Remlinger et **Osman Nouri**. — On a signalé plusieurs fois, au cours des épidémies de choléra, l'apparition des premiers accidents chez des personnes ayant mangé des huîtres ou des moules. Il en a été ainsi au cours de la petite épidémie qui a sévi à Constantinople en janvier 1908 et nous avons été, à cette occasion, chargé d'examiner un grand nombre de mollusques provenant soit de la Corne-d'Or, soit du Bosphore. Dans de nombreux échantillons nous avons trouvé des vibrions présentant tous les caractères morphologiques, biologiques, de culture, d'inoculation du véritable vibrion de Koch et se distinguant seulement de lui par une agglutinabilité moindre sous l'influence d'un sérum spécifique. Nous ne pensons pas avoir isolé ainsi le microbe même du choléra asiatique, mais des germes extrêmement voisins, capables de jouer un rôle dans la genèse des diarrhées cholériformes souvent signalées après ingestion d'huîtres et susceptibles aussi de créer de sérieux embarras au cours d'expertises données. En outre, si des microbes extrêmement voisins des vibrions cholériques se rencontrent dans les huîtres, on peut en conclure que ces mollusques constitueraient, le cas échéant, un excellent milieu pour le véritable vibrion. On conçoit, par conséquent, à quel danger exposerait la consommation de cet aliment en temps d'épidémie.

La sous-péricardite.

M. Babes. — J'entends par cette dénomination un état particulier du cœur qu'on observe surtout comme complication de l'emphysème pulmonaire, de la bronchite chronique, de la pleuro-pneumonie ulcéreuse, etc., et qui est caractérisé anatomiquement par l'inflammation et la dégénérescence des parties profondes du péricarde ainsi que des couches les plus superficielles du myocarde.

La sous-péricardite est assez fréquente : sur 150 cadavres on a constaté son existence 19 fois et 7 fois sur 35 cas d'affections cardiaques (endocardites et myocardites).

Les lésions, quoique peu apparentes à l'œil nu, sont néanmoins incontestables et il n'est pas douteux qu'elles puissent produire pour leur propre compte des phénomènes péricardiques et myocardiques. J'ai, en effet, observé 4 malades qui n'offraient pas d'autres lésions du cœur qu'une sous-péricardite et qui ont présenté des accidents cardiaques graves.

Action spécifique des sucs gastrique et pancréatique.

MM. Roger et **Simon**. — Dans une série de recherches antérieures, nous avons essayé d'établir que le suc gastrique, exactement neutralisé, augmente le pouvoir saccharifiant du suc pancréatique (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 287). Si quelques auteurs n'ont pas obtenu les mêmes résultats, c'est qu'il faut, pour les rendre évidents, se placer dans certaines conditions précises, et n'employer que de faibles doses de suc pancréatique. Ainsi, dans de nouvelles expériences, nous avons vu des doses de suc pancréatique, incapables à elles seules de saccharifier l'amidon, donner, en présence du suc gastrique, jusqu'à 0 gr. 007 milligr. de sucre réducteur. Avec un quart de goutte de suc pur la quantité de sucre est de 0 gr. 019 milligr., si l'on ajoute du suc gastrique, la proportion de sucre monte à 0 gr. 050 milligr. Au contraire, si l'on emploie 2 c.c. de liquide pancréatique, les différences deviennent négligeables, les quantités de sucre formé étant respectivement de 0 gr. 100 et de 0 gr. 107 milligr. Nous avons encore pu constater que le mélange de suc gastrique et de salive, inactif par lui-même, renforce l'activité du ferment pancréatique encore plus énergiquement que le suc gastrique seul.

Sur quelques lésions des glandes parathyroïdes chez les pellagreux.

M. Mironesco. — J'ai eu l'occasion de faire l'autopsie de 2 pellagreux dont les glandules parathyroïdes externes étaient entièrement atrophiées. Le parenchyme glandulaire, disparu en très grande partie, était remplacé par une masse de tissus graisseux. Cette transformation graisseuse des glandules a déjà été signalée chez les vieillards, mais les malades dont il s'agit étaient âgés l'un de quarante ans et l'autre de trente ans. Quant aux glandes thyroïdes, elles se trouvaient relativement peu atteintes : dans l'un des cas, elles étaient presque normales et dans l'autre il n'y avait qu'une abondante prolifération épithéliale.

Influence de l'hyperthermie expérimentale sur la composition du sang.

MM. Lesné et **Dreyfus**. — Lorsqu'on examine le sang d'animaux dont la température est amenée aux environs de 42° par un chauffage de plusieurs heures à l'étuve à 39°, on constate un abaissement considérable du nombre des globules blancs qui ne font jamais défaut. Le pourcentage des différentes variétés, difficile à établir à cause du petit nombre d'éléments sur les lames, indique que l'abaissement porte d'abord surtout sur les polynucléaires, ultérieurement aussi sur les mononucléaires; le chiffre des cellules amphophiles est légèrement augmenté dans certains cas. L'alcalinité du sérum est nettement diminuée. Ces constatations sont plus difficiles à faire chez les animaux hyperthermisés par la piqûre du cerveau ou par les injections de peptone.

Recherche de l'indol dans les cultures microbiennes.

MM. Nonnotte et **Demanche**. — La recherche de l'indol, en vue de différencier les cultures de colibacille d'avec celles de bacille d'Eberth, est grandement facilitée si l'on opère à chaud de la façon suivante : à une culture dans 20 c.c. d'eau peptonée à 2 %, additionnée de 5 ‰ de chlorure de sodium, et neutralisée, on ajoute 1 c.c. d'une solution de nitrate de potasse à 1 ‰ et 8 gouttes d'acide sulfurique concentré, puis on porte à l'ébullition la partie supérieure du tube de culture. Si cette dernière contient de l'indol, le liquide s'éclaircit et une coloration rose apparaît très nettement, par contraste, dans la partie chauffée, même si la teneur en indol est extrêmement faible.

En procédant ainsi, nous avons pu obtenir la réaction dans des cultures de colibacille âgées de quatre heures seulement, tandis que le bacille d'Eberth ou les bacilles paratyphiques n'ont jamais donné, même au bout de huit jours, la moindre trace d'indol.

Essais d'atténuation du virus de la fièvre aphteuse.

MM. Starcovici et **Calinesco.** — Sur 34 animaux vaccinés soit avec du horse-pox, soit avec du cowpox, nous n'avons pu constater le moindre pouvoir immunisant de ces vaccins contre la fièvre aphteuse.

Par contre, chez 15 animaux inoculés avec un mélange de cowpox, de sérum physiologique et de lymphe aphteuse, nous avons noté l'apparition au point d'inoculation de quelques petites vésicules qui se cicatrisent rapidement et ne s'accompagnent d'aucun phénomène général. Deux de ces animaux seulement ont présenté de légères manifestations du côté des ongles.

Cette méthode permet donc de réaliser une certaine atténuation du virus aphteux.

Formation de corps spirillaires dans une culture d'amibe.

M. Gauducheau. — J'ai observé, dans l'intestin de l'homme et dans des eaux de mares, à Hanoï, une petite amibe dont la culture sur gélose à surface humectée en boîte de Petri, avec les bacilles typhiques ou ceux du typhus des rats de Danysz, donne naissance le premier jour à quelques filaments et, à partir du deuxième jour, à des corps spirillaires qui se présentent soit libres, soit inclus dans le cytoplasma du protiste.

Changements morphologiques des cellules des ganglions spinaux dans le mal de Pott.

MM. Marinesco et **Minea** adressent une note, dans laquelle ils démontrent que la compression des ganglions spinaux, consécutive au mal de Pott, met en jeu l'irritabilité plastique du réseau endocellulaire et donne naissance à la formation de plexus péri-cellulaires et péri-axonaux.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séances des 18 et 25 mars 1908.

La diminution de la mortalité par tuberculose en Prusse.

M. Mosse. — La comparaison du nombre des décès dûs à la tuberculose par rapport au chiffre de la population pendant un certain nombre d'années, telle que l'a établie M. B. Fränkel (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 144), n'autorise, à mon avis, aucune conclusion. D'ailleurs, l'influence favorable que peut avoir le traitement des malades dans les établissements pour phtisiques est loin d'être démontrée. C'est ainsi qu'une statistique récente des Sociétés d'assurance contre l'invalidité prouve que, au bout de quatre ans, 42 % seulement des malades qui ont été soignés dans les sanatoria sont en état de travailler. D'autre part, une statistique provenant de la policlinique de Heidelberg montre que les consultations policliniques ont un résultat aussi favorable pour les tuberculeux que le traitement dans les sanatoria. Enfin, en Angleterre, où il n'y a pas de sanatoria, la mortalité par tuberculose n'est pas plus élevée qu'en Prusse.

M. Guttstadt. — Contrairement à ce que vient de dire M. Mosse, il est parfaitement légitime d'établir une proportion entre le chiffre de la population et le nombre des décès par tuberculose pendant une période donnée. D'ailleurs, au bureau de statistique de Prusse, nous avons fait ce calcul pour la mortalité générale et pour la mortalité par tuberculose; or, le résultat ne s'est trouvé nullement changé.

Il est donc impossible de ne pas reconnaître le progrès que l'on a fait dans la lutte contre la tuberculose. Comment, en effet, les mesures prises resteraient-elles inefficaces puisque, grâce à elles, 90,000 tuberculeux par an bénéficient d'un traitement médical soit dans les hôpitaux, soit dans les sanatoria et que 90,000 ménages sont ainsi débarrassés de malades tuberculeux? Bien plus, une grande partie de la population, et la plus vigoureuse, se trouve protégée, pendant deux ans, contre tout contact avec les tuberculeux, car dans l'armée les tuberculeux ne sont pas acceptés ou, en tout cas, sont congédiés au début de leur service militaire. Par cette sélection un très grand nombre d'emplois, notamment dans le service des chemins de fer, où les places sont réservées aux anciens militaires, sont occupés par des sujets exempts de tare tuberculeuse.

M. A. Fränkel. — Que la mortalité par tuberculose se soit abaissée dans les pays civilisés, le fait paraît parfaitement bien établi. Cependant tout disposé que je suis à reconnaître l'utilité des établissements pour phtisiques, je ne saurais admettre que dans l'état actuel des choses ils pussent exercer une influence sensible sur le taux de la mortalité.

D'autre part, même en acceptant, d'après les chiffres indiqués par M. B. Fränkel, que le nombre des malades dont les crachats sont encore bacillifères au moment de leur sortie du sanatorium ne s'élève qu'à un sixième du total global des hospitalisés, quelle importance cela peut-il avoir au point de vue de la prophylaxie générale, d'autant que rien n'est plus variable que la teneur en bacilles des crachats d'un même sujet et que rien ne prouve que l'expectoration des autres malades sortis de l'établissement ne redeviendra pas bacillifère dans un avenir plus ou moins prochain?

En outre, les règlements des sanatoria ne leur permettent guère que l'admission des tuberculeux à la première période et encore ceux-ci doivent-ils être renvoyés dès qu'il survient la moindre complication; c'est ainsi qu'après une hémoptysie les malades sont aussitôt évacués, alors que les soins leur sont le plus nécessaires; il en est de même pour les fébricitants.

Aussi estimons-nous — en disant nous, je parle également au nom des autres directeurs des hôpitaux de Berlin — que les sanatoria doivent être complètement réorganisés. Ils devraient être uniquement réservés aux tuberculeux, les anémiques et les malades chez lesquels le diagnostic de tuberculose serait douteux ne devant y être admis que lorsqu'ils présenteraient des signes cliniques de cette affection. De cette façon un tiers environ des sujets qui se trouvent actuellement dans les sanatoria seraient évacués et l'on pourrait alors utiliser la place disponible pour hospitaliser les tuberculeux à la deuxième période.

Toutefois, pour pratiquer une prophylaxie sérieuse, le point essentiel, mais qui offre aussi le plus de difficultés, c'est d'hospitaliser les porteurs de cavernes qui sont de véritables disséminateurs de bacilles. L'assurance obligatoire contre la maladie a bien fait quelques efforts dans ce sens, elle a même créé un asile d'invalides dans le faubourg de Lichtenberg; malheureusement les malades ont refusé d'entrer dans cette véritable « maison de mort » et l'on s'est vu obligé de fermer cet établissement.

C'est alors que pour tourner la difficulté nous avons pensé à admettre aux sanatoria un nombre restreint de tuberculeux à la troisième période, 200 par exemple. Nous allons expérimenter à Berlin ce mode d'hospitalisation, espérant que les autres grandes villes et plus tard tout l'empire allemand imiteront notre exemple.

M. R. Lennhoff. — La mortalité par tuberculose est en proportion inverse de la richesse générale d'une nation. A ce point de vue, il est intéressant de constater le parallélisme qui existe entre la mortalité par tuberculose et le taux de l'émigration d'un même pays. C'est ainsi que, en Prusse, le nombre des émigrés, qui était de 100,000 de 1881 à 1885, s'est abaissé jusqu'à 18,000 en 1906. Cette diminution a été régulière, sauf de 1900 à 1901, époque à laquelle on a constaté à la fois une augmentation de l'émigration et de la mortalité par tuberculose : c'est qu'il régnait alors une crise économique comparable à celle que nous éprouvons actuellement et qui s'est déjà traduite par l'augmentation du nombre des demandes d'admission dans les sanatoria. D'autre part, en Irlande, où la mortalité par tuberculose est très élevée, il existe aussi une émigration très importante.

Mais si l'influence de l'aisance générale sur la mortalité par tuberculose est démontrée, il n'en est pas de même pour les sanatoria dont l'effet salutaire n'est nullement prouvé. Il faut espérer à cet égard que les réformes proposées par M. A. Fränkel contribueront à améliorer l'état actuel des choses. Enfin, il faut ajouter que le séjour dans les bois a également une certaine valeur prophylactique, car les « cracheurs de bacilles » se trouvent ainsi hors de leur habitation, du moins pendant la journée.

M. Max Wolff. — Voici quelles sont, à mon avis, les différentes raisons pour lesquelles la mortalité par tuberculose s'est abaissée dans ces vingt dernières années de 31 à 17 pour 10,000 :

1° La surveillance des malades par les médecins, les infirmiers et les autorités, les notions qu'ils en reçoivent au point de vue hygiénique et par suite la destruction des crachats;

2° L'isolement des tuberculeux dans les hôpitaux, et leur exclusion de certains emplois ou métiers où ils pourraient propager leur maladie, tels que maître d'école ou marchand de comestibles;

3° La déclaration obligatoire des décès par tuberculose et la désinfection obligatoire consécutive. Il y aurait à ce propos, soit dit en passant, beaucoup d'améliorations à faire : la désinfection devrait être gratuite et indépendante de la déclaration, laquelle, d'autre part, devrait être étendue aussi bien aux cas de maladie qu'aux cas de décès;

4° La lutte contre l'encombrement des logements;

5° L'extension de la prophylaxie aux enfants, garantie par l'examen des nourrices et des bonnes et la surveillance médicale des écoles;

6° Le service d'inspection vétérinaire et la surveillance des denrées alimentaires;

7° Les autres mesures et principalement la création des sanatoria. Si dans ces dix dernières années 20,000 tuberculeux, dont la moitié expectoraient des crachats bacillifères, ont été isolés de leur famille pendant un laps de temps variant de trois à cinq mois et n'y sont retournés qu'après avoir éliminé leurs bacilles, en partie tout au moins, c'est là un résultat dont on ne saurait contester l'heureuse influence;

8° Enfin, il y a lieu de faire ressortir le rôle de la policlinique pour les maladies des poumons où, en l'espace de dix-huit ans, on a pu assurer le diagnostic chez 72,000 malades. Nous y avons aussi propagé des notions de prophylaxie en distribuant des milliers de brochures populaires, sans parler du traitement que nous avons institué chez une partie des malades, de l'admission dans les sanatoria que nous avons procurée à un certain nombre d'entre eux et du diagnostic précis que nous avons établi chez des patients envoyés par des confrères de la ville.

M. C. Hamburger. — M. B. Fränkel lui-même et M. Mosse ont déjà montré qu'en Angleterre la diminution de la mortalité est la même qu'en Prusse, sans qu'un nombre bien considérable de malades soient hospitalisés dans les sanatoria. Il n'en est pas autrement en France. Vous savez tous que l'augmentation de la population est très faible en France et qu'elle est due non pas à un excès du nombre des naissances mais exclusivement à la diminution de la mortalité générale; aussi les autorités font-elles tous leurs efforts pour abaisser encore cette mortalité et, cependant, il n'a jamais été sérieusement question de construire des sanatoria en France, quoique ce soit un pays aisé où il serait plus facile de le faire qu'en Allemagne. Cela étant, la diminution de la mortalité par tuberculose est-elle moins accusée en France? Bien loin de là, car les statistiques (que je tiens de M. Bertillon lui-même) montrent que depuis 1860 cette mortalité a subi une diminution constante sans abaissement plus marqué après la découverte du bacille de Koch.

A mon avis, une des conditions principales pour lutter efficacement contre la propagation

de la tuberculose serait de procurer un lit personnel aux ouvriers tuberculeux, et c'est pour atteindre ce but que nous réclamons l'aide de l'Etat.

M. A. Plehn. — Le système actuel des sanatoria, qui sont fermés pour les tuberculeux malades et accessibles seulement aux douteux, — lesquels n'ont pas besoin d'être hébergés — n'est pas sans comporter de graves inconvénients. Les bénéficiaires de ces asiles sont, en effet, eux-mêmes lésés en ce qu'ils sont pour toujours stigmatisés comme tuberculeux; aussi les médecins sont-ils si peu enclins à en user que les administrations ont dû, et sans succès d'ailleurs, envoyer une circulaire au mois d'octobre dernier pour aviser que 80 places étaient vacantes dans les sanatoria. Les réformes préconisées par M. A. Fränkel sont donc parfaitement justifiées.

M. Kraus. — Je suis d'autant plus heureux de la réalisation prochaine des propositions de M. A. Fränkel que j'ai moi-même exprimé à plusieurs reprises le désir de voir les sanatoria admettre les tuberculeux aux périodes avancées. Il convient, toutefois, de faire remarquer que l'idée de cette réforme appartient à M. Senator qui, le premier, a insisté sur son utilité. D'ailleurs, une partie des sanatoria sont déjà entrés dans cette voie et admettent les malades aux seconde et troisième périodes.

J'ajoute que, d'après mon expérience personnelle, le traitement au sanatorium est infiniment supérieur au séjour dans les salles d'hôpital; aussi je crois que tous les hôpitaux feraient bien d'instituer, comme nous le faisons à la Charité, le traitement au grand air, ne serait-ce que pour reconnaître les malades qu'il convient d'envoyer au sanatorium.

M. Max Michaelis. — Je ne comprends guère pourquoi les sanatoria ont rencontré de l'opposition ni comment, d'après leurs adversaires, ils seraient plutôt nuisibles qu'utiles à la lutte contre la tuberculose. On a pourtant vu que la courbe de la mortalité que M. B. Fränkel nous a montrée présentait deux dépressions correspondant l'une à la découverte du bacille de Koch et l'autre à la création des sanatoria populaires. Il convient, en outre, de ne pas négliger l'effet psychique, grâce auquel la population est de plus en plus persuadée que la tuberculose est susceptible de guérison, et qui fait que les malades demandent eux-mêmes leur admission au sanatorium.

M. Max Wolff. — En France, où il n'existe pas de législation sociale, il serait très difficile de fonder des sanatoria populaires; mais les médecins français avec qui j'ai eu l'occasion d'en parler seraient très désireux d'avoir nos institutions.

M. Hamburger. — Ce n'est pas, en tout cas, l'avis de M. Bertillon qui, ayant bien voulu m'envoyer sa statistique, m'écrit en même temps que ce n'est pas avec des « enfantillages » comme les sanatoria qu'il est possible de faire varier la mortalité par tuberculose. Si M. B. Fränkel et M. Michaelis trouvent une corrélation entre la découverte du bacille de Koch et la diminution du taux de la mortalité, il y a une autre circonstance beaucoup plus importante dont ils ne tiennent pas compte : je veux parler de la création des canalisations d'eau, qui, à partir de 1880 s'est généralisée dans la plus grande partie de la Prusse. Or, cette innovation, avec sa répercussion sur la propreté, me semble autrement importante que la destruction des crachats, rêvée par M. Wolff, d'autant plus que, dans les ménages ouvriers, le crachoir rempli d'eau est encore totalement inconnu et que s'il y existait, il servirait à tout plutôt qu'à sa véritable destination.

Si je combats les sanatoria, c'est que j'estime que, sans contribuer efficacement à la lutte antituberculeuse, ces établissements absorbent des sommes considérables dont on devrait faire un emploi plus rationnel.

On jugera de ce que j'avance par les chiffres suivants; la dépense journalière, par malade, s'est élevée : à Belitz en 1904 à 5 marks 79 (7 fr. 24), et en 1902 à 8 marks 36 (10 fr. 45); à Leopoldinenheim en Alsace à 5 marks 07 (6 fr. 34) en 1904 et en Thuringe, à la même époque, à 12 marks 34 (15 fr. 42). Or, avec cette somme, je m'engage à envoyer mes malades vivre à Abbazia ou dans toute autre station thermale de premier ordre.

D'ailleurs, si le total global des bénéficiaires de l'ensemble des sanatoria atteint 40,000 dont la moitié de bacillifères, et si, après un séjour de trois mois, 6,000 de ces derniers voient, pour un temps plus ou moins considérable, disparaître leurs bacilles, j'arrive, d'autre part, par un calcul sommaire, à estimer à 1,000,000 le nombre des tuberculeux de tout l'empire; je puis donc conclure que, comparé à ce chiffre, le nombre des malades guéris par les sanatoria constitue ce qu'on appelle en mathématiques un infiniment petit.

En somme, avec la dépense nécessitée par un seul malade au sanatorium, on peut en envoyer 20 vivre dans les bois où ils ne se trouveront que mieux.

M. B. Fränkel. — Pour attribuer de l'influence aux sanatoria, je me base uniquement sur la diminution de la mortalité par tuberculose en 1905-06. Puisque toute cette discussion n'a porté que sur la valeur des sanatoria, je dois faire remarquer que M. Hamburger nous a indiqué des prix de revient relatifs aux premières années, alors que les établissements étaient presque vides.

De son côté, M. A. Fränkel reproche aux sanatoria d'admettre un trop grand nombre de douteux; mais les médecins de l'établissement de Belitz, qui est particulièrement visé ici, ont montré par l'épreuve de Koch que ces prétendus douteux sont, en réalité, presque tous des tuberculeux.

D'ailleurs, il faut bien considérer que ces malades assurés n'y sont envoyés que pour prévenir la perte de leur aptitude au travail, et ils sont si peu des douteux que, à la seule inspection de la statistique du Conseil de santé, on voit que sur un total de 12,000, il y en a 6,500 qui appartiennent aux deuxième et troisième périodes et 2,000 à une période intermédiaire entre la première et la seconde.

Toutefois, malgré nos divergences de vue, il m'est agréable de constater que tous les orateurs ont reconnu que ce sont les conditions sociales qui influent sur le taux de la mortalité par tuberculose, et que cela ressort avec netteté des chiffres que j'ai communiqués. Or, ces conditions étant, en partie du moins, soumises à notre volonté et à l'influence des mesures législatives, il faut en conclure que nous devons continuer la lutte contre la tuberculose en attendant des résultats encore meilleurs.

Traitement des phlegmons des gaines synoviales tendineuses.

M. Klapp. — Si l'on compare le traitement classique des phlegmons des gaines synoviales tendineuses, consistant en longues incisions, avec le traitement imaginé par M. Bier, dans lequel on combine la stase hyperémique avec de légères incisions ménageant la nutrition des tendons, on constate que l'avantage reste à la méthode de Bier, car les nécroses, au lieu d'y être la règle, ne s'y présentent que dans la moitié des cas. De mon côté, j'ai étudié, chez une vingtaine de malades, les effets des incisions physiologiques, sans stase hyperémique; ces incisions ne sont pas courtes comme celles de M. Bier, mais elles se rapprochent des incisions longues des classiques et ne s'en différencient qu'en ce qu'elles sont interrompues par de faibles intervalles; or, le résultat n'a pas été inférieur à celui que donne la méthode de Bier.

Extirpation de l'uretère après néphrectomie.

M. Israel. — Ce n'est que rarement que l'on est obligé, après l'extirpation d'un rein, d'intervenir à nouveau pour une affection de l'uretère, car les altérations de ce conduit ne tardent pas à guérir après l'ablation de l'organe malade qui en est la cause première. Pour ma part, sur 900 néphrectomies, je n'ai eu que 4 fois à m'occuper ultérieurement d'une complication de ce genre.

Un de ces faits concernait un jeune homme de vingt-trois ans chez lequel on avait enlevé le rein droit pour une hydronéphrose dont la cause n'avait pu être déterminée, l'uretère s'étant échappé de la ligature et ayant disparu dans la cavité abdominale. Malgré l'intervention, le patient présentait des crises intermittentes de pyurie accompagnées de douleurs du côté opéré; je posai le diagnostic d'empyème de l'uretère droit, dû à l'occlusion incomplète de ce conduit par un calcul et je décidai d'enlever cet uretère; mais, la recherche en fut très difficile et ce n'est qu'en m'orientant par la bifurcation de la veine iliaque que je le reconnus : je l'avais pris tout d'abord pour le côlon ascendant, car il était très dilaté par une grande quantité de pus, à tel point qu'après l'évacuation de ce dernier son volume diminua des deux tiers. Son extrémité vésicale était obstruée par un gros calcul qui dut être refoulé en haut pour permettre la ligature près de l'abouchement de l'uretère. Les suites opératoires furent bonnes et le malade guérit sans complications.

Traitement des fractures de la clavicule par l'immobilisation du bras en rotation externe.

M. Klapp montre un patient atteint de fracture de la clavicule, chez lequel il a immobilisé le bras en rotation externe. Cette position, qui n'est d'ailleurs nullement incommode pour le blessé, permet d'exercer sur le ligament acromio-claviculaire une traction qui corrige la déviation du fragment externe de la clavicule. Aussi le cal est-il moins volumineux chez cet homme que dans les cas où l'on applique le traitement usuel.

Dr E. FULD.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 28 mars 1908.

La digitale à doses continues.

M. Henrijean. — La digitale exerce sur le cœur une double action : d'une part, elle agit directement sur le muscle, d'autre part, elle influence les contractions par l'intermédiaire du système nerveux et l'élévation de pression sanguine qu'elle détermine est due à l'action musculaire. Avec des doses non toxiques la vaso-constriction est nulle; celle qui s'observe avec des doses fortes est un phénomène toxique défavorable à l'action de la digitale. C'est ainsi que, à une période donnée de l'intoxication par la digitale et par les médicaments cardiaques, la production de la vaso-constriction, par l'adrénaline par exemple, provoque rapidement l'arrêt du cœur. L'action toxique sur les vaisseaux est précédée d'une action tonique qui augmente l'élasticité et la contractilité des muscles vasculaires.

L'expérience physiologique comme l'observation clinique ont permis de constater que l'administration de la digitale pouvait, à une certaine dose, être continuée indéfiniment sans produire d'accumulation. Les doses faibles ne déterminent pas de ralentissement du pouls ou leur action à ce point de vue est peu marquée. L'observation clinique montre encore que l'administration de petites doses continues modifie profondément la nutrition et la force du cœur. L'absence d'action cumulative, en pareille occurrence, doit faire admettre que l'organisme (probablement le cœur) est en état de détruire une certaine dose de ce médicament. En outre, l'action de la digitale à doses faibles n'est probablement pas limitée au cœur; elle s'exerce aussi, sans doute, sur les vaisseaux.

Enfin, la digitale a également une heureuse influence dans la sclérose artérielle et, dans le traitement préventif de cette affection, son administration à petites doses semble bien agir par son effet trophique sur le cœur et sur les vaisseaux.

Dr KEIFFER.

CLINIQUE MÉDICALE

Hospice de la Salpêtrière. — M. G. Deny.

La cyclothymie.

L'affection ou, plus exactement peut-être, la constitution psychopathique que je me propose d'étudier aujourd'hui sous le nom de *cyclothymie* ne figure pas dans le cadre des maladies mentales. Elle est située, en réalité, sur la zone frontière de ces maladies et ressortit au moins autant à la pratique médicale courante qu'à la psychiatrie.

Pour le dire de suite, c'est dans la clientèle privée beaucoup plus souvent qu'à l'hôpital ou dans les maisons de santé que l'on a l'occasion de l'observer.

Si, comme on l'a dit, la folie est « une maladie qui s'ignore », les cyclothymiques, en effet, sont loin d'être des fous, car il n'est pas un seul d'entre eux qui, dans une phase au moins de son affection, ne soit convaincu et quelquefois même exagérément convaincu qu'il est atteint d'une maladie grave. Si, par contre, dans une autre phase, le cyclothymique méconnaît son état morbide, c'est là une erreur qui ne lui est pas spéciale et que son entourage partage presque toujours avec lui.

Qu'est-ce donc que la cyclothymie? C'est Kahlbaum (1) qui a employé le premier, en 1882, ce mot tiré du grec (κύκλος, cercle; θυμός, état d'esprit, humeur), pour désigner certains troubles affectifs, ayant une évolution plus ou moins régulièrement cyclique.

En 1898, M. Hecker (2) reprit la question et insista surtout sur l'évolution de cette nouvelle forme morbide qui dure toute la vie, quelquefois avec des intervalles « libres » entre les deux phases d'exaltation et de dépression, et qui n'aboutit jamais à la folie proprement dite ni à la démence.

Quelques années après, en 1906, M. Wilmanns (3), élève de M. le professeur Kräpelin, se servit aussi du mot cyclothymie pour caractériser les formes frustes ou atténuées de la psychose maniaque-dépressive, dénomination sous laquelle, vous le savez, on tend aujourd'hui à englober toutes les anciennes folies intermittentes, périodiques, circulaires, alternes, etc.

Les travaux de Kahlbaum, de M. Hecker et de M. Wilmanns, il faut le reconnaître, n'ont pas eu jusqu'ici beaucoup de retentissement, et il semble bien que ce soit à de véritables états cyclothymiques que ressortissent la plupart des faits encore décrits, même en Allemagne, sous les noms d'excitation et de dépression constitutionnelles, d'humeur dépressive constitutionnelle, d'état maniaque constitutionnel (Jung), de manie chronique (Schott), de mélancolie neurasthénique (Friedmann), etc., etc.

En France, — et cela ne saurait surprendre tous ceux qui, de près ou de loin, ont suivi le mouvement neuro-psychiatrique des vingt-cinq dernières années — on a fait rentrer jusqu'ici les états cyclothymiques dans les cadres, démesurément agrandis, de la dégénérescence mentale, de l'hystérie, de la neurasthénie, etc.

C'est pour n'avoir pas su se soustraire au prestige de ces étiquettes un peu trop banales que M. Sollier (1) qui, un des premiers en France, a eu la conception claire des formes atténuées de la psychose maniaque-dépressive, a créé pour les spécifier le terme de « neurasthénie circulaire ».

A vrai dire, et ici je me sépare un peu de M. Wilmanns, le mot de cyclothymie ne doit pas servir uniquement à désigner les formes frustes de la psychose maniaque-dépressive.

Il y a à cela deux raisons : la première, c'est que la clinique ne saurait assigner de limites précises à ces formes frustes, nous dire où elles commencent et où elles finissent; la seconde, beaucoup plus importante, c'est que ces formes légères ne sont, tout comme les formes graves de la folie circulaire, que l'exagération d'une constitution psychique spéciale qui préexiste à leur apparition et survit à leur disparition.

Or, c'est à cette constitution psychique spéciale qu'il convient, je crois, de réserver l'appellation de « cyclothymie », si l'on veut conserver à ce mot son sens étymologique d'humeur cyclique ou circulaire.

Pour vous convaincre de la réalité de cette constitution cyclothymique, il vous suffira d'interroger avec un peu de soin les malades atteints d'accès récidivants de manie ou de mélancolie, sur leur manière d'être ou plutôt de sentir dans l'intervalle de leurs accès, c'est-à-dire dans les phases qui les précèdent et qui les suivent. Vous constaterez alors sans peine que ces sujets sentent ou trop, ou pas assez, mais toujours à contre-sens. C'est qu'avant d'être des maniaques ou des mélancoliques intermittents, pour me servir de l'ancienne terminologie, ces malades sont des cyclothymiques ou de petits circulaires. Leurs accès de manie et de mélancolie ne sont que des manifestations épisodiques, contingentes, accessoires malgré leur réelle gravité, de la constitution cyclothymique; de même que les délires systématisés chroniques, non hallucinatoires, ne sont que l'expression symptomatique habituelle, mais non nécessaire, d'une autre constitution psychopathique spéciale, la constitution paranoïaque.

Quels sont donc les attributs de cette constitution cyclothymique sur laquelle viennent si facilement se greffer des accès de manie et de mélancolie?

Sans entrer ici dans des considérations psychologiques qui nous entraîneraient trop loin, nous pouvons admettre que chacun de nous est doué d'une vie affective qui lui est propre et qui, sans être immuable d'un bout à l'autre de l'existence, ne subit en général que de trop légères oscillations pour réagir d'une façon notable sur la conduite, sauf bien entendu dans certaines circonstances déterminées et légitimes que tout le monde connaît.

Mais, à côté de ces sujets solidement équilibrés au point de vue de la sensibilité morale, il en existe une foule d'autres doués d'une émotivité et d'une impressionnabilité excessives, chez lesquels les sentiments les plus contradictoires se succèdent sans relâche et presque toujours hors de propos et dont la vie n'est, en quelque sorte, qu'un long frémissement.

Ce sont ces sujets que l'on voit passer brusquement et sans motifs suffisants de l'enthousiasme au découragement, de la hardiesse à la timidité, de l'altruisme à l'égoïsme, etc., et, pour rester sur le terrain clinique, de l'*expansion* à la *dépression* dans les différents domaines de la sensibilité, de l'intelligence et de la volonté.

Et c'est du contraste et de l'opposition de ces différents sentiments que naît l'humeur, tour à tour enjouée, joviale, sarcastique, ou bien triste, morose, irritable, qui est le symptôme fondamental de la cyclothymie, parce qu'elle retentit sur tous les modes de l'activité psychique.

Dans la période d'expansion ou d'excitation légère, intermédiaire à l'état normal et à l'hypomanie, période dont le caractère morbide reste toujours méconnu du malade et de son entourage, et souvent aussi du médecin non averti, le cyclothymique déploie une activité qui est indiscutablement pathologique parce qu'elle dépasse sa *mesure habituelle*, et qui se manifeste dans la conduite de ses affaires, dans ses rapports avec sa famille, ses amis, ses connaissances, etc. Il se montre à la fois exubérant, empressé, entreprenant, plein de confiance en soi et sans inquiétude sur l'avenir.

« Soyez tranquille, nous disait ces jours-ci avec animation une malade, qui est encore dans le service, laissez-moi sortir, je me tirerai bien d'affaire, je ne suis pas empruntée, je sais coudre, broder, faire de la dentelle, je gagnerai beaucoup d'argent. »

Or, cette malade, qui a dû être internée parce que ses moments d'excitation s'accompagnent de scènes de violences, est totalement incapable d'ourler une serviette, et son seul gagne-pain, lorsqu'elle est calme, est de poser comme modèle chez les peintres.

Ce qu'il y a en effet de plus caractéristique dans la phase d'excitation du cyclothymique, c'est son imperturbable optimisme. Il semble que rien n'ait de prise sur lui et lorsque les choses ou les événements tournent contrairement à ses prévisions, il ne marque aucun étonnement, aucun découragement et continue à affirmer que tout s'arrangera et que le jour est proche où ses projets réussiront, où ses idées triompheront, etc.

On ne saurait s'étonner qu'avec une semblable disposition d'esprit les cyclothymiques se laissent facilement entraîner à des opérations hasardeuses, à des achats onéreux et quelquefois même à des actes qui compromettent sérieusement leur avenir.

J'ai soigné un Américain qui gagnait de 25 à 30,000 francs par an, comme représentant d'une grande maison de commerce de New-York et qui, un beau jour, dans une phase d'excitation cyclothymique, a câblé sa démission au chef de sa maison, sous le prétexte qu'il allait réaliser une fortune en achetant et revendant des tableaux.

Quelques jours après, les phénomènes d'excitation faisaient place à des phénomènes de dépression et le malade, plus clairvoyant, regrettait amèrement sa conduite. Il n'en resta pas moins, pendant quelque temps, plongé dans une inactivité complète et incapable du moindre effort pour essayer de réparer la perte de sa situation.

Vous voyez, par cet exemple, quelles conséquences désastreuses peut avoir dans certains cas un état morbide qui se présente avec les apparences les plus bénignes. Fort heureusement les choses sont loin de se passer toujours d'une façon aussi dramatique. Le plus souvent tout se borne à quelques dépenses exagérées ou à quelques actes inconsidérés dont les suites peuvent être enrayées par les démarches de la famille ou du médecin.

Plus intéressante encore est la phase de dépression, dans laquelle l'activité fait place à l'apathie, la loquacité au silence, la jovialité et l'entrain à la tristesse et à la morosité, la confiance au découragement, etc., etc. Hésitant, perplexe pour la moindre décision à prendre, le malade dont

(1) Kahlbaum. Ueber cyklisches Irresein. (*Breslauer ärztl. Zeitsch.*, 14 oct. 1882, p. 217.)

(2) E. Hecker. Die Cyclothymie, eine circuläre Gemütserkrankung. (*Zeitsch. f. prakt. Aerzte*, 1er janv. 1898.)

(3) K. Wilmanns. Die leichten Fälle des manischdepressiven Irreseins (Zyklothymie) und ihre Beziehungen zu Störungen der Verdauungsorgane. (*Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 1906, n° 434.)

(1) P. Sollier. Sur une forme circulaire de neurasthénie. (*Rev. de méd.*, déc. 1893, et *Semaine Médicale*, 1894, p. 24.)

la pensée et la volonté sont complètement inhibées parle avec peine, exécute avec lenteur les moindres mouvements, néglige ses affaires, ne s'occupe plus des siens et déclare qu'il est indifférent à tout, que tout lui est égal, qu'il ne lui est plus possible d'éprouver aucune émotion. « On viendrait me dire que ma fille est morte, nous disait récemment une ancienne malade, je la verrais écrasée sous mes yeux dans un de mes moments d'humeur noire, je crois que cela ne me ferait rien, je ne verserais pas une larme et pourtant je n'aime personne plus qu'elle. » Ces malades cependant sont loin d'avoir une véritable anesthésie morale, ils ont conscience de leur inémotivité et ils en souffrent quelquefois au point d'être oppressés, angoissés et plongés dans un état d'anxiété tout à fait comparable à celui des véritables mélancoliques.

Toutefois, comme l'a fait remarquer avec raison M. le professeur Gilbert Ballet, on n'observe jamais en pareil cas de véritables idées délirantes, encore moins des hallucinations, mais seulement quelques pensées obsédantes à caractère pénible, des regrets ou des remords de certains actes, etc., et surtout des préoccupations hypocondriaques.

Les malades disent qu'ils sont perdus, qu'ils ne guériront jamais, que la mort seule les délivrera, etc.; mais cela ne les empêche pas de se montrer sensibles aux encouragements et de reprendre confiance, au moins momentanément, lorsqu'on leur donne l'assurance de leur complète guérison.

On ne saurait nier que par ces derniers caractères les cyclothymiques se rapprochent beaucoup des malades étiquetés autrefois neurasthéniques héréditaires ou constitutionnels et désignés plus volontiers aujourd'hui sous le nom de psychasthéniques.

Il ne me paraît pas douteux que dans un avenir prochain ces différents malades qui sont tous, à des degrés divers, des inquiets, des préoccupés, des obsédés, des phobiques, etc., etc., ne soient réunis dans un seul groupe nosologique, dont pourront être seulement distraits les neurasthéniques vrais ou accidentels.

Ceux-ci, en effet, souffrent plus physiquement que moralement, ils se plaignent surtout de céphalée, de rachialgie, de vertiges, etc., etc. Or, ces stigmates font complètement défaut chez les cyclothymiques, dont par surcroît l'ennui, le découragement et l'accablement ont une origine exclusivement morale.

Par là, les cyclothymiques, les neurasthéniques constitutionnels, les psychasthéniques, etc., forment une famille naturelle de psychopathes, celle des déséquilibrés de la sensibilité morale et méritent une place à part à côté des déséquilibrés de la sensibilité physique, des neurasthéniques vrais, des hypocondriaques, des cénesthopathes de MM. Dupré et Camus (1), etc.

On ne manquera pas de m'objecter que ces distinctions sont subtiles et qu'il est bien inutile d'avoir recours à de nouveaux mots pour chercher à identifier des malades qui, en somme, rentrent tous dans le vaste groupe des dégénérés. C'est là une opinion à laquelle je ne saurais souscrire. Il est d'abord contestable, au point de vue biologique, que les déséquilibrés soient réellement des dégénérés. Mais il y a plus, les innombrables affections qui, sous l'influence de M. Magnan et de ses élèves, ont été classées sous la rubrique de dégénérescence mentale sont, vous le savez, des plus disparates; elles comportent, en outre, des différences radicales d'évolution et partant de pronostic. En se montrant impuissante à nous fournir la raison de ces différences évolutives, la doctrine de la dégénérescence mentale a perdu tout intérêt clinique; elle ne répond plus aux exigences d'une saine nosographie.

(1) E. Dupré et P. Camus. Les cénesthopathies. (*Encéphale*, déc. 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 393.)

Je m'attarderai encore moins à différencier les états cyclothymiques d'avec l'hystérie, car le temps n'est plus où l'on croyait se tirer d'embarras en qualifiant d'hystérique toute personne à tempérament plus ou moins bizarre, à humeur continuellement changeante, etc. La notion de la cyclothymie nous donne aujourd'hui la clef de ces brusques oscillations de l'affectivité.

Je reviens maintenant à l'étude de la cyclothymie; je n'ai pu naturellement vous exposer ici que les principaux caractères des états expansifs et dépressifs par lesquels passent tour à tour les malades, mais il vous suffira de vous transporter par la pensée dans les différents milieux où ils évoluent, pour vous rendre compte de la diversité des tableaux cliniques qui pourront se dérouler sous vos yeux.

Ainsi que je vous l'ai déjà indiqué, le passage de l'excitation à la dépression a lieu presque toujours brusquement, le plus souvent sans cause appréciable, quelquefois à l'occasion d'une contrariété banale, d'un incident futile qui servent seulement de prétexte au déclanchement de l'affectivité.

On a cru pendant longtemps et quelques auteurs soutiennent encore que l'excitation et la dépression sont deux états opposés, antagonistes, qui s'excluent mutuellement. L'extrême rapidité avec laquelle, chez les cyclothymiques, l'excitation se transforme en dépression, quelquefois d'une minute à l'autre, plaide contre cette manière de voir et constitue un argument péremptoire en faveur de la commune origine de ces deux états qui, tous deux, reconnaissent pour cause une perturbation de la sensibilité morale, de l'émotivité et de l'affectivité.

Suivant qu'elle est plus ou moins accentuée, et l'on conçoit facilement qu'au cours de l'existence elle puisse être accrue par des déceptions, des tracas répétés, des émotions vives, etc., cette dysthymie se traduit, tantôt par de simples états de petit circularisme ou de cyclothymie, tantôt — comme je vous l'ai déjà indiqué — par les accès de manie et de mélancolie, caractéristiques de la folie circulaire. Qu'ils appartiennent au grand ou au petit circularisme, les états d'excitation et de dépression sont donc de même nature; ils diffèrent seulement par leur intensité et par leur durée. Tandis que les paroxysmes de la véritable folie circulaire persistent toujours un certain temps, durent plusieurs semaines, plusieurs mois, quelquefois même plusieurs années, les états cyclothymiques se succèdent et se remplacent habituellement au bout de quelques heures ou de quelques jours, mais ordinairement sans réaliser la véritable périodicité que plusieurs auteurs ont voulu leur conférer. Exceptionnellement, cependant, on observe des cyclothymiques chez lesquels l'excitation et la dépression se suivent à intervalles égaux et offrent la même régularité que les accès de fièvre intermittente. Récemment, il s'est présenté à la consultation externe un cyclothymique qui est professeur de musique et vit du produit de ses leçons, mais qui ne peut en donner qu'un jour sur deux, car depuis plusieurs années, il est régulièrement excité un jour et déprimé le lendemain. Le jour où il est excité, expansif, il sort toute la journée, donne ses leçons, va rendre visite à ses amis, qu'il importune par son bavardage, et déambule jusqu'au soir à travers les rues, sans jamais être fatigué. Le lendemain il reste chez lui, triste, morne, abattu, et ne prononce pas dix paroles pendant toute la journée. Le plus souvent il ne quitte même pas son lit, car il est incapable de faire aucun mouvement, de s'habiller, de procéder à sa toilette, etc. Le jour suivant il se lève de nouveau, frais, dispos, content de vivre et recommence à travers la ville ses interminables pérégrinations. L'alternance de l'excitation et de la dépression est, dans ce cas, tellement régulière que la famille du malade peut fixer plusieurs mois à l'avance les jours où il pourra sortir, travailler, et ceux où il faudra renoncer à rien obtenir de lui.

C'est presque au seuil de la vie, lorsque le caractère des enfants commence à se dessiner et lorsque s'éveillent leurs tendances affectives que l'on voit apparaître les premiers signes de la constitution cyclothymique; mais, en général, c'est seulement vers la douzième, la treizième ou la quatorzième année que cette constitution revêt la physionomie clinique dont je vous ai tracé le tableau. Elle se montre cependant quelquefois plus tôt. MM. Serbsky et Iérmakov (1) ont rapporté l'année dernière, l'histoire d'une fillette de huit ans qui a présenté pendant plusieurs mois des oscillations de l'émotivité et de la mentalité assez caractérisées pour que ces auteurs aient cru devoir les rattacher à la psychose circulaire.

Après ces considérations j'ai à peine besoin de vous dire que l'hérédité est la cause unique de la constitution et des états cyclothymiques. Toujours les antécédents héréditaires des malades sont très chargés. Les affections relevées le plus fréquemment chez les ascendants sont : l'épilepsie, l'hystérie, l'alcoolisme et surtout des accès de manie et de mélancolie. Les exemples d'hérédité similaire ne sont pas, en effet, très rares. J. Falret a signalé l'existence de la folie circulaire dans trois générations successives : la grand'mère, la mère et la fille.

Les états cyclothymiques s'observent beaucoup plus fréquemment chez la femme que chez l'homme. Le sexe féminin peut donc être considéré comme une cause prédisposante de la maladie. Celle-ci persiste pendant toute l'existence sans jamais aboutir à la démence et présente des exacerbations coïncidant, en général, avec l'époque de la puberté et de la ménopause, et qui peuvent, en outre, être provoquées par le surmenage, les excès, les émotions vives, les hémorrhagies abondantes, les grossesses répétées, etc.

Il me reste un dernier point à examiner, celui du traitement de la cyclothymie et des états cyclothymiques.

Contre la constitution cyclothymique nous sommes à peu près complètement désarmés, car il n'est pas en notre pouvoir de ramener à la normale le fonctionnement des centres sensitivo-psychiques qui sont congénitalement instables et déséquilibrés; nous n'en devons pas moins nous efforcer de combattre cette instabilité et cette déséquilibration par une bonne hygiène, par des pratiques hydrothérapiques judicieuses et surtout par une discipline morale sévère, plus facile, il est vrai, à formuler qu'à réaliser.

On pourra se borner à l'emploi des mêmes moyens contre les états cyclothymiques légers qui guérissent en général seuls; mais ces formes légères sont susceptibles, comme je vous l'ai dit, d'alterner avec des

(1) V. Serbsky et I. Iérmakov. Contribution à l'étude des psychoses infantiles (en russe). (*Société des neurologistes et aliénistes de Moscou*, séance du 6 fév. 1907, *in Vratcheb. Gaz.*, 11 août 1907, p. 898.)

états plus sérieux, surtout à forme dépressive, pour lesquels votre intervention sera surtout réclamée.

Dans ce dernier cas la première indication à remplir est de soumettre le malade à une surveillance assez étroite pour l'empêcher d'attenter à ses jours. Contrairement à l'opinion courante, les suicides sont plus à redouter dans les états de petit que de grand circularisme, parce que l'inhibition de la volonté y est moins accusée : c'est pour la même raison qu'ils ont lieu plus fréquemment au début ou à la fin qu'au milieu des accès.

Les états de dépression légers ou graves étant toujours l'expression d'un épuisement plus ou moins accusé des centres psychiques, il est indiqué de maintenir les malades au lit pendant la plus grande partie du jour. L'alitement sera cependant interrompu pendant deux ou trois heures pour permettre un peu d'exercice et prévenir la perte de l'appétit et du sommeil. Pour combattre l'asthénie et l'atonie générale de l'organisme, on aura recours à une alimentation abondante, mais fractionnée, et aux douches tièdes en jet brisé sur le tronc et les membres. La constipation et l'insomnie seront combattues par les moyens usités en pareil cas.

L'« isolement » peut être un adjuvant utile de ces mesures, mais il n'est presque jamais indispensable. En tout cas, contrairement à l'opinion courante, il n'abrège jamais la durée des accès, et, si quelques médecins, d'ailleurs des plus distingués, ont montré dans ces derniers temps pour ce mode de traitement un enthousiasme exagéré, c'est peut-être qu'ils se sont fait l'écho de circulaires qui, sortis en période d'excitation (d'ailleurs méconnue) de certains établissements ou sanatoriums où ils étaient entrés en dépression, donnent libre cours à leur besoin d'épanchement, en vantant partout les merveilles de l'isolement, alors que leur nouvel état n'est dû, en réalité, qu'à l'évolution naturelle de leur affection.

Quant à l'« internement », il est toujours inutile, sauf pour les malades qui sont continuellement obsédés par des idées de suicide et que leur famille n'est pas en mesure de protéger efficacement.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Recherches physico-chimiques sur l'amylase et la maltase, par Mlle Ch. Philoche.

Le dosage des ferments est appelé à prendre en pathologie une importance assez considérable. Les processus intimes de nombre de phénomènes tant physiologiques que pathologiques sont, en définitive, des processus diastasiques et l'on conçoit aisément que tant qu'on ne saura pas mesurer l'activité de ces processus, on n'aura qu'une idée incomplète des phénomènes que l'on veut étudier. C'est ainsi que dans les dyspepsies gastriques on s'efforce de doser la pepsine à côté de l'acide chlorhydrique, que dans les convalescences irrégulières de la pneumonie on cherche l'explication de la résolution incomplète des masses fibrineuses dans une insuffisance des ferments protéolytiques de l'exsudat pulmonaire et que, pour déceler l'insuffisance pancréatique, il a été institué maintes recherches sur les diastases intestinales.

Ce qui rend ardu le dosage des ferments solubles, en général, c'est la complexité des lois qui règlent leur action. Des lois générales commandent le degré d'activité de tous les ferments, mais pour chacun d'eux il existe des lois particulières dont la méconnaissance rend tout essai de dosage absolument illusoire. Le travail de Mlle Philoche est à cet égard particulièrement instructif.

L'auteur a étudié comparativement deux diastases dédoublant des hydrates de carbone : la maltase et l'amylase. L'une et l'autre agissent sur des séries de substances très voisines : l'amylase exerce son action sur l'amidon et le glycogène, la maltase agit sur le maltose. Or, du simple fait que l'état physique des deux types de substances est différent, l'amidon et le glycogène se trouvant dans l'eau à l'état de suspension colloïdale, tandis que le maltose y est vraiment dissous, il résulte que certaines lois particulières d'actions de l'amylase et de la maltase sont toutes différentes.

Pour la maltase, la vitesse de l'hydrolyse est proportionnelle à la concentration du ferment dans des limites très étendues, variant de 1 % à 1 ‰. Elle augmente rapidement lorsqu'on passe d'une faible concentration de maltose à un taux de 2 % de maltose et reste ensuite à peu près fixe jusqu'à ce que la quantité de sucre atteigne 8 %.

Pour l'amylase, la vitesse de l'hydrolyse n'est pas proportionnelle à la quantité de diastase, à moins que sa dilution ne soit extrême; la concentration en amidon joue le même rôle vis-à-vis de l'amylase que celle du maltose vis-à-vis de la maltase, c'est-à-dire que son importance est très grande au-dessous d'une concentration de 2 % et négligeable à partir de ce chiffre.

Etant donné que quelles que soient la nature et la concentration du ferment et de la substance à hydroliser, la quantité de substance transformée n'est en aucun cas proportionnelle au temps, mais qu'elle ne peut être prévue que par des formules complexes et qui doivent être retouchées dans chaque cas particulier, on conçoit que le dosage d'un ferment ne doive être entrepris qu'après une étude préalable spéciale de ses propriétés. A cet égard Mlle Philoche n'indique pas seulement les lois qu'il faut rechercher, mais encore la technique la plus simple et la plus certaine que l'on doit mettre en pratique. (*Thèse de la Faculté des sciences de Paris*, 1908.) — L. A.

Les pseudo-bacilles acido-résistants, par M. A. Philibert.

La manière imparfaite dont on pratique en général la décoloration des microbes colorés à la fuchsine phéniquée, a seule multiplié à l'infini le nombre des bacilles dits acido-résistants. Or, le bacille de Koch n'est pas seulement acido-résistant, mais il est encore alcoolo-résistant. Après avoir expérimenté les diverses méthodes proposées pour la coloration du bacille de la tuberculose, et déterminé le temps nécessaire pour décolorer les bacilles accidentellement acido-résistants, tout en laissant intacte la coloration des bacilles héréditairement doués de cette propriété, l'auteur s'arrête à la technique suivante, classique, mais trop souvent négligée : Ziehl à chaud, dix minutes; acide nitrique au tiers, deux minutes; lavage à l'eau; alcool absolu, de trois à cinq minutes; bleu de Unna, cinq minutes; alcool absolu, jusqu'à décoloration du bleu.

Seuls, à côté du bacille de la tuberculose humaine, aviaire et pisciaire, les bacilles du beurre, du lait, de Thimothée, ceux qu'on rencontre dans les greniers à fourrages, sur le fumier, le bacille de la lèpre, de la verruga du Pérou et, enfin, certains bacilles trouvés chez l'homme ou les bovidés par M. Möller, Mme Rabinowitsch, MM. Mironescu et Beck, sont véritablement acido-résistants; ils le sont héréditairement, présentent des caractères de cultures analogues à ceux du bacille de Koch et, par inoculation au cobaye, donnent naissance à des lésions caséeuses locales. Par contre, les bacilles du smegma, des matières sébacées, du cérumen, de la bouche, ceux que l'on rencontre dans les gangrènes du poumon, les dilatations bronchiques, dans certaines suppurations, dans les liquides sérofibrineux, etc., sont décolorés; ils ne sont qu'accidentellement acido-résistants, et cette propriété ne constitue pas pour eux un caractère d'espèce.

Quant à la cause de l'acido-résistance du bacille de Koch, elle est due à toutes les substances qui entrent dans la constitution du microbe, les graisses neutres exceptées. Mais isolément aucune de ces substances ne présente toutes les réactions du bacille; c'est donc dans leur agencement qu'il faut en rechercher la raison. (*Thèse de Paris*, 1908.) — F. R.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Le traitement chirurgical de la dysenterie chronique (colite ulcéreuse chronique), par M. Steiner.

M. Steiner préconise l'anus contre nature cæcal, étudie le traitement consécutif à instituer et les lavages du gros intestin à répéter chaque jour et pendant des mois, rapporte 2 faits de guérison complète, ainsi obtenue, et finalement compare cette méthode aux autres variétés d'interventions proposées, qui, toutes, lui paraissent de moindre valeur. Il reconnaît, du reste, que l'application de ladite méthode exige une grande patience de la part du malade et de la part du médecin.

Ses deux observations ont trait à des malades soignées d'abord par M. Boas. La première est celle d'une jeune femme de vingt-sept ans, chez qui l'affection datait de neuf ans et s'était peu à peu aggravée; depuis trois ans, M. Boas avait essayé tous les traitements, tous les régimes, sans le moindre résultat : la malade était fort affaiblie, maigre et pâle, atteinte de fièvre hectique, et pouvait à peine se tenir sur ses jambes. Les selles, d'une extrême abondance, jour et nuit, étaient liquides comme de l'eau, et mêlées de mucus, de pus et de sang; on y trouvait de nombreux cristaux de Charcot-Leyden, mais ni amibes ni bacilles tuberculeux. Il n'y avait pas de syphilis. Des douleurs, sous forme de coliques, se reproduisaient à de courts intervalles, sur le trajet du côlon : au même niveau, le palper réveillait de la sensibilité; on ne découvrait rien au toucher rectal.

Ce fut dans ces conditions que M. Steiner pratiqua un large anus cæcal, au-dessous de la valvule de Bauhin; dès lors, la fièvre tomba, les coliques cessèrent, l'évacuation stercorale se fit presque totalement par l'anus artificiel, une très petite quantité de matières passant dans le côlon. Tous les jours on procédait au lavage du gros intestin de la façon suivante : par le rectum et de bas en haut, 5 à 6 litres d'eau, à la température du corps, étaient injectés, et ressortaient par l'anus cæcal; puis, quand la détersion colique était achevée et que ce premier liquide revenait clair, on pratiquait, dans le même sens antipéristaltique, par le rectum, une seconde injection, chaude, d'un ou deux litres d'une solution étendue d'iode et de protéinate d'argent. Durant sept mois et demi, la séance, ainsi conduite, fut répétée une fois par jour, deux fois dans les semaines qui suivirent, et cela, tant que l'on put déceler des traces de pus et des cristaux de Charcot-Leyden dans le liquide du lavage.

Au bout de neuf mois, lorsqu'on put conclure à la cicatrisation des ulcères intestinaux, on commença à fermer l'anus cæcal par un tampon vaseliné, pour obliger les matières à reprendre la voie normale. L'expérience fut continuée pendant cinq semaines, et, dès lors, la preuve étant faite que le gros intestin supportait sans accident ni réaction le passage des matières, on ferma définitivement l'anus contre nature — qui avait duré à peu près une année. La malade est restée guérie depuis six ans.

Dans le second cas, celui d'une femme de trente ans, la colite ulcéreuse était traitée médicalement depuis juillet 1903; en janvier 1904, un anus cæcal était établi par M. Israël; en avril, on commençait les lavages coliques journaliers, tels qu'ils étaient indiqués tout à l'heure; à la fin de juin, toute trace de pus avait disparu du liquide et après un essai préliminaire d'occlusion par tampon, l'anus artificiel était fermé. La guérison est, cette fois encore, complète. On ne trouva, là non plus, ni amibes, ni bacilles tuberculeux dans le liquide intestinal.

Ces résultats sont encourageants. M. Steiner rappelle qu'il ne saurait être question, dans ces colites ulcéreuses chroniques, de recourir à l'anus iliaque, pratiqué sur l'anse sigmoïde, puisqu'il est démontré que le processus ulcéreux est surtout développé dans le côlon transverse, et aussi dans le côlon ascendant. D'autre part, l'appendicostomie n'assure pas suffisamment l'évacuation stercorale et se prête mal aux grands lavages coliques. Quant à l'anus cæcal combiné à la suture de l'iléon à la paroi, s'il présente l'avantage de dériver totalement au dehors les matières, il ne permet pas de vérifier, par l'épreuve préalable de l'occlusion au tampon, la guérison du côlon, avant d'en venir à la fermeture définitive de l'anus contre nature. Aussi la meilleure pratique consiste-t-elle, d'après M. Steiner, à établir un large orifice cæcal, un peu au-dessous de la valvule de Bauhin, sur l'ampoule; à faire journellement, de bas en haut, les deux lavages successifs, à l'eau chaude (de 6 à 10 litres) et à la solution étendue d'iode et de protéinate d'argent; et à ne jamais fermer l'anus artificiel avant que la réparation définitive de la muqueuse colique n'ait été dûment démontrée, et par l'examen du liquide d'injection et par l'occlusion au tampon. Cette méthode lente serait bien supérieure, en particulier, à l'exclusion du gros intestin, réalisée par l'iléo-sigmoïdostomie, avec fistule de décharge sur le cæcum; chez un malade qu'il eut à traiter, après une intervention de ce genre, M. Steiner a observé que les lavages de bas en haut étaient fort douloureux, le liquide pénétrant en partie dans l'iléon, abouché à l'anse sigmoïde, et y provoquant des coliques, et que, d'autre part, les lavages en sens inverse, par le cæcum, n'expulsaient que fort incomplètement les amas de pus agglomérés et stagnants dans l'ampoule cæcale. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 3 février 1908.) — L.

Dysménorrhée primitive et dysménorrhée secondaire, par Mme Marie Tobler.

En dépit des nombreuses publications qui ont été consacrées aux menstrues douloureuses, on peut dire que la question est toujours à l'ordre du jour, en raison de l'obscurité qui entoure leurs origines. Le travail de Mme Tobler, basé sur 700 observations de dysménorrhée, peut donc contribuer à fournir d'importants matériaux à la discussion.

Sur ces 700 cas, 234 appartenaient à la catégorie des dysménorrhées primitives, celles qui s'établissent du même coup que la menstruation. L'anamnèse de la plupart des patientes ne permettait pas de les considérer comme des sujets normaux: 103 souffraient ou avaient souffert d'anémie, 13 étaient scrofuleuses ou tuberculeuses; 36 avaient peut-être été chlorotiques, car leur menstruation s'était établie fort tard. En Allemagne la première menstruation apparaît généralement de 14 à 16 ans; or, 52 % des patientes observées par Mme Tobler furent réglées à une date précédant ou suivant l'époque normale. On ne saurait non plus méconnaître que la plupart des dysménorrhées surviennent à une époque de la vie qui, pour certaines classes sociales (institutrices, ouvrières de fabriques, domestiques), est celle de l'apprentissage; il en résulte souvent des fatigues disproportionnées avec la résistance de la jeune fille. La constipation chronique est enfin, comme on le sait, un mal des plus répandus dans le sexe féminin, mais elle est encore plus fréquente chez les dysménorrhéiques: elle se rencontre dans 56 % des faits. Quelle que soit l'idée qu'on se fasse de son origine, elle indique, à n'en pas douter, un fonctionnement défectueux des organes pelviens.

Sur ses 466 cas de dysménorrhée secondaire Mme Tobler s'occupe surtout des nullipares, au nombre de 322. Une première constatation, c'est que, à peu d'exceptions près, les douleurs dysménorrhéiques s'établissent progressivement, ce qui paraît en contradiction avec les théories mettant à la base de la dysménorrhée un substratum anatomique (rétrécissement, coudures de l'utérus, hypoplasie de l'utérus). Quand, au contraire, la dysménorrhée apparaît brusquement, il n'est pas à nier que les causes invoquées semblent assez futiles: les patientes s'en prennent, par exemple, à des refroidissements, à des efforts, à des marches fatigantes, etc. De ces 322 jeunes filles, 151 prétendaient avoir souffert d'anémie (47 %) et la menstruation n'apparut à sa date normale que chez 56 % d'entre elles. La moitié se plaignaient de constipation chronique. Chez la plupart on pouvait enfin incriminer des travaux physiques ou intellectuels disproportionnés avec l'âge. Il est cependant à noter que les douleurs dysménorrhéiques peuvent survenir longtemps après une phase d'irrégularités menstruelles, voire d'aménorrhée. La dysménorrhée s'accompagne fréquemment de ménorrhagies: sur 240 malades examinées à ce point de vue, 222 accusaient des pertes abondantes et surabondantes et 18 seulement de l'oligoménorrhagie; toutefois, ces pertes exagérées ne s'établissent pas d'emblée: elles ne surviennent que progressivement. Comme tant d'autres, Mme Tobler s'en prend au corset ou plutôt à sa striction abusive et signale les dénégations habituelles qui suivent les interrogations sur ce point; mais il n'y a qu'à voir la prestesse avec laquelle les jeunes femmes escamotent leur corset, quand il leur faut se dévêtir devant le médecin, pour se douter des méfaits qu'elles se refusent à avouer. Au point de vue de la date d'apparition, on trouva, dans les cas où elle fut notée, que 80 de ces dysménorrhées secondaires survinrent tout de suite après la puberté, 180 après un laps de temps variant de deux à dix ans.

Au point de vue clinique, les douleurs dysménorrhéiques apparaissent soit avant, soit avec le flux cataménial et disparaissent ensuite ou persistent plus ou moins longtemps pendant la période menstruelle. Le plus souvent la douleur survient un jour ou deux avant le flux menstruel et ne dure que pendant la première journée de son apparition, mais elle peut aussi débuter jusqu'à huit jours avant l'époque. Elle est généralement continue et n'a pas le caractère « ondulé » qui est le propre des douleurs de l'enfantement. Certaines femmes la distinguent difficilement d'une simple colique intestinale. Il faut noter enfin l'attitude en flexion que prennent souvent les femmes dysménorrhéiques, attitude qui vise à relacher la tension des parois abdominales.

Malgré les facilités que lui donnait son sexe Mme Tobler n'a que rarement examiné l'état génital des jeunes filles qu'elle a observées, mais, d'après quelques cas où elle a été forcée de le faire, elle estime que les vices de conformation ou de position de la matrice ne sont pas plus communs chez les dysménorrhéiques que chez les autres femmes.

L'auteur a pu aussi étudier les effets de la maternité chez les patientes à dysménorrhée primitive: sur 123 malades de cette catégorie, 49 furent guéries ou améliorées de façon permanente, 25 ne le furent que temporairement, 39 n'éprouvèrent aucun changement, 10 virent leur état s'aggraver.

Sur 98 qui n'eurent pas d'enfants et dont la menstruation put être étudiée pendant un certain nombre d'années on nota 37 améliorations ou guérisons progressives, 53 états stationnaires et 8 aggravations.

Pour les patientes à dysménorrhée secondaire on constata, chez celles qui eurent des enfants et que l'auteur put suivre assez longtemps, 70 améliorations, 22 états stationnaires et 5 aggravations; chez les nullipares, on trouva 28, 95 et 13 patientes rentrant dans ces catégories respectives.

De ces chiffres il résulte que la guérison est un peu plus fréquente dans la forme primitive que dans la forme secondaire. En réunissant les deux groupes on constate que dans 64 % des cas il y a eu amélioration ou guérison après l'accouchement et cela en dépit des maladies secondaires (blennorrhagie, infections puerpérales) qui peuvent rendre ultérieurement dysménorrhéique la femme mariée.

Des données cliniques qui précèdent on peut essayer de déduire les origines pathogéniques de la dysménorrhée. Comme il a été dit et comme le démontre d'ailleurs l'expérience journalière, les causes mécaniques ne suffisent pas à expliquer cet état morbide. Quant aux causes inflammatoires, il semble difficile également de les incriminer de façon constante, car, chez la jeune fille, les causes d'infection sont rares. On peut songer alors aux facteurs nerveux; mais, si l'on réfléchit que la moitié des jeunes filles sont plus ou moins dysménorrhéiques et qu'un nombre relativement infime d'entre elles est en puissance de névrose, il s'ensuit que l'origine nerveuse n'est guère soutenable; d'ailleurs, si les douleurs étaient dues à l'ébranlement du système nerveux par les contractions utérines, elles devraient rappeler le type des contractions de la matrice, c'est-à-dire se produire par « ondes » successives; or, on a vu que ce n'était pas le cas et que la douleur, chez les dysménorrhéiques, était généralement continue. C'est donc en dernière analyse du côté de la circulation qu'il faut chercher l'explication de la dysménorrhée. A cet égard, il est indéniable que la plupart des influences antihygiéniques s'exerçant sur la jeune fille déterminent des congestions passives: vêtement trop serré, constipation chronique, travaux pénibles. L'excitation menstruelle aggrave périodiquement les hyperémies passives pelviennes en les doublant d'une congestion active. Il va sans dire que si ces utérus ne sont pas normaux, s'ils sont par exemple hypoplasiés, les phénomènes douloureux n'en seront que plus marqués, en raison de la distension exagérée de la musculature utérine. Quant à l'hyperémie, comme cause de douleur, on ne saurait la contester: en distendant les organes elle amène des tiraillements ou des frottements anormaux qui retentissent sur les parties sensibles de la cavité abdominale: péritoine pariétal ou base des ligaments jouant le rôle de méso.

Chez les femmes mariées, la dysménorrhée essentielle (c'est-à-dire sans altération utérine apparente) tient une place quasi nulle. Sur 144 cas l'auteur n'en a trouvé que 22 rentrant dans cette catégorie; les autres se repartissaient entre les différentes affections gynécologiques (46 endométrites, 19 ovaro-salpingites, 45 vices de position, 12 blennorrhagies graves et plus ou moins généralisées). Toutefois, à constater la fréquence des affections génitales sans dysménorrhée, on peut se demander si, chez les dysménorrhéiques rentrant dans cette dernière catégorie, il ne faut pas s'en prendre aussi à des troubles circulatoires plutôt qu'aux altérations pathologiques de la matrice. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, décembre 1907.) — R. DE B.

Ganglions cancéreux sus-claviculaires droits dans le cancer de l'estomac, par M. P. H. Hosch.

On sait quelle est la signification clinique, aujourd'hui généralement admise, des ganglions sus-claviculaires gauches, au cours des cancers de l'abdomen: sans doute, ils ne s'observent que dans un certain nombre de cas, et, de plus, souvent à une période avancée, où leur présence ne peut que confirmer une généralisation néoplasique déjà fort probable ou démontrée, mais il arrive aussi qu'on puisse les constater de bonne heure, avant que la tumeur abdominale n'ait été découverte ou qu'elle n'ait revêtu des caractères non douteux, et, dans ces conditions, ils servent au diagnostic. Pour cela, ils doivent, d'ailleurs, présenter certain aspect et certaine évolution qui leur sont propres; ils sont d'abord relativement petits, de consistance ferme, assez mobiles, immédiatement sous-cutanés, et indolents; assez vite, ils grossissent et aussi se multiplient; enfin, dans un diagnostic hésitant, l'excision d'une de ces glandes et l'examen histologique deviennent une ressource précieuse, et d'application tout à fait légitime; M. Hosch donne deux exemples de cette extirpation ganglionnaire « exploratrice ».

Mais, ceci étant admis pour les ganglions sus-claviculaires gauches, la présence de ganglions analogues du côté droit, et du côté droit seul, tout d'abord, ne peut-elle devenir un pareil élément de diagnostic? C'est cette question que discute M. Hosch, en s'appuyant sur

une observation qui peut se résumer de la façon suivante : un homme de soixante-deux ans entre à la clinique chirurgicale de Bâle avec une difficulté très grande de la déglutition, de l'amaigrissement, de l'ascite; tous les accidents datent d'un mois seulement; la sonde œsophagienne se heurte à un obstacle, au niveau du cardia, et revient tachée de sang : on s'arrête à l'hypothèse d'un cancer du cardia, et le malade est transféré à la clinique médicale. Là, on constate une grosse ascite et un hydrothorax double; de plus, dans la région sus-claviculaire droite, quelques ganglions du volume d'un petit pois, indolents, durs, mobiles; on évacue l'ascite, et la palpation du ventre ne révèle aucune tumeur. Une des glandes sus-claviculaires droites grossit rapidement, elle prend les dimensions d'une noisette et d'autres ganglions se montrent tout autour, et grossissent également. Il n'y avait rien à gauche : ce ne fut qu'un mois plus tard que des ganglions apparurent de ce côté; et finalement, un mois après, on découvrait une tumeur épigastrique, haut située, sous-xiphoïdienne. La mort ne tarda pas; la maladie n'avait duré que quatre mois environ. A l'autopsie, on trouva un cancer de l'estomac, qui s'étendait du cardia jusqu'à 4 centim. 1/2 du pylore; un gros paquet ganglionnaire périgastrique; des ganglions en traînées dans le médiastin et deux chaînes ganglionnaires, superficielles et profondes, dans les régions sus-claviculaires.

Comment expliquer que les ganglions sus-claviculaires droits se soient pris tout d'abord? M. Hosch rappelle, à ce propos, les anomalies de terminaison du canal thoracique, signalées par les anatomistes : dans son cas, on rechercha avec grand soin ce canal, au cours de l'autopsie; on le trouva, à sa place ordinaire, très net, au-dessus du diaphragme; un peu plus haut, il était enveloppé de ganglions et fort malaisé à suivre; toutefois, on put reconnaître, à la jonction de la veine anonyme et de la veine sous-clavière droites l'embouchure d'un gros conduit lymphatique; du côté gauche on ne releva rien de semblable, et l'auteur admet que, chez son malade, le canal thoracique venait se jeter dans la veine sous-clavière droite.

Quoi qu'il en soit du mécanisme pathogénique, le fait d'observation clinique n'en persiste pas moins; il paraît, du reste, assez rare, puisque M. Hosch n'a pu retrouver que 4 observations, dans lesquelles fut notée, au cours d'un cancer abdominal, l'existence de ganglions sus-claviculaires localisés au seul côté droit. Mais ces ganglions droits n'en ont pas moins, pour le diagnostic, toute la valeur des ganglions couramment décrits du côté gauche. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1907, XVIII, 3.) — L.

Sur la maladie de Hodgkin à évolution aiguë, par MM. H. Hirschfeld et A. Isaac.

Le diagnostic différentiel des tuméfactions des ganglions lymphatiques offre de grandes difficultés, non seulement pour le clinicien, mais encore pour l'anatomo-pathologiste, et ce n'est que dans ces dernières années qu'on a cherché à séparer les différentes formes d'après leur structure histologique.

Les termes de maladie de Hodgkin et de pseudo-leucémie ont été jadis considérés comme synonymes et le sont encore quelquefois maintenant, quoique l'examen histologique ait démontré qu'il existe de grandes différences entre ces affections, souvent semblables au point de vue clinique et d'après l'aspect macroscopique des parties altérées. Depuis les travaux de M. Sternberg, on désigne sous le nom de pseudo-leucémie les affections hyperplasiques de l'appareil lymphoïde, qui reposent uniquement sur une prolifération des éléments lymphatiques; la formule hématologique ne subissant aucune modification ou ne montrant qu'une lymphocytose relative. Au contraire, les lésions que l'on rencontre dans la maladie de Hodgkin sont toutes différentes et se distinguent aussi de celles de la scrofulose et du lymphosarcome. Les ganglions lymphatiques contiennent dans la maladie de Hodgkin un grand nombre de cellules à un ou plusieurs noyaux, riches en protoplasma, ayant une grande ressemblance avec les cellules néoplasiques; entre ces cellules et les cellules endothéliales, on trouve toutes les formes de transition, qui démontrent l'origine endothéliale de ces éléments. On rencontre, en outre, des cellules géantes, des foyers de nécrose et de caséification, à côté de zones ayant subi la métamorphose fibreuse. Le nombre des éléments lymphatiques n'est pas augmenté. Dans certains cas, on a trouvé le bacille de Koch dans les coupes, dans d'autres on a pu prouver la nature tuberculeuse de ces lésions par l'inoculation, de sorte que quelques auteurs sont d'avis que la maladie de Hodgkin est une forme particulière de la tuberculose ganglionnaire. Mais cette opinion n'est pas généralement admise, et l'étiologie tuberculeuse ne serait valable que pour un certain nombre de faits.

MM. Hirschfeld et Isaac relatent un cas de maladie de Hodgkin, dans lequel l'examen histologique ne révéla rien qui fût en faveur de la nature tuberculeuse de l'affection. Le contrôle par l'inoculation ne put, il est vrai, être fait en raison de l'époque tardive à laquelle on pratiqua l'autopsie.

Il s'agissait d'un homme de soixante et un ans, bien portant jusqu'alors, qui présenta, quatre semaines avant son entrée à l'hôpital Moabit de Berlin, une tuméfaction du côté gauche du cou, très douloureuse au début. Les douleurs disparurent petit à petit; huit jours avant son admission il se sentit faible, les jambes enflèrent et il eut de la dyspnée. A l'examen, on constata que les ganglions du cou étaient hypertrophiés, surtout à gauche; il en était de même aux aisselles; les autres ganglions n'étaient pas sensiblement plus gros qu'à l'état normal; la rate n'était pas augmentée de volume; le malade avait de la fièvre, de l'œdème des jambes et offrait tous les signes d'une anémie extrême. On songea d'abord à une leucémie aiguë, mais l'examen du sang montra qu'il n'y avait qu'une leucocytose avec prédominance des polynucléaires (26,000 leucocytes). Dans la suite la cachexie augmenta, l'anémie devint encore plus intense, le taux de l'hémoglobine tomba à 15 %, mais la formule sanguine resta la même et le malade mourut sept semaines après le début de la maladie.

L'autopsie fit voir que la rate avait un volume normal; les autres viscères ne présentaient que des lésions en rapport avec l'anémie profonde, seul l'œsophage était le siège d'une petite ulcération. Les ganglions lymphatiques du thorax et de l'abdomen n'étaient pas hypertrophiés. L'examen microscopique des ganglions lymphatiques tuméfiés montra que ces organes étaient notablement altérés : le tissu normal se trouvait remplacé par du tissu conjonctif avec des fibroblastes et de nombreuses cellules géantes du type de celles de la moelle osseuse. Il fut impossible de constater des groupements de cellules épithélioïdes analogues aux tubercules. Les ganglions renfermaient des foyers de nécrose. Sur de nombreuses coupes les auteurs ne purent rencontrer le bacille de Koch. La rate, la moelle osseuse, le foie ne contenaient pas de foyers identiques à ceux des ganglions; toutefois, la rate offrait quelques petites zones de nécrose qui témoignaient d'une altération de cet organe. La partie ulcérée de la muqueuse œsophagienne était constituée par des leucocytes et quelques cellules géantes ressemblant à celles qui furent trouvées dans les ganglions lymphatiques; cette ulcération constituait donc une métastase de l'affection ganglionnaire. (*Med. Klinik*, 29 décembre 1907.) — L. B.

De l'influence exercée par de petites doses d'alcool sur le pouvoir de résistance de l'organisme animal, en particulier au point de vue de la descendance, par M. T. Laitinen.

Il est de notion courante que l'alcool diminue le pouvoir de résistance des animaux et exerce sur leur descendance une action néfaste. Mais les expériences sur lesquelles est basée cette opinion ont, jusqu'à présent, porté sur des doses relativement considérables d'alcool. Or, comme on a maintes fois prétendu que, pris à petites doses, l'alcool est à peu près inoffensif, il a paru intéressant à M. Laitinen de vérifier expérimentalement cette assertion.

Dans ce but, il administra quotidiennement à des lapins et à des cobayes une solution d'alcool à 10 %, en calculant chaque fois la quantité de manière à ne pas dépasser 0 c.c.1 d'alcool absolu par kilogramme d'animal, ce qui constitue une dose tout à fait minime, correspondant à peine à un verre de bière pour un homme adulte. Des animaux témoins recevaient, au lieu de la solution susmentionnée, une quantité égale d'eau pure.

L'auteur s'appliqua, en premier lieu, à étudier l'influence exercée par l'alcool ainsi administré sur la résistance des globules rouges à l'égard d'un sérum hétérogène. Il put se rendre compte que, même à petites doses, l'alcool abaisse, dans un certain nombre de cas tout au moins, la résistance normale des hématies et facilite l'action hémolytique d'un sérum hétérogène. Il est probable que, en prolongeant l'expérience, on aurait obtenu le même résultat chez un plus grand nombre d'animaux.

M. Laitinen fut, d'autre part, à même de constater que les petites doses d'alcool diminuent le pouvoir de résistance de l'organisme animal à l'égard des maladies infectieuses : soumis à l'inoculation de toxine diphtérique, les animaux traités par l'alcool donnèrent une proportion beaucoup plus grande de morts que celle qui fut constatée, dans le même laps de temps, parmi les témoins (65 % contre 45 %). De plus, pour ceux-ci, la durée moyenne de la survie a été de plus de vingt et un jours, tandis que, pour ceux-là, elle n'a pas dépassé treize jours.

Dans une troisième série d'expériences, l'auteur a étudié l'influence exercée par de petites doses d'alcool, administrées à la mère, sur la mortalité, la taille et le développement de ses petits. Sur 93 rejetons mis bas par les lapines alcoolisées, 57, c'est-à-dire 61.29 %, étaient morts-nés ou succombèrent peu de temps après la naissance (pendant les trois premiers jours), et seulement 36, c'est-à-dire 38.71 %, survécurent. Or, durant le même laps de temps, les témoins donnèrent 48 petits, dont 26 (54.17 %) morts-nés ou ayant péri aussitôt après la naissance et dont 22 (45.83 %) survécurent. Des résultats à peu près analogues furent obtenus pour les cobayes : la proportion des petits réellement viables, issus des femelles traitées par l'alcool, étant sensiblement moindre que pour les animaux traités par l'eau (63.24 % contre 78.26 %).

Le poids moyen des petits provenant des lapines alcoolisées était de 79 grammes, tandis que celui des rejetons issus des femelles témoins était de 88 grammes. Pour les lapins morts-nés, les chiffres correspondants étaient de 44 et de 46 grammes. On retrouvait les mêmes différences chez les cobayes.

Au point de vue de la croissance, il est à noter que les petits des lapines traitées par l'alcool, ont, pendant les vingt premiers jours, gagné en moyenne et par jour 7 gr. 13 centig., tandis que pour les témoins le gain journalier moyen était de 9 gr. 46 centigr. Chez les cobayes, les chiffres correspondants étaient de 4 gr. 30 centigrammes pour la descendance des animaux alcoolisés et de 5 gr. 20 centigr. pour celle des témoins, et cette différence subsista ultérieurement, avec des oscillations plus ou moins notables.

L'ensemble de ces faits prouve donc que les doses minimes d'alcool, loin d'être indifférentes pour l'organisme animal, lui sont, au contraire, préjudiciables. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskrankh.*, 1907, LVIII, 1.) — L. CH.

La sécrétion du pancréas sous l'influence de l'acide chlorhydrique et de l'extrait intestinal (sécrétine), par M. L. Popielski.

Les recherches physiologiques de ces dernières années ont fait admettre que, outre les rapports établis par le système nerveux entre

les différents organes, il existe encore des corrélations mises en jeu par des substances chimiques arrivant aux organes par la voie sanguine. MM. Bayliss et Starling, les deux physiologistes anglais qui ont le plus contribué à élaborer cette théorie, ont ainsi pu démontrer que l'utérus contient des substances thermostabiles, dont l'injection provoque la lactation. Le fait qui fut le point de départ de cette théorie et l'objet de nombreux travaux, c'est la propriété que présente l'extrait acide de la muqueuse intestinale de provoquer après son injection dans le sang une sécrétion de suc pancréatique, ce qui a valu à cet extrait la dénomination de sécrétine. Des sécrétines analogues entreraient en jeu dans la fonction des autres organes glandulaires.

M. Popielski, qui, le premier, avait démontré que l'ingestion d'acide chlorhydrique dans le duodénum déterminait une sécrétion du pancréas, a repris les expériences de MM. Bayliss et Starling sur la sécrétine pour en contrôler l'exactitude, et il est arrivé à des conclusions fort différentes de celles des auteurs anglais. Le fait fondamental sur lequel était basée la théorie de l'existence d'une sécrétine, consistait dans la production d'une sécrétion pancréatique par l'introduction d'une solution d'acide chlorhydrique dans le duodénum privé de ses nerfs. Or, les expériences de ce genre furent pratiquées chez des chiens anesthésiés avec un mélange d'alcool, d'éther et de chloroforme, substances qui agissent sur la sécrétion pancréatique et troublent par suite les résultats obtenus. Les recherches de M. Popielski, faites sur des chiens après section de la moelle, montrèrent que l'introduction d'acide chlorhydrique dans le duodénum privé de ses nerfs ne produisait aucune sécrétion du pancréas. Quant aux essais de MM. Enriquez et Hallion par lesquels ces auteurs ont cherché à démontrer la présence de sécrétine dans le sang en infusant le sang d'un animal à un autre, M. Popielski ne les considère pas comme probants, les essais de contrôle nécessaires pour rendre la preuve suffisante n'ayant pas été faits.

Le deuxième argument que MM. Bayliss et Starling ont invoqué en faveur de l'existence d'une sécrétine repose sur la formation et le lieu de formation de cette substance. L'acide chlorhydrique introduit dans le duodénum y produirait la sécrétine en agissant sur une prosécrétine contenue dans la muqueuse intestinale. Cette prosécrétine ne se trouverait qu'en faible proportion dans la muqueuse intestinale, de sorte que l'introduction répétée d'acide chlorhydrique l'épuiserait rapidement, d'où diminution de son influence sur l'activité pancréatique lorsqu'on renouvelle trop souvent l'expérience. M. Popielski n'a pas pu confirmer ce fait, car dans de nombreuses expériences il a été à même de se convaincre que l'injection d'acide chlorhydrique, répétée une ou plusieurs fois, produit toujours une sécrétion pancréatique. Ce qui tend également à faire rejeter l'hypothèse de la présence d'une prosécrétine spéciale dans la muqueuse du duodénum, c'est qu'il fut possible d'extraire une substance ayant les propriétés de la sécrétine, non seulement de la muqueuse proprement dite du duodénum, mais encore de la couche musculaire des autres parties de l'intestin dans toute son étendue.

En se basant sur l'ensemble de ces expériences, M. Popielski estime que l'existence d'une sécrétine intestinale n'est pas démontrée et que par suite le rôle que l'on voudrait faire jouer à des sécrétines analogues dans l'activité des glandes ne repose sur aucun fondement. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1907, CXX, 10-12.) — L. B.

Erythrodermie desquamative, par M. C. Leiner.

Sous le nom d'*érythrodermie desquamative*, l'auteur décrit une dermatose généralisée qui s'observe exclusivement chez les nourrissons et se différencie d'avec toutes les affections cutanées propres aux enfants en bas âge, telles que dermatite exfoliatrice (de Ritter), pemphigus contagieux des nouveau-nés, etc.

Cette affection se caractérise essentiellement par une inflammation légère des téguments, généralisée à toute la surface cutanée, avec desquamation se renouvelant constamment, et par une séborrhée du cuir chevelu. Au début, l'état général du petit patient paraît peu troublé : l'enfant dort bien, la dermatose n'étant point prurigineuse ; il n'existe pas de fièvre ; l'analyse des urines ne révèle rien d'anormal ; on ne constate pas la moindre altération de la muqueuse buccale. C'est seulement du côté de l'appareil digestif que l'on remarque, dès cette période précoce de la maladie, des désordres plus ou moins graves, tels que vomissements fréquents, diarrhées, selles vertes, etc. L'évolution ultérieure de l'affection est, dans la plupart des cas, bénigne en ce sens qu'elle aboutit, au bout de quelques semaines, à la guérison : l'hyperémie de la peau et l'intensité de la desquamation vont progressivement en diminuant, les squames deviennent plus petites et plus fines, et les téguments récupèrent peu à peu leur aspect normal. Les altérations morbides se montrent particulièrement tenaces au niveau des plis cutanés et du cuir chevelu.

Alors même que la maladie présente ces allures bénignes, elle n'en finit pas moins par retentir sur l'état général, en se traduisant notamment par un abaissement considérable du poids du corps, et il se passe souvent plusieurs mois avant que l'enfant reprenne son développement normal.

Mais, dans un tiers des cas environ, les choses se présentent sous un aspect plus grave : les troubles digestifs s'accentuent de plus en plus, l'enfant continue à maigrir, sa face et ses extrémités se cyanosent, la peau de tout le corps devient excessivement sèche, parcheminée, couverte de fines squames et parsemée de sillons et de rhagades. Celles-ci sont particulièrement accentuées autour de l'orifice buccal, où elles ont pour effet de rendre l'acte de téter difficile, voire même complètement impossible, surtout lorsque la muqueuse des lèvres est, en même temps, sèche et infiltrée. Au milieu de phénomènes d'une cachexie toujours croissante et qui s'associe à de l'hyperthermie, le petit malade finit par succomber.

A l'autopsie, on constate toujours, outre les altérations cutanées, une dégénérescence accentuée du myocarde, avec dégénérescence graisseuse du foie et tuméfaction catarrhale de la muqueuse intestinale.

Au point de vue étiologique, M. Leiner serait enclin à considérer l'état morbide en question comme un érythème d'origine auto-toxique, lié probablement aux troubles digestifs que l'on y observe d'une manière constante. Resterait à savoir si la cause de la maladie ne réside pas dans le lait même que reçoit l'enfant. Ce qui paraît militer en faveur de cette hypothèse, c'est d'abord l'effet thérapeutique que produit le changement dans le mode de l'allaitement et, ensuite, ce fait que l'auteur a observé la dermatose en question chez deux jumeaux allaités par leur mère, ainsi que chez deux enfants d'une autre famille.

Le diagnostic différentiel d'avec la dermatite exfoliatrice est facile, non seulement en raison de la véritable « épidermolyse » qui caractérise cette affection, mais encore parce que l'évolution de celle-ci est essentiellement aiguë (de sept à dix jours), tandis que la marche de l'érythrodermie desquamative est chronique. De plus, les altérations séborrhéiques du cuir chevelu font défaut dans la dermatite exfoliatrice. D'autre part, l'absence de prurit permettra d'exclure l'hypothèse d'un eczéma. Quant au psoriasis, il ne s'observe presque jamais chez le nourrisson, sans compter que les caractères particuliers des squames psoriasiques sont suffisamment nets pour qu'il soit difficile de confondre les deux affections.

Le traitement comprend à la fois des moyens diététiques et des applications externes. On commence d'abord par régler la fréquence des tétées et la quantité de lait à absorber à chacune d'elles. Si les troubles digestifs et les lésions cutanées continuent pourtant à progresser, on substitue, d'une manière partielle ou complète, l'allaitement artificiel (babeurre ou mélange de lait et de décoction de riz) à l'allaitement au sein, ou bien on change de nourrice. Quant au traitement externe, il consiste en bains tièdes, en applications d'huile d'olive et, plus tard, en pansements avec une pommade à l'oxyde de zinc ou en applications de poudre de talc. Dans le stade cachectique, on doit éviter de donner les bains, ceux-ci étant alors souvent suivis de collapsus. (*Wien. med. Wochensch.*, 14 décembre 1907.) — L. CH.

De l'absence de mucus gastrique; son importance et ses rapports avec l'hyperchlorhydrie et l'ulcère de l'estomac, par M. J. Kaufmann.

Depuis plusieurs années l'auteur a porté son attention sur la présence du mucus dans le contenu gastrique retiré après le repas d'épreuve et, au cours de ces études, il a pu se convaincre que le manque de mucus joue un rôle important dans la pathologie gastrique. La présence de mucus est, en général, facilement reconnaissable à la cohérence que présentent les particules du repas d'épreuve, cohérence qui fait défaut quand il n'y a pas de mucus ; aussi le suc gastrique est-il alors plus fluide et passe plus rapidement à travers le filtre. L'examen microscopique permet également de se rendre compte de la présence de mucus : si l'on traite, en effet, des préparations de suc gastrique avec de la solution iodo-iodurée, les grains d'amidon se colorent en bleu quand ils ne sont pas enveloppés de mucus. A l'état normal le mucus se trouve en petite quantité dans le suc gastrique, mais il peut faire défaut sous l'influence de différentes causes : d'une part, sa sécrétion peut être insuffisante ou manquer (achylie gastrique) ; d'autre part, le mucus produit en quantité normale ou même supérieure à la normale peut être digéré par le suc gastrique, notamment lorsqu'il y a excès d'acide chlorhydrique.

C'est à ce mécanisme que M. Kaufmann attribue l'absence de mucus qu'il a souvent constatée dans l'hyperchlorhydrie. Or, par ce manque de mucus la muqueuse gastrique est privée d'un enduit qui la protège contre l'action des acides, et l'auteur croit que l'absence de cette couche protectrice chez les hyperchlorhydriques n'est pas sans influence sur la production des ulcères ou crée tout au moins une prédisposition à cet égard.

C'est à la faculté de provoquer une sécrétion abondante de mucus — fait constaté dans les recherches expérimentales sur des chiens munis d'un petit estomac, selon le procédé de Pavlov, et par l'examen répété du contenu stomacal chez des malades en traitement — que M. Kaufmann attribue les bons résultats qu'il a obtenus en traitant par des lavages au nitrate d'argent des malades atteints d'ulcères gastriques, chez lesquels d'autres moyens thérapeutiques avaient échoué. Cette hypothèse trouve un appui dans les recherches histologiques faites par M. Turck : en suivant le mécanisme de la guérison d'ulcérations gastriques qu'il avait provoquées expérimentalement chez le chien, cet auteur a constaté une forte augmentation du nombre des cellules mucinopares. M. Kaufmann conclut donc que la présence de mucus dans le contenu stomacal, même en grande quantité, doit être considérée souvent non comme un signe fâcheux mais plutôt comme un symptôme favorable. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1907, XIII, 6.) — L. B.

Pneumonoconioses expérimentales, par M. C. Lubenau.

Les mesures de plus en plus nombreuses par lesquelles on cherche à combattre et surtout à prévenir les maladies dans les entreprises industrielles exigent une connaissance exacte des conditions et des facteurs qui donnent lieu à ces affections professionnelles. Aussi croyons-nous devoir relater les résultats des expériences que l'auteur a entreprises pour déterminer la nocivité de l'inhalation des différentes sortes de poussières. Les recherches entre-

prises dans des conditions toujours égales peuvent, en effet, bien mieux qu'une statistique établie sur les maladies constatées dans les différentes industries, établir la part réelle qui revient aux agents nocifs eux-mêmes. Pour se rapprocher autant que possible des conditions naturelles, les expériences furent faites pendant une longue période et les animaux (cobayes et lapins) exposés pendant une partie de la journée seulement aux poussières. Il fut ainsi constaté qu'une seule exposition à l'inhalation de poussières nocives suffit pour déterminer des lésions pulmonaires, ce qui n'est pas sans importance au point de vue des accidents du travail.

Les inhalations furent faites avec un grand nombre de substances tant organiques que minérales. Leur influence nuisible dépend d'une part de la finesse des particules (plus une poussière est fine, plus facilement elle pénètre dans le tissu interstitiel pulmonaire); d'autre part, des propriétés irritantes des poussières. Suivant le degré de nocivité qu'elles présentent, il se produit soit des pneumonies aiguës soit des processus chroniques d'induration du tissu pulmonaire.

Lorsque les particules sont assez grosses, elles sont arrêtées dans les bronches (poussière de bois, de cuir), où elles déterminent une inflammation qui donne lieu, secondairement, à des lésions pulmonaires.

Les poussières examinées par l'auteur se rangent d'après leur influence nuisible dans l'ordre suivant : chamotte (glaise pour poterie, tuile), scories de Thomas (résidus de la fabrication de l'acier servant, en raison de leur contenu en phosphates, comme engrais artificiel), spath calcaire, dolomie, galène (sulfure de plomb), bronze, bois, ivoire, chanvre, tabac, corne. Un deuxième groupe moins nocif comprend : le grés, la porcelaine, le ciment, le verre, la poussière de chaussée, l'ardoise, la poussière de moulin. Un troisième groupe se compose de poussières relativement inoffensives : le granit, le marbre, le plâtre, la tuile, le cuivre, le papier et le feutre. La moins dangereuse de toutes les poussières est le noir de fumée. (*Arch. f. Hygiene*, 1907, LXIII, 4.) — L. B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sul processo di riparazione delle perdite di sostanza nelle cartilagini a pericondrio. In-8°, 38 p. avec planches. Pise, 1907. — **Le processus de réparation des pertes de substance des cartilages à périchondre,** par M. G. Anzilotti.

M. Anzilotti a déjà fait connaître en 1902 les études auxquelles il s'était livré sur ce sujet. Mais cette publication ayant donné lieu à de nombreux travaux dont les conclusions sont différentes des siennes, il a cru devoir entreprendre de nouvelles expériences qu'il a pratiquées sur des lapins en se conformant aux règles de l'asepsie la plus rigoureuse et dont il expose les résultats dans cette plaquette.

Les plaies faites au thermocautère présentent, au bout de cinq à quinze jours, une large zone nécrosée recouverte d'une exsudation fibrineuse. Après le vingtième jour, le périchondre est le siège d'une prolifération intense de tissu conjonctif qui remplit la plaie, tandis que le cartilage lui-même n'offre que des ébauches de néoformation éloignées de la plaie. Cet état persiste pendant assez longtemps. Au bout de cent jours, l'élimination des parties nécrosées devient évidente et il se forme un tissu fibro-cartilagineux provenant du périchondre. Le cartilage lui-même donne naissance à des « jetées » de substance cartilagineuse, qui prennent leur origine dans les régions les plus rapprochées du périchondre. Mais, même après cent quatre-vingt-dix jours, la réparation n'est souvent pas encore complète, le tissu n'est que fibro-cartilagineux.

Dans une autre série d'expériences, M. Anzilotti a provoqué des contusions et des fractures des cartilages en les comprimant fortement avec une pince de Péan. Dans ces conditions, les modifications réparatrices ne se manifestent nettement qu'après une vingtaine de jours. On voit alors distinctement du tissu conjonctif de nouvelle formation entourer des îlots de cartilages en partie nécrosés, en partie sains. L'hyperplasie du périchondre est très marquée : elle dépasse de beaucoup celle du cartilage lui-même, qui est cependant très manifeste. Des cellules géantes débarrassent le champ des détritus; on constate, en outre, que même les petits fragments de cartilage, complètement isolés du périchondre, présentent une certaine caryocinèse, surtout ceux qui ont pu trouver un appui marqué dans le tissu environnant. La nécrose n'est souvent que superficielle, le centre du fragment restant sain. Au bout de trente jours on reconnaît qu'il s'établit des connexions entre les cellules du cartilage resté intact et celles des fragments. Il y a donc sûrement deux foyers de néoformation du cartilage : l'un au niveau du périchondre, l'autre dans le cartilage même. Les moignons présentent des groupes de cellules s'orientant vers la plaie. Après soixante à cent jours on trouve des blocs de cartilage hyalin néoformés dans le tissu fibrocartilagineux. Enfin, au bout de cent jours il existe encore des zones de tissu fibreux qui ne paraît pas avoir tendance à devenir cartilagineux.

L'ablation du périchondre provoque une nécrose superficielle du cartilage. Quand il reste en certains points quelques débris de cette membrane, ceux-ci sont le siège d'une prolifération très intense; tous les tissus environnants y prennent part, se réunissent étroitement au cartilage dénudé et semblent acquérir une faculté chondrogène, puisque, au bout de cent jours, on ne constate plus de différence entre les tissus néoformés de l'un ou de l'autre côté du cartilage. Si l'on a pratiqué une dénudation circulaire, la nécrose du cartilage est beaucoup plus profonde que si la résection n'a été que partielle. Le cartilage lui-même ne prend qu'une part très restreinte à la réparation de cette perte de substance.

La résection sous-périchondrale complète est suivie d'une néoformation de tissu conjonctif autour des moignons, qui devient manifeste dès le dixième jour; au-dessous on voit une zone de nécrose et, au delà de cette zone, une prolifération cellulaire déjà marquée dans le cartilage même. C'est toujours le périchondre qui participe le plus à la réparation et donne lieu, dès le vingt-quatrième jour, à la formation de cartilage hyalin en îlots séparés. Ce n'est qu'après cent vingt jours que la perte de substance est à peu près complètement comblée; toutefois, le cartilage de nouvelle formation est plus mince que celui qui a été enlevé.

Un fait qui n'a pas manqué de surprendre quelque peu l'auteur, c'est que ces expériences, pratiquées dans les mêmes conditions, ne donnent pas toujours des résultats identiques au point de vue du temps nécessaire à la réparation. Il a pu se convaincre, en outre, que pendant l'hiver la régénération des tissus se fait beaucoup plus lentement que pendant l'été; elle est aussi plus lente chez les lapins âgés que chez les jeunes, et très retardée chez les animaux affaiblis par des opérations antérieures; enfin, dans certains cas, il n'a pas été possible de trouver une explication satisfaisante de ce retard.

En résumé, il ressort des travaux de M. Anzilotti que le périchondre a une importance considérable pour la régénération du cartilage, mais que le cartilage lui-même est loin de ne jouer qu'un rôle passif et qu'il participe, ne fût-ce que modérément, au processus de réparation. Le fait que des fragments complètement isolés contribuent aussi à ce processus est surtout frappant. Quoiqu'il n'ait pas été possible d'observer la transformation de tissu conjonctif en cartilage, il n'est pas douteux que le tissu conjonctif acquiert une faculté chondrogène après s'être trouvé en contact avec le périchondre, mais cette propriété ne se développe que très tard. Enfin, il n'a jamais été constaté d'ossification ni de calcification de la cicatrice. — C. A.

Sulla malattia di Thomsen (myotonia congenita). In-8°, 212 p., avec fig. Naples, 1907. — **Sur la maladie de Thomsen,** par M. S. Pansini.

La monographie de M. Pansini est divisée en trois parties : dans la première, il expose l'histoire clinique de 4 cas de maladie de Thomsen qu'il a eu l'occasion d'observer à la clinique médicale de Naples, dirigée par M. Cardarelli; la seconde est consacrée à l'étude clinique de l'affection dont il s'agit; la troisième — qui est de beaucoup la plus importante — a pour objet la physiologie pathologique et la pathogénie de la myotonie congénitale.

La maladie de Thomsen se caractérisant essentiellement par la forme particulière que revêt, chez les sujets atteints de cette affection, la contraction musculaire, tant à l'occasion des mouvements volontaires que lors de l'excitation directe du muscle par le courant galvanique ou le courant faradique, l'auteur s'est surtout appliqué à analyser les tracés myographiques obtenus chez ses malades. Il a pu de la sorte se rendre compte que la courbe de la contraction du muscle myotonique présente la plus grande analogie avec le tracé, bien connu, que donne la contraction du muscle vératrinisé : on sait, d'ailleurs, que cet état particulier du muscle qu'on observe dans l'empoisonnement par la vératrine peut aussi se montrer sous l'influence d'un certain nombre d'autres substances (sels de soude, elléborine, acide oxalique, digitaline, etc.) ; il existe, d'autre part, des substances susceptibles de mitiger ou de neutraliser les effets de la vératrine. Or, comme l'enseignait Claude Bernard, les poisons, loin de créer dans les tissus des propriétés nouvelles, ne font que rendre plus manifestes les propriétés préexistantes. Il est permis d'en conclure que la vératrine et les autres produits susmentionnés exaltent simplement certaines propriétés du muscle. Et cela est tellement vrai que, contrairement à l'affirmation de M. Richet, on obtient le tracé caractéristique de la vératrine non seulement lorsque les muscles demeurent en connexion nerveuse avec le reste du corps, mais encore dans les cas où, l'animal ayant reçu le poison en question, on opère ensuite sur un muscle isolé du reste du corps, voire même lorsqu'on se borne à faire agir la vératrine *in vitro* sur un muscle ainsi isolé (Buchanan).

On pourrait, il est vrai, objecter que rien n'exclut ici l'hypothèse d'une action exercée par la vératrine ou par des substances analogues sur les plaques nerveuses terminales. Mais il n'est pas impossible d'écarter cette objection. On sait, effectivement, que le curare, administré à petites doses, paralyse ces terminaisons névromotrices et soustrait complètement les fibres musculaires à toute excitation par voie nerveuse. Or, si l'on procède à cette sorte d'énervation physiologique du muscle et que l'on traite ensuite celui-ci par la vératrine, on voit le tracé de la contraction conserver tous les caractères propres à la courbe du muscle vératrinisé, ce qui prouve que l'alcaloïde en question agit sur la substance musculaire, et non pas sur le nerf, y compris les terminaisons nerveuses. L'état myotonique, de tous points analogue à celui du muscle soumis à l'action de la vératrine, constitue donc une fonction de la fibre musculaire.

D'autre part, les différences que l'on observe dans le mode de fonctionnement des muscles rouges et des muscles blancs tiennent uniquement à la structure différente des uns et des autres. Les muscles du crapaud sont, à l'état normal, myotoniques; chez la grenouille, ils subissent, pendant le sommeil hibernal, des modifications dans leur constitution et acquièrent également des propriétés myotoniques. La cause de ces manifestations myotoniques réside donc, non pas dans le nerf, mais dans le muscle lui-même.

Ce qui milite aussi en faveur de cette manière de voir, ce sont les constatations anatomopathologiques faites par MM. Erb, Jacoby, von Hansemann, Dejerine et Sottas, etc., ainsi que les recherches histologiques, plus récentes, de M. Schiefferdecker.

A l'appui de la doctrine myopathique, on peut, de plus, invoquer deux considérations cliniques que voici : 1° l'intégrité absolue que conservent, au cours de la maladie de Thomsen, tous les organes de la vie végétative et toutes les manifestations du système nerveux; 2° la ressemblance remarquable que l'on constate entre cette affection et les dystrophies musculaires progressives. C'est ainsi que l'on voit la myotonie revêtir soit la forme hypertrophique, analogue à la paralysie pseudo-hypertrophique de Duchenne, soit la forme atrophique, ou encore la forme mixte (dystrophie musculaire d'Erb), dans laquelle, tout comme dans la dystrophie musculaire progressive, le processus morbide frappe certains muscles de préférence à d'autres. Comme les myopathies, la maladie de Thomsen présente un caractère héréditaire et familial, et se montre surtout pendant l'enfance et l'adolescence, le sexe masculin y étant plus prédisposé que le sexe féminin. On retrouve la même analogie en ce qui concerne l'évolution des accidents : à l'exemple des myopathies, la myotonie congénitale constitue une affection chronique, s'étendant lentement et fatalement d'un groupe musculaire à un autre et augmentant progressivement d'intensité, alors que les autres organes et appareils, y compris le système nerveux (sensibilité, réflexes cutanés et tendineux, psychisme, etc.), conservent toute leur intégrité. Comme dans les myopathies, les muscles sont pris symétriquement, ceux des membres inférieurs étant ordinairement atteints avant ceux des bras, et les muscles de la racine des membres avant et à un plus haut degré que ceux de l'extrémité.

Aussi M. Pansini n'hésite-t-il pas à classer la maladie de Thomsen parmi les affections primitives de l'appareil musculaire. Rappelant, d'autre part, les recherches de M. Soltmann, d'après lesquelles les muscles des mammifères nouveau-nés réagiraient aux excitations électriques par des contractions paresseuses, qui présentent une certaine analogie avec les réactions musculaires de la myotonie congénitale, l'auteur estime que, en définitive, celle-ci doit être considérée comme une sorte de *monstruosité musculaire*. — L. CH.

Recherches expérimentales sur la ligature des grosses veines, par M. N. LEOTTA.

Bien qu'il y ait quelque témérité à transposer de l'animal à l'homme les résultats opératoires obtenus chez le premier, nous résumons les conclusions formulées par M. Leotta après 34 ligatures pratiquées sur les gros troncs veineux du chien.

La ligature de l'un des troncs veineux innominés est toujours bien tolérée : la circulation se rétablit par le tronc brachio-céphalique du côté opposé, par l'hypertrophie de la grande veine azygos, par la mammaire interne du même côté et, enfin, par l'intermédiaire de la veine thyroïdienne inférieure du même côté.

La ligature de la veine cave supérieure au-dessus de l'embouchure de la grande veine azygos fut mortelle dans 25 % des cas; chez les animaux guéris, il s'était constitué une circulation collatérale, passant par la grande azygos, le tronc commun des veines intercostales supérieures droites et gauches, les anastomoses des intercostales avec les lombaires (système de la veine cave inférieure) et finalement les veines pariétales de l'abdomen, notamment l'épigastrique, en raison de ses anastomoses avec la mammaire interne.

Les ligatures de la veine cave inférieure au-dessus de l'embouchure des veines rénales, quand l'occlusion du vaisseau n'a pas été préparée par une obstruction chronique, sont toujours mortelles, quel que soit le niveau auquel elles portent, en raison des troubles rénaux qui en sont la conséquence. Par contre, si l'on réussit à lier la veine cave inférieure, tout en laissant perméable l'une des deux veines rénales, les animaux ne succombent plus que dans 33 % des faits. En pareil cas, le sang de la veine cave se répartit entre les deux azygos, les deux veines lombaires ascendantes, le canal réno-azygo-lombaire de Lejars du côté opposé, les veines extra-rachidiennes, par suite des anastomoses qui unissent celles qui sont placées au-dessus et au-dessous de l'obstruction, les anastomoses de la mammaire interne avec l'épigastrique et, enfin, par la spermatique ou l'utéro-ovarienne gauche (quand c'est la veine rénale gauche qui n'a pas été oblitérée). Pour ce qui est des ligatures de la veine cave inférieure entre la bifurcation iliaque et les deux rénales, elles sont toujours bien tolérées. La circulation de retour s'opère par les deux azygos, les deux veines lombaires ascendantes, les veines extra-rachidiennes, la mammaire interne, grâce à ses anastomoses avec les veines abdomino-pariétales, les deux spermatiques ou utéro-ovariennes, si la ligature est basse, par celle du côté gauche seulement, si la ligature porte immédiatement au-dessous des rénales. (*Policlinico*, partie chir., 1907, XIV, 12 et 1908, XV, 1.) — R. DE B.

NOTES CHIRURGICALES

L'étranglement herniaire des appendices épiploïques.

Nous avons, à l'heure présente, toute une pathologie des appendices épiploïques, et c'est à M. le docteur B. Riedel, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine d'Iéna, que revient le mérite d'avoir ouvert ce nouveau chapitre : il a décrit, d'après une série de faits cliniques, les accidents résultant de la torsion des appendices, les iléus par brides succédant à leur adhérence terminale, enfin, leur étranglement herniaire.

Cette dernière éventualité est particulièrement intéressante, elle est moins rare, sans doute, qu'on pourrait le croire, et vaut d'être connue, car elle donne lieu à des accidents herniaires de forme un peu spéciale. Plusieurs exemples en ont été publiés dans ces deux dernières années : M. le docteur F. Linkenheld, assistant de M. le docteur H. Braun, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Gœttingue, vient de les réunir en y ajoutant 3 cas inédits : ce qui constitue un total de 10 observations d'étranglement herniaire, isolé, des appendices épiploïques.

Une femme de cinquante-six ans, qui n'avait jamais souffert de hernie, s'est aperçue, depuis huit jours, de la présence, à son aine droite, d'une grosseur très douloureuse : il n'y a pas eu de vomissements, les selles et les émissions gazeuses sont normales. On constate, sous le milieu de l'arcade crurale, une tumeur immobile, irréductible, ferme, du volume d'un œuf de pigeon, et dont le palper réveille une vive sensibilité. La kélotomie est pratiquée : on ouvre un sac très graisseux, on y trouve un cordon adipeux qui ne se laisse pas attirer au dehors : après section du collet et rupture des adhérences, on l'amène, et l'on reconnaît à sa surface une dépression circulaire d'étranglement. C'est un appendice épiploïque, appartenant sans doute au cæcum; il est lié et excisé, et l'intervention terminée suivant le mode ordinaire. La guérison a lieu simplement.

Autre fait rapporté par M. Linkenheld : un homme de soixante et onze ans avait depuis de longues années une hernie inguinale gauche; elle est devenue douloureuse depuis deux jours, elle a grossi, elle est actuellement du volume du poing et recouverte d'une peau rouge. Un essai modéré de taxis échoue. Le ventre est, d'ailleurs, souple et indolent; il ne s'est produit ni vomissement ni arrêt stercoral. On fait la herniotomie, on découvre un sac très épaissi : il ne contient que 3 appendices épiploïques, dont un est gros comme le doigt et les deux autres comme un crayon; tous trois sont tuméfiés, rouges, parsemés d'îlots hémorrhagiques, étranglés à leur extrémité supérieure. Ils sont liés et réséqués, et le sac herniaire extirpé avec le testicule, auquel il adhère intimement. Cette fois, au bout de deux jours, l'opéré succombait avec des accidents de collapsus cardiaque; à l'autopsie, on trouvait une rupture d'un anévrysme disséquant, qui siégeait au point de jonction de l'artère iliaque externe et de l'hypogastrique; telle était la cause de la mort, l'intervention herniaire n'y ayant eu aucune part.

D'après ces exemples, — et les autres faits publiés se sont présentés sous un semblable aspect — on voit que l'étranglement des appendices épiploïques se caractérise par la douleur, par la tuméfaction et l'irréductibilité de la hernie, mais n'entraîne pas de vomissements, pas de météorisme, pas d'arrêt des gaz; les accidents reproduisent, en somme, ceux de l'épiplocèle étranglée. Mais il convient de se souvenir que l'appendice hernié peut être, en même temps, tordu, en imminence de sphacèle, et que les réactions et aussi la gravité sont alors toutes différentes. Enfin, l'on notera encore que ces hernies d'appendices épiploïques se voient surtout à gauche — des 10 cas rapportés par M. Linkenheld, un seul se rapporte au côté droit — et qu'elles sont aussi bien inguinales que crurales. La prédominance à gauche s'explique par la mobilité plus grande de l'anse sigmoïde, et la protrusion, isolée, à travers les anneaux herniaires, des appendices épiploïques se comprend aisément, d'autre part, lorsqu'on réfléchit à la longueur excessive, jusqu'à 10 et 15 centimètres, qu'on leur trouve parfois, et à cette sorte d'hypertrophie graisseuse, dans tous les sens, qu'ils présentent chez certains sujets, âgés et obèses : il est donc tout indiqué, désormais, de leur faire une place dans l'histoire clinique des accidents herniaires.

L'arrachement du tubercule du grand adducteur.

L'étude radiographique a permis de reconnaître toute une série d'arrachements osseux parcellaires, qui passaient autrefois inaperçus dans les contusions et les entorses, et dont la présence fournit l'explication de certaines douleurs localisées et de certaines gênes fonctionnelles persistantes : aussi leur recherche systématique, basée sur les notions acquises, est-elle devenue un élément précieux pour le pronostic et le traitement.

Ainsi en est-il de l'arrachement du tubercule épicondylien interne du fémur, que M. le professeur A. Stieda, privatdocent de chirurgie et chef de clinique de M. le professeur E. Lexer (de Königsberg), décrivait récemment. M. Stieda avait remarqué, sur des épreuves radiographiques, antéro-postérieures, de genoux traumatisés et sans indices d'autre lésion osseuse, la présence d'une « tache » noirâtre, de 1 centimètre à 1 centim. 1/2 de long, lamellaire, un peu plus épaisse à sa partie centrale, et qui siégeait toujours au même niveau, au bord interne du fémur, à la jonction du condyle interne et de la diaphyse; elle était, d'ailleurs, séparée du corps de l'os par une bandelette claire et présentait toute l'apparence d'un petit fragment détaché. Les recherches de notre confrère lui ont montré que cette « tache » fragmentaire correspondait à l'épicondyle interne, autrement dit, à cette surface rugueuse, plus ou moins saillante, quelquefois proéminente comme un tubercule, que l'on constate latéralement au-dessus du condyle interne, et qui sert à l'attache du ligament latéral interne, d'une part, du jumeau interne et du grand adducteur, d'autre part : on la dénomme encore, dans les descriptions anatomiques, tubercule du grand adducteur. Or, au cours de son étude, il est arrivé à M. Stieda de trouver, au Musée anatomique de Königsberg, une pièce où le tubercule en question dessinait un relief anormal et présentait les traces d'une fracture : la radiographie de la pièce reproduisit exactement la figure obtenue sur les genoux précédemment examinés.

Il convient donc de faire une place, dans les traumatismes du genou, à cette fracture du tubercule épicondylien interne; elle peut succéder à un choc direct ayant porté sur la face interne du genou, mais l'arrachement est, suivant toute vraisemblance, le mécanisme pathogénique le plus courant, et qui se combine, sans doute, au choc direct, lorsque ce dernier s'est produit. Toujours est-il que, dans les cas récents, on relève un point douloureux, à la

pression, au niveau indiqué, sur le côté et au-dessus du condyle interne, et c'est là une exploration à faire, désormais, dans les traumatismes du genou; on a constaté une fois, dans les observations de M. Stieda, une petite sugillation de la peau en ce même point précis, mais on n'a trouvé encore ni crépitation, ni mobilité anormale. Plus tard, il reste un certain épaississement, un relief plus marqué en cette zone, et quelquefois de la sensibilité à la pression, mais aucun trouble fonctionnel ne persiste d'ordinaire.

Quoi qu'il en soit, cet arrachement, qui peut, d'ailleurs, être plus ou moins étendu et réduit parfois à une mince parcelle, vaut d'être signalé, et notre confrère rappelle encore qu'il ne faut pas confondre cette saillie épicondylienne avec le tubercule supra-condylien, qui, lui, siège en arrière, dans la surface poplitée, et dont le relief très accusé ne se voit que sur les épreuves radiographiques prises d'un côté à l'autre et pourrait en imposer, si l'on n'était prévenu de son existence, pour un relief pathologique.

Côte cervicale et accident du travail.

Les côtes cervicales ne semblent pas très rares, si l'on en juge d'après le nombre de faits « anatomiques »; sur le vivant, elles sont constatées quelquefois, lorsqu'elles donnent lieu à certains accidents locaux, nerveux ou vasculaires. Or, il arrive que ce soit à la suite d'un traumatisme qu'elles cessent ainsi d'être latentes et méconnues, et ce traumatisme peut être un accident du travail, qui, de ce fait, se trouve notablement aggravé dans ses conséquences.

Ainsi en fut-il dans un cas fort curieux que relate M. le docteur O. Franck, assistant à l'hôpital des diaconesses de Flensbourg. Une jeune fille de dix-huit ans se blesse au côté gauche du cou, en portant du lait, le bâton auquel étaient suspendus les seaux ayant brusquement glissé de l'épaule par en dedans. Il survient de violentes douleurs et un engourdissement de tout le bras gauche; à l'hôpital, on reconnaît une côte cervicale de ce côté, dont la contusion a été suivie d'une lésion du plexus cervical. Les accidents s'accusent de plus en plus : il se produit une sensation permanente de froid dans le bras gauche, des paresthésies, et bientôt une atrophie musculaire commençante. Au bout de vingt jours, on procède à l'ablation de la côte accessoire; on la découvre par une incision latérale, on la dégage et l'on résèque son bout central adhérent à la colonne vertébrale et son bout périphérique attenant à la première côte. L'artère sous-clavière est rétractée, pendant cette manœuvre; le sommet de la plèvre n'est pas intéressé. La plaie est réunie et guérit par première intention.

A un examen ultérieur, on constate que l'atrophie s'est améliorée sans disparaître complètement, la gêne locale et les sensations douloureuses du côté du membre supérieur persistent en partie. On déclara, dans le certificat qui fut délivré, que la blessée ignorait complètement l'existence de sa côte accessoire; qu'il s'agit là d'une anomalie congénitale, et que, suivant toute probabilité, et d'après ce qu'on observe en pareil cas, cette anomalie n'eût entraîné, par elle-même, aucun désordre, si le traumatisme, accident du travail, n'avait eu lieu. Ces conclusions furent adoptées et la jeune fille fut pourvue d'une indemnité.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 7 avril 1908.

Les vers intestinaux sont-ils une cause provocatrice de fièvre typhoïde?

M. Chantemesse. — J'ai fait depuis deux ans, avec M. Rodriguez, la recherche systématique des vers intestinaux et de leurs œufs dans les garde-robes d'un grand nombre de malades traités au bastion 29. Les uns, au nombre de 134, étaient des typhoïdiques avérés; les autres, au nombre de 68, étaient atteints de maladies diverses et n'avaient jamais eu la fièvre typhoïde.

La proportion des trichocéphales trouvée dans les garde-robes a été de 67 % chez les typhoïdiques et de 72 % chez les autres malades.

La présence des trichocéphales n'est donc pas plus fréquente chez les sujets atteints de fièvre typhoïde que chez ceux qui sont frappés par toute autre maladie.

Je me suis assuré, d'autre part, que la présence des trichocéphales dans l'intestin ne paraît pas avoir d'action sur la bénignité ou la gravité du pronostic de la fièvre typhoïde.

Enfin, en comptant les œufs des parasites visibles au microscope sur la première lame de verre examinée, il m'a été possible d'apprécier approximativement le nombre des trichocéphales contenus dans l'intestin.

Cette nouvelle série de recherches me permet d'affirmer que le nombre des trichocéphales n'influe pas plus que leur présence sur le pronostic de la maladie.

Ceci posé, j'ai passé en revue les affections, autres que la fièvre typhoïde, dans lesquelles le trichocéphale s'est montré présent ou absent dans l'intestin.

J'ai reconnu ainsi que le trichocéphale s'observe dans les affections les plus diverses. Chez les malades atteints d'érysipèle de la face, par exemple, sa fréquence est sensiblement la même que chez les typhoïdiques.

J'ajoute que si la présence des trichocéphales est fréquente et banale, celle des ascarides et des oxyures est assez rare chez les typhoïdiques et ne paraît jouer aucun rôle dans l'étiologie de la maladie.

Cette rareté s'explique par la fragilité des œufs de ces derniers vers intestinaux, leur transmission se faisant principalement par l'eau potable; depuis que cette eau est soumise à des procédés d'épuration, le nombre des infestés a beaucoup décru parmi les Parisiens.

En revanche, la proportion des individus atteints de trichocéphalose a sensiblement augmenté. Il y a vingt ans, M. Braun fixait ce chiffre à 50 %; il s'élève aujourd'hui à 70 % environ dans la population ouvrière de Paris.

Pourquoi cet accroissement? C'est que l'infestation trichocéphalique des Parisiens réside principalement aujourd'hui dans l'absorption d'aliments (salades ou fruits) poussés dans les champs d'épandage de Gennevilliers et mangés crus.

Dans la terre qui reçoit les eaux d'irrigation chargées de matières fécales, sur les salades développées en ces régions, nous avons trouvé en abondance des œufs de trichocéphales, tandis que les œufs d'ascarides et d'oxyures, beaucoup plus fragiles que les précédents, manquaient.

Je conclus donc en disant : d'abord que les vers intestinaux et en particulier les trichocéphales, accusés d'être une cause de fièvre typhoïde nous paraissent être innocents de ce méfait; ensuite que la présence des trichocéphales dans l'intestin des typhoïdiques ne modifie pas le pronostic de la maladie; et, enfin qu'il serait dangereux d'abandonner les mesures de prophylaxie ordinaire, usage d'une eau potable pure, désinfection des matières souillées, etc., pour leur substituer des précautions de thérapeutique individuelle préventive ne visant que la destruction ou l'expulsion des helminthes intestinaux.

Scléroses syphilitiques tertiaires et scléro-gommes en placards de l'hypoderme.

M. Balzer lit sur ce sujet une note dans laquelle il relate un certain nombre d'observations démontrant que dans les scléroses syphilitiques tertiaires et les scléro-gommes le processus inflammatoire a une tendance marquée à envahir l'hypoderme sous forme de placards plus ou moins étendus.

Cette localisation de la sclérose à l'hypoderme peut évoluer sans gommes ou avec gommes, et, dans ce dernier cas, au bout d'un temps quelquefois très long. Toutes ces lésions scléreuses et scléro-gommeuses opposent une grande résistance au traitement spécifique, mais celui-ci, néanmoins, peut agir à la longue sur les scléro-gommes, tandis qu'il reste toujours sans effet appréciable sur les scléroses proprement dites. Dans tous les cas, ce traitement doit être prolongé très longtemps avec les courtes interruptions indispensables pour obtenir la tolérance et éviter des accidents.

Du rôle des spasmes vasculaires dans l'intoxication oxycarbonée.

M. Hirtz donne lecture d'un travail dans lequel il montre que les paralysies passagères consécutives à l'intoxication oxycarbonée ne peuvent s'expliquer que par un spasme des artères cérébrales. Lorsque ce spasme se prolonge il peut donner lieu à des lésions de ramollissement et de gangrène plus ou moins étendues et déterminer ainsi des paralysies définitives.

Les autres accidents consécutifs aux intoxications oxycarbonées (céphalée, névrites, crises d'angor, etc.) sont également d'origine vasculaire, car ils se montrent rebelles à tous les analgésiques habituels et ne cèdent qu'aux inhalations de nitrite d'amyle.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 30 mars 1908.

Sur les propriétés lécithinophiles du bacille de la tuberculose et de la tuberculine.

MM. A. Calmette, L. Massol et M. Breton. — Nous avons pu nous assurer que les bacilles de la tuberculose ont une affinité très particulière pour la lécithine, en mettant à profit la propriété que possède le venin de cobra de dissoudre les hématies, lavées à l'eau salée physiologique, en présence d'un peu de lécithine ou d'un sérum, préalablement chauffé à 58°, qui, comme celui de cheval, de chien ou de rat, contient de la lécithine.

C'est ainsi que, si, dans une série de tubes à essai, on mélange une émulsion de bacilles de la tuberculose bovine avec des quantités croissantes de lécithine et que l'on maintienne le tout à l'étuve pendant deux heures à 37°, puis que l'on ajoute dans les tubes une émulsion d'hématies de cheval lavées et une solution de venin de cobra, on remarque que l'hémolyse n'a pas lieu, c'est-à-dire que la lécithine a été entièrement fixée, dans tous les tubes où sa quantité était inférieure à 1.4 % du poids des bacilles calculé à l'état sec.

On observe, en outre, que l'hémolyse est complète en trente minutes dans des tubes témoins où l'on a supprimé les bacilles, alors qu'elle n'a pas lieu, même après dix-huit heures, dans d'autres tubes témoins où l'on a omis la lécithine.

A l'aide du même procédé, nous avons constaté que les bacilles desséchés, mais non chauffés, sont aussi avides de lécithine que les bacilles frais, mais qu'ils perdent presque entièrement cette propriété par la stérilisation à 120°. De même, la tuberculine préparée à froid dévie la lécithine et l'empêche d'agir sur le venin, alors qu'elle a beaucoup moins d'affinité pour cette dernière lorsqu'elle a été chauffée à 120°. Quant au bouillon de culture, sans bacilles et sans tuberculine, il est, à ce point de vue, tout à fait inactif.

En présence de ces résultats, nous avons entrepris diverses expériences desquelles il résulte, notamment, que les sérums d'hommes ou d'animaux *tuberculeux* (non cachectiques) contiennent une proportion importante de lécithine, alors que l'homme ou les animaux de même espèce, *sains* (les nouveau-nés entre autres), n'en renferment pas.

L'affinité si manifeste des bacilles de Koch et de la tuberculine pour la lécithine joue pro-

bablement un rôle essentiel dans la réaction générale fébrile et dans les réactions locales de la peau ou des muqueuses à l'égard de la tuberculine (cuti ou ophtalmo-réaction), car on constate que lorsqu'une solution de tuberculine précipitée à froid a été laissée en contact à l'étuve pendant quelques heures avec un sérum de cheval ou de chien préalablement chauffé pendant une heure à 58° et riche en lécithine, de telle sorte que, dans le mélange, il reste encore, après fixation, un excès de lécithine capable d'activer le venin, la tuberculine ainsi traitée perd son aptitude à provoquer l'ophtalmo-réaction, tout en conservant sa toxicité. C'est peut-être à cette affinité de la tuberculine pour la lécithine des cellules nerveuses qu'il faut attribuer les accidents si caractéristiques de la méningite tuberculeuse et aussi la toxicité de la tuberculine pour les animaux sains lorsque cette substance est introduite directement dans le cerveau alors qu'elle est inoffensive pour ces mêmes animaux sains lorsqu'on l'injecte sous la peau, dans le péritoine ou dans les veines.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 1er avril 1908.

Infection pleuro-pulmonaire à symptomatologie abdominale.

M. Mignon (médecin militaire). — J'ai observé autrefois un cas de pleuro-pneumonie, dans lequel j'ai cru à une appendicite, en raison d'une douleur vive dans la fosse iliaque droite. J'ai eu également plusieurs fois l'occasion de constater des lésions pleuro-pulmonaires simulant, chez des coloniaux, des abcès du foie. Or, tout récemment, j'ai été appelé à donner mes soins à un homme de quarante-quatre ans, chez lequel on avait fait le diagnostic de lithiase biliaire, compliquée d'abcès périhépatique. Ce n'est qu'au dix-huitième jour de l'évolution de la maladie que l'on constata l'existence d'une pleurésie droite; à partir de ce moment les phénomènes thoraciques devinrent prédominants. Au bout de quelques semaines le malade fut pris d'une vomique et, cinq mois et demi après le début de l'affection, il fut envoyé au Val-de-Grâce. Je crus d'abord, cette fois encore, à un abcès du foie, mais, ayant appris que cet homme n'avait jamais été aux colonies, je pensai plutôt à un abcès sous-phrénique consécutif à un ulcère de l'estomac ou du duodénum et ouvert secondairement dans la plèvre et le poumon.

L'opération que j'ai pratiquée sembla vérifier mon diagnostic et le malade se rétablissait rapidement, lorsque, brusquement, il fut pris de tous les signes d'une méningite suppurée, à laquelle il ne tarda pas à succomber. L'autopsie montra qu'il n'y avait aucune lésion du côté des viscères abdominaux; le diaphragme, examiné par sa face péritonéale, était absolument sain. En réalité le poumon était fixé par des adhérences, dans le sinus costo-diaphragmatique, et ce que j'avais pris pour un abcès sous-phrénique n'était qu'un foyer de pleurésie diaphragmatique enkystée, ouvert secondairement dans la grande cavité pleurale.

M. Delbet. — J'ai été appelé une fois, pour une appendicite, auprès d'un jeune homme qui, en réalité, n'avait qu'une pneumonie. On peut également observer l'erreur inverse; j'ai vu, en effet, un cas d'appendicite suppurée, pour lequel on avait cru à une suppuration pleurale.

M. Lucas-Championnière. — J'ai été également appelé auprès d'un malade, pour l'opérer d'une appendicite, dont il n'avait pas traces. Or, il s'agissait d'une pleurésie purulente, et, pourtant, ce patient avait présenté un point de McBurney indiscutable.

M. Segond. — Le même fait m'est arrivé. Appelé pour opérer une fillette qu'on croyait atteinte d'appendicite, j'ai simplement trouvé une pneumonie.

Dans un autre cas j'ai pratiqué une pleurotomie chez une femme atteinte antérieurement d'appendicite; cette pleurotomie n'ayant pas amené la chute de la température, et la malade accusant une douleur xiphoïdienne, je fis une incision à ce niveau, et je pus évacuer deux verres de pus d'un abcès sous-diaphragmatique évidemment consécutif à l'appendicite antérieure.

M. Kirmisson. — Nous savons tous combien il est fréquent de voir les enfants, atteints de pneumonie, se plaindre de douleurs dans le ventre.

M. Arrou. — J'ai eu, pour ma part, 4 fois l'occasion de rencontrer une simple pneumonie ou une pleurésie chez des malades pour lesquels on avait fait le diagnostic d'appendicite.

M. Tuffier. — Le point de côté abdominal, dans les affections thoraciques, est absolument classique.

En ce qui concerne la difficulté du diagnostic entre les abcès sous-diaphragmatiques et les collections sus-diaphragmatiques, je pourrais vous citer une observation tout à fait analogue à celle de M. Mignon.

Traitement chirurgical des perforations intestinales d'origine typhoïdique.

M. Moty (médecin militaire). — J'ai opéré 2 cas de perforations de l'intestin d'origine typhoïdique. Le premier malade, chez lequel je suis intervenu cinq heures après la perforation, est mort le lendemain, et son autopsie n'a pu être faite. Mon deuxième opéré a succombé au quatorzième jour; l'autopsie a montré que la suture avait parfaitement tenu, mais qu'il y avait deux abcès péritonéaux, l'un pelvien, l'autre sous-hépatique; ce malade avait été, cependant, opéré, comme le premier, cinq heures après le début des accidents.

M. Toussaint (médecin militaire). — Je suis également intervenu dans 2 cas de perforation de l'iléon, avec une survie de quarante-huit heures et de dix-huit jours.

M. Mignon (médecin militaire). — J'ai opéré 4 jeunes soldats en pleine évolution de fièvre typhoïde. Pour les 3 premiers, j'ai pu intervenir assez tôt, quatre heures, six heures et huit heures après le début des accidents; le dernier a été opéré à la douzième heure. J'ai toujours pu facilement suturer la perforation, et n'ai rencontré aucune difficulté opératoire. Néanmoins mes 4 malades sont morts, bien que, à l'autopsie, on ait pu constater la solidité de la suture.

M. Poncet (de Lyon). — Je puis vous citer 7 faits d'interventions pour perforations de l'intestin au cours de la fièvre typhoïde, qui ont tous été suivis de mort. Pour 5 de ces observations, je dois reconnaître que l'opération a été tardive.

M. Delbet. — Je n'ai opéré qu'un malade atteint de perforation de l'intestin d'origine typhoïdique, et cette intervention a été rapidement suivie de mort. J'ai trouvé une large perforation que j'ai facilement suturée, mais le patient était en pleine péritonite et celle-ci a continué à évoluer.

Hystérectomie abdominale totale chez une fibromateuse atteinte d'infection puerpérale.

M. Schwartz. — Je dois vous présenter un rapport sur une observation qui nous a été communiquée par M. Riche. Il s'agit d'une femme de quarante et un ans qui venait d'accoucher normalement et chez laquelle on reconnut l'existence d'un fibrome, qui n'avait pas été soupçonnée antérieurement. Des signes d'infection puerpérale grave s'étant manifestés les jours suivants, M. Riche pensa que l'hystérectomie abdominale pouvait seule sauver la malade. L'intervention se fit sans aucune difficulté et il ne se produisit aucune complication post-opératoire; la guérison eut donc lieu sans incident.

M. Delbet. — J'ai opéré une femme de soixante ans, atteinte d'accidents d'infection extrêmement grave après avoir expulsé successivement plusieurs fibromes par le vagin. J'ai pratiqué l'hystérectomie abdominale et ma malade a parfaitement guéri.

M. Quénu. — Je me demande si, chez la malade de M. Riche, il s'agissait vraiment d'un cas d'infection puerpérale plutôt que d'un fait de fibrome atteint d'infection cavitaire. Il aurait fallu, dans cette observation, faire des cultures du sang.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 3 avril 1908.

Un cas de cyphose traumatique.

M. Guillain. — J'ai observé avec M. Laroche un malade très bien constitué qui, à l'âge de quinze ans, a fait une chute sur le dos n'ayant déterminé ni fracture ni luxation de la colonne vertébrale. Deux mois après cet accident, une déviation cyphotique de la colonne vertébrale commença et progressa durant une année, puis elle resta telle qu'elle se montre encore aujourd'hui. La cyphose, chez notre malade, est très accentuée, son point culminant est vers la cinquième vertèbre dorsale; elle persiste depuis plus de vingt ans, déterminant quelques douleurs intermittentes, mais n'occasionnant aucun trouble fonctionnel important.

Il faut distinguer parmi les cyphoses traumatiques un type bien décrit par MM. Kümmell et Henle (à ce type appartient notre cas) et un type hérédo-traumatique sur lequel M. Pierre Marie a attiré l'attention. La pathogénie de ces cyphoses traumatiques s'explique par ce fait que la chute sur la colonne vertébrale détermine la rupture de certains ligaments et surtout du ligament vertébral commun antérieur. Ces ligaments rompus se réparent par ossification et cette ossification a pour conséquence la courbure cyphotique progressive.

La maladie de Calvin.

M. Poncet (de Lyon) lit, en son nom et au nom de M. R. Leriche, une note dans laquelle il montre, en prenant Calvin pour exemple, que l'histoire d'un tuberculeux n'est pas réductible à la tuberculose pulmonaire qui l'emporte. Surmené, mal nourri, vivant dans des conditions hygiéniques déplorables, Calvin, dit l'orateur, débuta dans la vie tuberculeuse par des migraines et un catarrhe bronchique. C'était déjà de la tuberculose en acte, mais une tuberculose arthritisante, c'est-à-dire bénigne localement. Peu à peu et sous l'influence d'une intoxication de tous les instants, se créèrent chez lui des fragilités vasculaires qui eurent pour résultats des hémorrhoïdes, de la phlébite et plus tard de la lithiase urique.

Calvin ne fut pas seulement un tuberculeux précoce, il semble avoir semé la tuberculose autour de lui car sa femme est morte de phtisie pulmonaire moins de neuf ans après son second mariage.

Dès lors il semble bien qu'il faille accorder à la tuberculose de Jean Calvin la haute place qu'elle dut jouer dans sa vie. Ce sont, a-t-on dit, les arthritiques nerveux qui laissent après eux une trace de leur passage sur la terre. Leurs facultés sont plus développées, leur volonté plus forte, leur énergie plus intense que celles des hommes qui ont une autre constitution, une fibre moins bien trempée. Cela est possible, mais il faut ajouter que les arthritiques nerveux ne sont bien souvent que des tuberculeux en évolution insidieuse et que la tuberculose, comme toute infection, peut tremper la fibre d'un homme de talent ou de génie.

Traitement des épithéliomas malpighiens par le rayonnement Y du radium.

M. Gaucher relate, en son nom et au nom de M. Dominici, les observations de plusieurs malades, atteints d'épithéliomas de la lèvre inférieure, de l'aile du nez, de la face dorsale de la main, etc., qui ont été traités par le rayonnement du radium filtré à travers des lames de plomb de cinq dixièmes de millimètre d'épaisseur au minimum (procédé de M. Dominici).

Ce procédé fournit un rayonnement Y pur, de faible intensité, dont l'application peut être

longtemps prolongée (jusqu'à cinq ou six jours sur des tumeurs bourgeonnantes ou ulcéreuses).

Sous l'influence de ce traitement, les cancroïdes ont régressé avec une grande rapidité, sans qu'il se produisît d'eschares, malgré la longue durée des applications radiques.

Traitement des gangrènes diabétiques.

M. Bonamy montre plusieurs malades atteints de gangrène diabétique traités par l'emploi de l'air chaud sous pression et à haute température.

M. Claisse rappelle qu'il a attiré l'attention, il y a déjà plusieurs années, sur la nécessité de dessécher rapidement les gangrènes diabétiques, soit par l'air chaud (étuves spéciales), soit par le vide (trompe à eau), soit par des pansements perméables et très secs.

Cancer primitif des bronches.

M. Letulle relate l'observation d'une femme de soixante ans, entrée à l'hôpital avec le diagnostic de cancer du poumon, à l'autopsie de laquelle on constata, au niveau de la bronche primitive gauche, une ulcération cancéreuse de 2 centim. 1/2 de diamètre.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 4 avril 1908.

Toxicité des sécrétions duodénales.

MM. Roger et **Garnier**. — Nous avons établi antérieurement que le contenu de l'intestin grêle et notamment du duodénum est plus toxique que celui du gros intestin (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 142), de sorte que, contrairement à l'opinion classique, la toxicité du contenu intestinal n'est pas en rapport avec la putréfaction. Cette toxicité du contenu duodénal ne dépend pas, au moins uniquement, des sécrétions qui se déversent dans cette portion de l'intestin grêle, comme l'ont soutenu récemment MM. Cybulski et Tarchanoff (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 88), lesquels l'attribuent au suc pancréatique. En effet, si l'on recueille dans le duodénum, lié à ses deux bouts, le liquide qui s'y accumule sous l'influence d'injections de sécrétine, on voit que, chez le lapin, ce liquide, même injecté à la dose de 40 à 50 c.c. par kilo, ne détermine jamais la mort immédiate de l'animal; le liquide duodénal du chien, recueilli dans les mêmes conditions, est toxique pour le lapin, à la dose de 4 c.c. par kilo, toxicité bien inférieure à celle du contenu duodénal de l'animal en digestion, laquelle est de un demi-centimètre cube à 1 c.c. par kilo.

Si, chez le chien, on recueille par une fistule le suc pancréatique obtenu à l'aide d'une injection de sécrétine, on reconnaît que ce liquide, même injecté à la dose de 16 à 20 c.c. par kilo ne tue pas le lapin. Il ne devient toxique que si on le mélange à une certaine quantité de suc duodénal; il tue alors à la dose de 2 à 4 c.c. par kilo, en amenant des coagulations dans le cœur droit. Cette activation du suc pancréatique par le liquide duodénal n'est pas due à la présence de la bile, car le mélange de suc pancréatique et de bile n'est pas plus toxique que la bile seule, laquelle tue le lapin à la dose de 8 c.c. par kilo; elle est le fait du suc duodénal. Ainsi, de même que pour obtenir la digestion de l'albumine, il faut pour provoquer des manifestations toxiques unir le suc pancréatique au suc duodénal.

Processus histologique de la réaction méningée de la syphilis secondaire.

M. Sézary. — J'ai constaté des lésions de la pie-mère médullaire chez tous les syphilitiques secondaires présentant de la lymphocytose céphalo-rachidienne. Ces lésions consistent en une dilatation des vaisseaux dont les parois, infiltrées de cellules rondes, sont en voie de prolifération conjonctive, et en infiltrats de cellules rondes dans les mailles du tissu sous-arachnoïdien. Elles existent dans toute la hauteur de la moelle, surtout à la partie postérieure, jusqu'à la protubérance. Les méninges cérébrales sont intactes. Des altérations interstitielles très marquées des racines postérieures et de leurs ganglions ont été notées. On n'a pas constaté la présence du tréponème. Ce dernier n'a, d'ailleurs, jamais été trouvé dans le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire.

On est en droit de se demander si de telles altérations ne peuvent, à la longue, entraîner des lésions parenchymateuses et être la cause de certaines affections nerveuses dont la syphilis est le facteur habituel.

J'ai constaté, d'autre part, dans le foie d'un syphilitique mort de ramollissement cérébral, soixante-dix jours après le chancre, sans jamais avoir présenté de signe clinique d'altération hépatique, des lésions analogues à celles qui ont été décrites dans les formes légères de la syphilis héréditaire et chez les singes syphilisés. Ces lésions consistent en congestion avec dilatation marquée des veinules portes, en épaississement des artérioles, en infiltration de cellules rondes et néoproduction de tissu conjonctif jeune dans les espaces de Kiernan. Elles forment des îlots isolés de cirrhose embryonnaire avec congestion, bien distincte des lésions des cirrhoses banale ou biliaire au début. L'absence du tréponème n'est pas un argument à l'encontre de l'origine syphilitique du processus.

Le rôle du foie normal et du foie pathologique dans la résorption des ferments peptique et pancréatique.

MM. Lœper et **Esmonet.** — Nous avons constaté que la résorption, dans le tube digestif, des ferments peptique et pancréatique détermine une excitation constante de la glande hépatique, qui se traduit par la diminution du glycogène de l'organe, la sécrétion d'une bile à la fois plus abondante et plus active. Tous ces phénomènes sont portés à leur maximum quand l'intestin est malade. Le foie *normal* exerce vis-à-vis des ferments protéolytiques une action empêchante manifeste qui n'est pas exclusivement chimique, puisqu'elle disparaît par le chauffage à 55°. Le foie *malade* se comporte différemment : son action antiprotéolytique est diminuée et l'apparition de peptones dans son parenchyme montre qu'il se laisse altérer, digérer par les ferments injectés dans la veine mésentérique ou dans la cavité intestinale.

Xanthélasma et cholémie.

MM. Gilbert et **Lereboullet.** — Il y a lieu d'insister sur la place du xanthélasma parmi les symptômes révélateurs des affections biliaires ou hépatiques, car tout sujet qui en est porteur est par là même suspect de cholémie. Parmi les nombreux faits qui nous prouvent la réalité de ces connexions étiologiques, nous en citerons deux qui établissent que le xanthélasma, lésion définitive, peut survivre à la cause qui l'a provoqué et persister, alors que la cholémie a disparu, tout en ayant été la conséquence de celle-ci. Dans l'un de ces faits, deux jaunisses antérieures, dans l'autre, divers accidents biliaires anciens, établissaient l'origine biliaire du xanthélasma des paupières observé, bien que, au moment de l'examen, toute cholémie pathologique eût disparu. Le xanthélasma doit donc être considéré, au même titre que les mélanodermies, comme étant souvent un des stigmates révélateurs d'une affection biliaire ou hépatique, ayant entraîné une cholémie permanente ou passagère.

Thymus et athrepsie.

M. Lucien (de Nancy). — Il résulte de mes recherches que le poids moyen du thymus chez les athrepsiques est de 0 gr. 97 centigr. La diminution du poids de cette glande est donc considérable puisque son poids normal moyen au cours des premiers mois de la vie oscille aux environs de 5 grammes. On pourrait objecter que chez les athrepsiques la diminution du poids absolu du thymus est en rapport avec la diminution même du poids du corps. Il n'en est rien, cependant, comme le montre l'abaissement concomitant du poids relatif.

A l'examen extérieur le thymus de l'athrepsique apparaît rouge, congestionné, de consistance fibreuse. Parfois son atrophie est si prononcée que l'on ne retrouve plus que quelques nodules glandulaires noyés dans le tissu cellulo-adipeux prétrachéal.

A propos du sérodiagnostic de la syphilis.

MM. Spillmann et **Lamy** (de Nancy). — Nous avons essayé de reproduire la séroréaction de Wassermann chez un certain nombre de syphilitiques. Cette réaction fut franchement positive chez un certain nombre de malades en pleine évolution de syphilis avec roséole, syphilides papulo-érosives, etc. Elle fut, par contre, négative chez un autre sujet syphilitique non douteux, mais qui, au moment où la réaction fut pratiquée, était atteint d'infection grippale. Il est possible que, sous l'influence d'une infection surajoutée, la production des anticorps syphilitiques se soit trouvée diminuée ou même complètement annulée; l'organisme aurait, pour ainsi dire, cessé de lutter contre l'infection syphilitique pour combattre l'infection aiguë intercurrente.

Retard de développement par intoxication tabagique expérimentale.

MM. Richon et **Perrin** (de Nancy) adressent une note dans laquelle ils disent avoir constaté, chez 8 lapins soumis à l'intoxication tabagique par injection sous-cutanée, un retard de croissance très net, marqué par la différence des poids et surtout des longueurs avec des témoins de même portée, et, chez 2 d'entre eux, après cessation de l'intoxication, une reprise de la croissance.

Variations de volume de la rate chez les cirrhotiques.

M. Perrin (de Nancy) envoie une note dans laquelle, confirmant des recherches antérieures de MM. Gilbert et Lereboullet, il montre le rôle capital joué par la congestion passive dans la production initiale de l'hypertrophie splénique des cirrhotiques.

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 30 mars 1908.

Etiologie et pathogénie de l'appendicite.

M. von Hansemann. — Les discussions qui ont eu lieu sur l'étiologie de l'appendicite auraient, je crois, beaucoup gagné en clarté, si l'on s'était souvenu que dans la nature il n'existe pour ainsi dire jamais ce qu'on pourrait considérer comme une cause déterminante, mais que pour qu'un événement se produise, il est presque toujours nécessaire que plusieurs conditions se trouvent réalisées. Aussi ai-je l'intention de parler des conditions qui favorisent la production de l'affection dont il s'agit plutôt que des causes qui la déterminent.

S'il est un facteur dont l'importance a été exagérée outre mesure, c'est l'influence que peut exercer la présence de parasites intestinaux dans l'appendice; or, je n'en ai rencontré que très rarement et, dans les cas de ce genre, j'ai toujours trouvé l'appendice normal. On peut en dire autant pour les corps étrangers qui sont tout à fait exceptionnels et qui n'occasionnent même pas de symptômes morbides, quelle que soit la durée de leur séjour dans l'appendice. Je puis citer à cet égard un fait particulièrement démonstratif : il s'agit d'un aliéné dont l'appendice, tout à fait normal, contenait des noyaux de prune; or, il fut possible de s'assurer que le malade avait absorbé ces fruits depuis fort longtemps.

Toutefois, il faut faire des réserves pour les corps étrangers aigus et tranchants, car ils perforent très facilement l'intestin et peuvent donner lieu ainsi à une péritonite. Il n'en est pas moins vrai, cependant, que la présence d'un corps piquant, tel qu'une aiguille, ne détermine pas facilement une perforation et, d'autre part, la perforation n'est pas toujours suivie d'une péritonite généralisée. A l'appui de ce que je viens de dire, je puis vous montrer une pièce où l'on voit une arête de poisson qui, après avoir traversé l'appendice, y est restée adhérente; or, on ne constate pas la moindre trace d'inflammation.

Les concrétions stercorales ne sauraient non plus déterminer l'appendicite, c'est celle-ci, au contraire, qui en provoque la formation. Je ne veux pas dire par là que cette complication n'ait pas d'influence sur l'évolution ultérieure de la maladie, mais elle n'en est pas la cause initiale et encore moins lui est-elle antérieure.

En fait de condition indispensable pour l'éclosion d'une appendicite, il faut citer la présence de microbes. Toutefois, comme les bactéries banales ne font jamais défaut dans l'intestin, il est évident qu'elles ne constituent pas une cause suffisante d'inflammation. Je n'oserais en dire autant de certains microbes ou agents spécifiques (bacille de la tuberculose, bacille d'Eberth, *Actinomyces*), dont la présence seule dans l'appendice paraît suffire pour déterminer une inflammation. Il en est de même de l'agent de la grippe qui est susceptible de provoquer de véritables épidémies d'appendicite. Pour en revenir aux bactéries banales (le *Bacterium coli*, les agents de la suppuration, et, peut-être, les anaérobies), elles ne sauraient déterminer une appendicite que dans des circonstances toutes spéciales qui, à ce titre, méritent une étude particulière.

Je n'insisterai pas sur la prétendue analogie de l'appendice avec les amygdales, car si ces organes ont comme caractère commun d'être riches en éléments lymphoïdes, ils se différencient nettement en ce que l'appendice est tapissé sans interruption de muqueuse intestinale. C'est d'ailleurs moins le caractère lymphoïde du vermium qui le prédispose à l'inflammation que sa forme en cul-de-sac qui favorise la stase, laquelle, même avec une flore microbienne relativement pauvre, détermine presque fatalement une inflammation, comme cela se produit, du reste, dans la vésicule biliaire, la vessie, etc. On observe bien parfois des cas d'hydropisie pure aseptique, mais ce sont là des faits assez rares. Sauf en cas de pérityphlite à agents spécifiques, ce sont donc les conditions qui favorisent la stase qui sont aussi les facteurs de l'inflammation appendiculaire.

Il est évident que la disposition anatomique de l'appendice, variable selon l'âge et le sujet, joue un rôle de premier ordre. C'est ainsi que la forme en entonnoir, qui est caractéristique des premières années de l'enfance, mais qui persiste toute la vie chez les sujets infantiles, est contraire à la formation de la stase et par conséquent au développement de l'appendicite.

Je suis loin, par contre, d'attribuer, comme certains auteurs, une influence protectrice analogue à la valvule de Gerlach, car si celle-ci s'oppose à la pénétration du contenu intestinal dans le vermium, elle devient fatalement insuffisante à remplir cette fonction dans les états de météorisme et même dans les mouvements actifs ou passifs de l'organisme; l'appendice se remplit alors de matières et c'est précisément la valvule qui, après le retour à l'état normal, les empêche de sortir. Ce sont donc les appendices à valvule bien développée qui sont particulièrement sujets à la stase et à l'inflammation. L'étroitesse ou la longueur exagérée du vermium exercent une influence mécanique analogue.

Les états inflammatoires du cæcum peuvent aussi contribuer à rendre complète la fermeture de l'appendice. La typhlite, stercorale ou non, qui autrefois a été confondue à tort avec l'appendicite, n'en mérite pas moins d'attirer l'attention à titre de condition déterminante de cette affection. Dans la plupart des cas la typhlite ne tarde pas à disparaître et, à l'opération ou à l'autopsie, on ne constate que l'appendicite dont elle a été une des causes favorisantes. Il existe pourtant des faits d'ulcérations du cæcum de nature tuberculeuse associées à une appendicite banale, non tuberculeuse, laquelle n'est alors susceptible que d'une seule interprétation, c'est que la tuméfaction de la base du vermium a déterminé dans cet organe une stase des matières et que les microbes ont trouvé là des conditions favorables pour devenir pathogènes.

J'ai déjà dit que l'appendicite n'est pas fréquente dans l'enfance, elle ne l'est guère plus dans la vieillesse (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 241-244), mais pour des causes toutes différentes. Tout d'abord il est évident que les sujets, chez lesquels la disposition anatomique de l'appendice est favorable à l'éclosion d'une appendicite, présenteront cette affection soit dans leur jeunesse, soit à un âge moyen. En outre, l'appendice est souvent le siège d'une involution sénile qui tend à le transformer en un cordon induré; cette oblitération sénile débute toujours par l'extrémité libre et ne s'accompagne ni de formation d'adhérences, ni d'altérations histologiques, ce qui permet de la différencier de la forme oblitérante de l'appendicite, avec laquelle on l'a pourtant confondue.

Bien des fois l'appendicite évolue sans occasionner de symptômes cliniques, car on trouve souvent, à l'autopsie, des altérations de l'appendice chez des sujets qui, pendant leur vie, n'avaient rien présenté d'anormal à cet égard. J'estime même que ce n'est jamais la première crise qui en impose pour une appendicite, mais que ce sont précisément les altérations que cette première atteinte détermine du côté de l'appendice et les adhérences, les indurations, l'affaiblissement de la motilité consécutifs, qui donnent aux accès ultérieurs une gravité suffisante pour qu'ils se traduisent par des symptômes cliniques.

Je suis cependant obligé de reconnaître que les considérations anatomiques que je viens d'exposer n'ont aucune importance au point de vue clinique, car si dans d'autres maladies il importe de faire un diagnostic précoce, en fait d'appendicite c'est le pronostic qu'il faudrait pouvoir établir précocement et malheureusement l'état anatomique ne saurait fournir aucune donnée à cet égard. C'est ainsi que l'on constate bien souvent que des appendices dont on a cru devoir faire l'ablation sont tout à fait normaux. Il est probable que dans les cas de ce genre les lésions doivent siéger au niveau du cæcum. L'intervention en est-elle moins justifiée? Bien qu'il soit impossible d'émettre un avis ferme sur ce point, je préfère néanmoins répondre par la négative, car les altérations ne feraient sans doute que s'aggraver.

Par contre, il est des cas légers en apparence et guérissant sans opération, dans lesquels on constate, des années plus tard, à l'autopsie, la présence de calculs stercoraux qui avaient occasionné une ulcération complète de la paroi dans laquelle ils se sont enkystés, après l'arrêt du processus destructif, en comblant ainsi la perte de substance.

M. Sonnenburg. — Il existe deux formes d'appendicite, qui se différencient nettement au double point de vue anatomo-pathologique et clinique, suivant qu'il s'agit d'une première atteinte, qu'on peut appeler simple ou catarrhale, et dans laquelle l'appendice est relativement normal, ou bien d'une récidive qui frappe un organe plus ou moins lésé par les crises antérieures, et qui constitue la forme destructive.

Au sujet des dispositions anatomiques prédisposant à l'appendicite, j'ajouterai que ce sont les appendices à mésentère faiblement vascularisé qui sont le plus facilement atteints, si les conditions énumérées par M. von Hansemann se trouvent réalisées.

Que la valvule de Gerlach ne soit pas à même d'exercer une protection efficace, cela résulte clairement du fait que l'appendice est toujours intéressé dans les divers catarrhes intestinaux; en outre, plus cette valvule est suffisante, plus l'organe se débarrasse difficilement des bactéries et des toxines qui l'ont envahi, et c'est là une des conditions qui font que, après la guérison de l'entérite, il peut subsister de l'appendicite, reconnaissable par la sensibilité à la pression de la région iléocæcale.

A côté de cette étiologie entérogène, l'appendicite catarrhale peut également reconnaître une origine hématogène; M. von Hansemann a déjà cité les appendicites d'origine grippale et l'on en observe aussi dans les septicémies. Dans ces formes, qui sont graves, les malades succombent souvent, malgré l'intervention précoce, et parfois, à l'autopsie, il est assez difficile de reconnaître la cause du décès; les lésions concomitantes les plus fréquentes sont l'amygdalite et la néphrite.

L'appendicite offre une gravité toute particulière pendant la seconde enfance, en raison de la richesse de l'organisme en tissu lymphoïde dans lequel les colonies bactériennes trouvent un excellent refuge.

En outre de ces conditions prédisposantes dépendant de dispositions anatomiques ou de l'âge des individus, il existe un facteur fonctionnel relatif à la motilité intestinale, et il va sans dire que la constipation favorise la stase appendiculaire aussi bien que pourrait le faire, par exemple, une valvule de Gerlach bien développée, un appendice de longueur exagérée, etc.

L'immunité ethnique que l'on observe chez de nombreuses peuplades paraît dépendre de leur mode d'alimentation. J'ai moi-même eu l'occasion de me convaincre de la rareté de l'appendicite chez les Arabes en Egypte, et ce fait montre bien le peu d'importance qu'il faut attribuer aux parasites intestinaux dans l'étiologie de l'appendicite, car l'intestin de ces Arabes fourmille de vers qui y entretiennent un état d'irritation habituelle.

Quoi qu'il en soit, quand l'appendicite catarrhale guérit, le vermium n'en reste pas moins altéré et dès lors, surtout si la crise a été grave et longue, se trouve moins apte à résister à une inflammation nouvelle. Si, comme l'a dit M. von Hansemann, la motilité de l'appendice et la résistance de ses parois sont diminuées par cette première atteinte, il y a lieu de mentionner encore un fait important, à savoir que des foyers bactériens subsistent à l'état latent à l'intérieur même de l'organe où ils peuvent être réveillés par une cause banale, un traumatisme par exemple, incapable de produire par elle-même une appendicite simple, mais parfaitement suffisante pour provoquer une appendicite destructive dans un organe déjà modifié par une crise antérieure. A plus forte raison, les causes déterminantes de la première attaque seront-elles suffisantes pour provoquer une rechute.

L'évolution ultérieure du processus, qui, pour M. von Hansemann, constitue une énigme, dépendra uniquement du degré de virulence des agents. Par suite de cette virulence, la gangrène peut survenir d'emblée même dans un appendice indemne; et, dans un organe rempli de sécrétions stagnantes muqueuses ou même purulentes, qui, selon la remarque judicieuse de M. Dieulafoy, constitue une cavité plus ou moins close, à parois amincies par des ulcérations ou des cicatrices, la perforation suivie de péritonite pourra bien vite se manifester. Aussi le pronostic des atteintes secondaires sera-t-il d'autant plus sérieux que les lésions préexistantes seront plus accusées, ce qui dépendra en grande partie de la gravité et de la durée des crises précédentes et plus encore du temps de rétention.

En ce qui concerne l'intervention, elle peut être écartée dans les cas susceptibles d'une guérison spontanée, mais elle est souvent nécessaire, et, comme il est impossible de savoir au juste quelle est la virulence des agents bactériens et l'état anatomique de l'appendice, il faudra se laisser guider par les symptômes cliniques, et surtout par la numération des leucocytes (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 141-145).

Dr E. Fuld.

VINGT-CINQUIÈME CONGRÈS ALLEMAND

DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Vienne du 6 au 9 avril 1908.

Les organes génitaux de la femme et les maladies internes.

M. von Rosthorn (de Vienne), *rapporteur.* — Le sujet étant trop étendu pour être traité dans son ensemble, je laisserai de côté tous les phénomènes morbides ayant des rapports avec la grossesse et l'état puerpéral. Même ainsi limité, le sujet est encore vaste, car de tout temps on s'est occupé de l'influence des organes génitaux sur les fonctions de l'organisme féminin. On a émis à cet égard de multiples hypothèses, incriminant soit un phénomène réflexe transmis par le système nerveux, soit la sécrétion interne et les corrélations chimiques qui en dépendent. On a même parlé d'une fonction spécifique des organes. Mais toutes ces théories peuvent-elles résister à la critique scientifique?

Voyons d'abord, au point de vue anatomique, quels sont les organes nerveux qui relient l'utérus et ses annexes au reste de l'organisme. On sait, d'après Goltz, qu'un animal peut concevoir et accoucher normalement même après la destruction de la moelle épinière; d'autre part, depuis les travaux de M. Gaskell et de M. Langley on admet l'existence d'un système nerveux autonome pour l'utérus. Or, des expériences plus récentes paraissent avoir prouvé que le centre nerveux autonome se trouve dans le parenchyme même de l'utérus, celui-ci étant susceptible de remplir ses fonctions alors même que toutes les fibres nerveuses qui s'y distribuent ont été préalablement sectionnées. Le système nerveux utérin est d'origine sympathique, ainsi que Vésale l'avait déjà signalé, et les nerfs se trouvent surtout à la partie postérieure de l'utérus.

Au point de vue biologique, le rôle fonctionnel des glandes génératrices a été mis en évidence par les conséquences qu'entraîne la castration. Les effets de cette opération sont très différents suivant qu'on la pratique chez un individu jeune ou chez un sujet avancé en âge. Chez les animaux en état de croissance il se produit un infantilisme avec suppression des sensations sexuelles. Pour l'homme, les observations de ce genre sont rares et obscures. Par contre, il est reconnu que l'absence congénitale complète des ovaires n'a aucune influence sur le développement des organes génitaux. Les caractères propres du sexe sont influencés d'une manière particulière par la castration, parfois de la façon décrite par M. Poncet sous le nom d'hyperactivité ostéogénique. Chez la femme, la castration opératoire a pour conséquence l'atrophie secondaire du reste des organes génitaux; la menstruation est supprimée, à moins qu'on ait laissé une petite partie de la glande. En outre, il y a des symptômes analogues à ceux de la ménopause, qui varient suivant les malades; ils font défaut chez un petit nombre d'opérées (10 %), mais quand ils existent ils sont souvent sujets à caution, étant avant tout subjectifs. Ils apparaissent après un laps de temps variable, tantôt au bout de deux ou trois mois, tantôt seulement deux ou trois ans après. Aussi suis-je d'avis que la castration totale comporte certaines réserves.

On a pu enrayer les effets funestes de la castration en ayant recours à l'opothérapie. Les ovaires ont, en effet, une sécrétion interne, analogue à celle de la glande thyroïdienne, qui influe sur la fonction des autres organes et sur les échanges nutritifs. C'est là un fait prouvé par l'implantation d'ovaires sur une région quelconque du corps, chez des animaux préalablement castrés, car dans ces conditions il ne se produit pas de phénomènes morbides. Les relations des ovaires avec le reste du corps ne sont donc pas uniquement nerveuses. On a admis que la sécrétion interne était surtout due aux corps jaunes qui se forment dans l'ovaire à la suite de l'ovulation; mais, jusqu'à ce jour, la preuve n'en a pas encore été donnée.

Pour élucider le fait curieux de la guérison de l'ostéomalacie par la castration, on a étudié le métabolisme nutritif chez les animaux castrés, et, d'après ces expériences, il n'est pas possible d'admettre qu'il s'agisse d'une lipomatose due à un ralentissement des oxydations et qui serait un effet spécifique de la suppression de la sécrétion interne de la glande : il se produit alors ce qui a lieu pour l'obésité, qui est due au changement du genre de vie.

Les phénomènes vitaux de l'organisme féminin présentent une certaine périodicité qu'on n'a point encore pu expliquer : on parle de fluctuations dans la vie de la femme. Par l'étude consciencieuse des manifestations vitales on est arrivé à construire une courbe typique ascendante avant la menstruation, descendante pendant sa durée. Même quand la menstruation est normale, elle s'accompagne d'une série de troubles qui ne font guère défaut que chez 16 % des femmes. Dans tous les organes il peut se produire des altérations qui approchent plus ou moins d'un état pathologique et qui mettent bien en évidence l'existence de connexions étroites entre les organes génitaux et tout l'organisme. Ces symptômes peuvent s'exagérer si les organes génitaux sont malades : on observe alors les altérations les plus curieuses, lesquelles se localisent soit à la peau, soit aux cheveux, soit à la bouche, soit encore dans le tractus gastro-intestinal, le larynx, les poumons, la vessie, les reins, ou bien dans les organes visuels, auditifs ou dans la sphère psychique. Si la menstruation fait défaut, il peut se produire des hémorrhagies extra-génitales (nez, estomac, intestin).

Les relations des organes génitaux avec la glande thyroïde sont très étroites. Elles se révèlent, d'une part, par le développement de tuméfactions goitreuses au moment de la puberté, pendant la menstruation et durant la grossesse; d'autre part, par une atrophie secondaire des organes génitaux, à la suite de l'extirpation du corps thyroïde; enfin, par des altérations analogues survenant dans la maladie de Basedow.

En ce qui concerne le cœur, les affections génitales déterminent souvent des troubles cardiaques, généralement fonctionnels; toutefois, les affections s'accompagnant d'hémorrhagies répétées produisent de véritables lésions cardiaques. De même, certaines tumeurs abdominales de grandes dimensions sont susceptibles de provoquer des altérations du cœur. Quant à l'influence que peuvent exercer les myomes à ce point de vue, c'est là une question qui n'est pas résolue : on ne sait pas encore si ces altérations cardiaques sont analogues à celles du cœur des goitreux (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 514 et 548). Tout en reconnaissant que les troubles circulatoires occasionnés par les tumeurs volumineuses constituent un facteur possible de cardiopathie, j'estime que c'est dans un petit nombre de cas et peut-être dans des conditions particulières qu'il en est ainsi : chez une femme ayant un myome et offrant des symptômes qui rappelaient ceux du goitre exophtalmique, j'ai constaté de la dégénérescence du myocarde avec dilatation et insuffisance mitrale fonctionnelle.

Je ne parlerai pas des maladies du sang qui dépendent de l'état des organes génitaux; mais je dirai quelques mots des affections nerveuses. Dans ces dernières années on a acquis une notion de toute première importance : c'est que pour bon nombre de douleurs localisées par les malades au niveau des organes génitaux il n'existe pas de lésions reconnaissables à l'examen anatomo-pathologique. D'autre part, les résultats donnés par la psychothérapie, laquelle permet de faire disparaître, au moyen de la suggestion, toutes sortes de douleurs, amènent à conclure que la plupart des habituées des cabinets de consultations des gynécologistes sont des névropathes. A mon avis, les interventions gynécologiques sont néfastes pour les malades de cette catégorie. Qu'il suffise, à ce propos, de rappeler ici les abus que l'on a fait du traitement de la rétroflexion, abus que les gynécologistes ont été, heureusement, les premiers à dénoncer.

M. Lenhartz (de Hambourg), *co-rapporteur.* — Je vous parlerai d'abord des troubles de la menstruation, qui, dans certains cas, sont légers, mais deviennent parfois très alarmants. C'est ainsi que les palpitations du cœur peuvent aller jusqu'à simuler des attaques de tachycardie paroxystique. De même, les troubles gastriques peuvent être très marqués. Je vous rappellerai de plus que, d'après les statistiques, l'autopsie montre que 40 % des femmes qui se suicident ont accompli cet acte dans la période menstruelle. Les attaques d'épilepsie vraie se produisent aussi à l'époque de la menstruation. Par contre, je n'ai jamais pu observer un seul cas de fièvre menstruelle. Il est difficile pour le médecin de reconnaître si tous ces troubles fonctionnels sont l'expression d'une affection organique ou bien la manifestation d'un état neurasthénique ou hystérique. Au point de vue diagnostique, il est important de rechercher s'il existe des stigmates hystériques, tels que sensibilité des dernières côtes, ovarie, excitabilité réflexe exagérée. Il faut examiner l'état général et la nutrition de la malade, et rechercher ses antécédents héréditaires. Une nourriture insuffisante chez les jeunes filles, ce qui est un fait assez fréquent, les grossesses trop rapprochées, les devoirs domestiques ou mondains chez les jeunes femmes sont souvent la cause d'états d'épuisement. Un flux menstruel très abondant peut alors donner lieu à des symptômes d'une irritabilité exagérée pendant la menstruation et, dans certains cas, rares il est vrai, à de vraies psychoses menstruelles.

L'aménorrhée et les irrégularités menstruelles, qui n'empêchent pas la conception, peuvent survenir chez des personnes saines; mais elles se montrent le plus fréquemment dans la chlorose. C'est ainsi que chez 700 chlorotiques observées dans mon service, 58 % présentaient des irrégularités menstruelles et 40 % avaient des époques normales; chez 2 % seulement il y avait de l'aménorrhée. Je ne puis donc pas me ranger à l'avis de ceux qui admettent dans la chlorose l'existence d'une hypoplasie des organes génitaux et des vaisseaux sanguins. Je ne crois pas non plus à l'importance primordiale des ovaires dans la pathogénie de cette affection, car la conception et la grossesse sont tout à fait normales chez les chlorotiques.

La grossesse trouble l'organisme bien plus que la menstruation. Il ne faut pas, toutefois, considérer toujours les vomissements qui surviennent chez les femmes enceintes comme étant de l'*hyperemesis gravidarum*. Il peut tout aussi bien s'agir d'une simple névrose réflexe ou d'une manifestation d'hystérie préexistante. De plus, il ne faut pas oublier que l'organisme fœtal fait, par sa croissance et ses échanges nutritifs, passer dans l'organisme maternel des substances qui peuvent devenir toxiques pour ce dernier. Il est encore possible, dans certains cas, que la persistance de la sécrétion interne des ovaires et de l'ovulation pendant les premiers mois de la grossesse suffisent pour produire les symptômes en question. Cependant, c'est l'hypothèse de l'intoxication qui me paraît la plus admissible; elle explique aussi la chorée des gravidiques, l'albuminurie et la néphrite (éclampsie), toutes affections qu'une interruption prématurée de la grossesse arrive heureusement à enrayer. Je ne rappelle qu'en passant les cas d'excitation ou de dépression morbides, qu'on observe au cours de la grossesse et surtout pendant les suites de couches et la lactation.

L'hypertrophie excentrique du cœur, telle qu'on l'admettait jadis pour la grossesse, n'a pu être confirmée ni par la clinique, ni par la radiographie; toutefois il me paraît exister dans un petit nombre de cas un certain degré d'hypertrophie. Par contre, je ne puis admettre que la délivrance soit à même de produire une endocardite, ou une lésion valvulaire

quelconque, à moins qu'il y ait eu une infection puerpérale septique.

Pendant la lactation on observe souvent une obésité analogue à celle de la ménopause, soit artificielle, soit naturelle.

Parmi les affections extra-génitales de l'âge critique, je citerai avant tout celles du cœur et des vaisseaux, qui, à côté des troubles nerveux, sont souvent l'expression de l'artériosclérose. Je ne m'arrêterai pas sur l'état du cœur dans les affections myomateuses de l'utérus, car la question n'est pas encore résolue, et me bornerai à rappeler la coexistence fréquente du myome et du goitre.

Les affections microbiennes des organes génitaux de la femme peuvent avoir des suites graves pour les organes internes éloignés. C'est ainsi que le *Bacterium coli* peut être transporté de la vulve dans la vessie et de là donner lieu à une pyélite. J'ai déjà attiré l'attention sur les récidives de cette affection accompagnées d'élévation de la température au cours de la menstruation. Sur 120 cas de pyélites de ce genre, 112 concernaient des femmes atteintes d'affections microbiennes des organes génitaux, ce qui paraît prouver qu'il s'agit d'invasion bactérienne ascendante et non pas d'une infection hématogène, analogue à celle que M. von Baumgarten a mise en évidence pour la tuberculose. Je ne puis pas non plus admettre une contamination du bassinet par une invasion microbienne à travers les parois intestinales, consécutive à la constipation.

Il est aussi des cas de péritonite à streptocoques et à pneumocoques qui ne peuvent être expliqués autrement que par une infection d'origine génitale. Le diagnostic différentiel de ces péritonites d'avec l'appendicite ou d'avec la perforation d'une ulcération gastrique ou intestinale est parfois des plus ardus.

Parmi les maladies du sang, l'anémie pernicieuse peut se greffer sur une anémie pure et simple produite par la répétition d'hémorrhagies génitales. Par contre, je n'ai jamais observé que la leucémie eût quelque rapport avec les maladies des organes génitaux. Je ne m'arrête pas aux troubles menstruels provoqués par le diabète ou la tuberculose; mais je crois devoir dire un mot des effets des maladies du cœur sur les organes sexuels de la femme. Autrefois on avait l'habitude de considérer le mariage comme néfaste pour les femmes cardiopathes; on en est heureusement revenu. Pour mon compte, j'ai vu bon nombre de cardiaques accoucher sans présenter aucun trouble circulatoire et, parmi ces femmes, il s'en trouvait plusieurs atteintes de rétrécissement mitral. Je ne fais que mentionner l'influence fâcheuse bien connue du goitre exophtalmique et de la néphrite sur la menstruation. Enfin, l'appendicite donne souvent lieu à des difficultés diagnostiques et il n'est pas toujours facile d'exclure une lésion des annexes, d'autant plus que très souvent les organes génitaux et l'appendice sont atteints simultanément; on se rappellera pourtant que l'appendicite chronique peut redevenir aiguë à la période pré ou intra-menstruelle.

Pour terminer, je vous parlerai brièvement du traitement des affections susmentionnées. Dans les états neurasthéniques et hystériques avec manifestations dans la sphère génitale, il faut avant tout relever l'état général et améliorer la nutrition. La psychothérapie est également de première importance. D'accord avec les premiers gynécologistes de notre époque, je vous mets en garde contre l'abus du traitement local, qu'il s'agisse d'opérations d'une certaine importance ou même simplement de petites interventions : il faut, au contraire, éviter tout ce qui pourrait provoquer l'idée d'une affection gynécologique chez la malade. Au point de vue de l'hygiène alimentaire, je suis opposé aux régimes débilitants et je puis en dire de même pour les cures d'isolement trop sévères. Il faut fortifier le physique et le moral des malades et orienter avant tout l'éducation des jeunes filles contre toute exagération de soins pendant la période menstruelle.

J'estime qu'il y a lieu d'être très réservé en ce qui concerne l'interruption artificielle de la grossesse, qu'il s'agisse de troubles nerveux, de tuberculose ou d'affection cardiaque, et qu'il ne faut avoir recours à cette intervention que quand la vie de la femme est en danger. Par contre, dans l'éclampsie, il me paraît tout à fait indiqué de provoquer l'avortement artificiel.

M. Riebold (de Dresde). — Il n'est pas contestable que l'ovulation a une grande influence sur l'évolution de bon nombre de maladies, surtout sur les affections chroniques. Certains symptômes cliniques, soit nerveux, soit psychiques, parfois des élévations périodiques de la température, d'autres fois des troubles de la circulation, permettent de déterminer le moment de l'ovulation. Dans les cas où ces symptômes sont très marqués, on peut, si l'observation s'étend sur un laps de temps suffisamment long, étudier les rapports de l'ovulation et de la menstruation. 20 observations de ce genre concernant des femmes que j'ai pu suivre pendant une série de mois m'ont permis de confirmer les résultats que M. Leopold a obtenus au moyen de recherches anatomiques, à savoir qu'il n'existe pas une dépendance directe entre l'ovulation et la menstruation.

M. Turban (de Davos). — La menstruation exerce très souvent une influence fâcheuse sur la tuberculose pulmonaire. Je ne parle pas des suites d'hémorrhagies profuses, je songe avant tout à l'influence de la menstruation sur les vasomoteurs. Cette action se fait surtout sentir dans un *locus minoris resistentiæ* et se trouve être d'autant plus accusée que les toxines de la tuberculose agissent, elles aussi, sur les vasomoteurs. J'ai pu vérifier et confirmer les expériences d'après lesquelles, dans bon nombre de cas, l'index opsonique baisse quatre jours avant la menstruation pour atteindre son minimum deux jours avant le flux cataménial. Mais ce phénomène est loin d'être la règle, puisqu'une série de mes malades n'ont pas réagi de la sorte. Mes phtisiques avaient parfois, à côté des sensations subjectives, des hémoptysies, avec cette particularité que, contrairement à ce qui a lieu d'ordinaire, les crachats ne contenaient pas de bacilles de Koch.

L'influence de la menstruation sur la marche de la fièvre chez les tuberculeux est très variable. Il y a un type prémenstruel, apparaissant de quelques jours à deux semaines avant l'époque et se produisant avec une régularité qui donne aux courbes de température de ces malades un aspect de périodicité. Ce type prémenstruel n'est pas de mauvais augure et peut servir à déceler une affection difficile à diagnostiquer. Le type post-menstruel comporte un pronostic bien plus grave, car il est l'expression de nouvelles poussées de la maladie, se traduisant à l'examen des poumons par une augmentation de la matité et des râles. Ces malades n'ont souvent de l'expectoration que durant et après leurs époques. Enfin, pendant la menstruation, les phtisiques sont très sensibles à des infections secondaires : angines, broncho-pneumonies, etc.

L'importance de l'action de la menstruation sur la tuberculose résulte aussi du fait que, au moment de la puberté, la mortalité par tuberculose est plus élevée dans le sexe féminin que dans le sexe masculin.

La tuberculose agit, d'autre part, sur la menstruation : on observe souvent de l'aménorrhée dans la période terminale; mais à la période de début les troubles menstruels sont le plus souvent tributaires de la chlorose et non de la tuberculose.

M. Link (de Fribourg-en-Brisgau). — J'ai étudié les bruits de souffle du cœur pendant la grossesse. Sur 300 femmes 41 avaient un bruit de souffle systolique qui disparut après la délivrance chez 26 d'entre elles. Il ne s'agit pas là de souffles anémiques, car plusieurs des femmes chez lesquelles ces bruits anormaux ont disparu avaient eu des hémorrhagies abondantes pendant l'accouchement. Je crois que ces bruits de souffle résultent d'une courbure de l'artère pulmonaire due au déplacement du cœur.

M. Krönig (de Fribourg-en-Brisgau). — Les rapporteurs ont eu raison de déclarer que le sujet est trop vaste pour se prêter à une discussion utile; il faudra donc le reprendre un jour en le limitant.

Comme les médecins, les gynécologistes sont revenus de la « polypragmasie » en cas de nervosisme ou d'hystérie; mais il faut reconnaître que ce sont les médecins qui, à un moment donné, avaient poussé les gynécologistes à intervenir dans l'hystérie. Actuellement je ne ferais à aucun prix une castration pour hystérie.

Quant aux vomissements incoercibles des femmes enceintes, on ne peut pas affirmer qu'ils reconnaissent une cause toxique ou hystérique, car il n'y a aucune raison pour que les actions toxiques disparaissent au troisième ou au quatrième mois de la grossesse.

M. Stintzing (d'Iéna). — En ce qui concerne les corrélations des affections du cœur et de la grossesse, j'estime qu'une lésion cardiaque bien compensée permet de supporter sans aucun trouble grossesse, accouchement, suites de couches, tandis qu'une lésion non compensée peut exposer à de grands dangers. Toutefois, la situation sociale est de grande importance pour le pronostic, car les femmes de la classe ouvrière succombent plus souvent que celles des classes aisées.

Le goitre exophtalmique n'est pas non plus toujours néfaste pour les femmes enceintes, quoique pendant la durée de la grossesse les symptômes s'aggravent ordinairement. C'est ainsi que dans 2 cas j'ai vu se produire une amélioration remarquable après l'accouchement. Aussi ne saurais-je, pour ma part, conseiller l'avortement artificiel dans la maladie de Basedow.

Il est difficile d'exprimer une opinion sur l'action qu'exercent la grossesse et l'accouchement chez une femme phtisique. Dans la tuberculose pulmonaire au début, la grossesse n'a très souvent aucune influence. Si la maladie est à l'état aigu et qu'elle s'accompagne de fièvre continue, je conseille l'interruption artificielle de la grossesse; mais, en cas de tuberculose pulmonaire avancée, l'interruption de la grossesse est aussi néfaste que l'accouchement à terme.

M. Hofbauer (de Vienne). — J'attire votre attention sur les accès pseudo-asthmatiques des femmes atteintes d'une affection gynécologique. Ce ne sont pas là des crises d'asthme bronchique, car il n'y a pas de crachats asthmatiques ni de signes perceptibles à l'auscultation; pourtant, il se produit aussi chez ces malades une dilatation pulmonaire. Par la radiographie on peut démontrer qu'il s'agit là d'une augmentation de l'inspiration sans augmentation proportionnelle de l'expiration.

M. Schott (de Nauheim). — Je n'ai jamais observé de lésions graves du cœur dues à des affections gynécologiques : il s'agissait toujours de légers troubles vasomoteurs et d'effets nerveux.

Je n'ai jamais observé non plus d'hypertrophie cardiaque dans la grossesse, mais tout au plus une légère dilatation. Je ne permets le mariage à des jeunes filles cardiaques que quand la compensation est complète; et, en cas de rétrécissement mitral, je m'y oppose, même si la compensation est complète et que la situation sociale de la malade soit bonne.

Dans le goitre exophtalmique, j'ai vu les diarrhées s'aggraver pendant la grossesse et l'anémie augmenter d'une façon effrayante. J'ai observé un cas de mort par suite de grossesse chez une basedowienne.

Je ne puis exprimer une opinion ferme sur l'état du cœur des femmes atteintes de myome de l'utérus, car j'ai vu de gros myomes ne pas occasionner de troubles cardiaques et de petits myomes en déterminer au contraire de très graves.

M. G. Klemperer (de Berlin). — Parmi les troubles de la menstruation, je signalerai l'albuminurie prémenstruelle que j'ai observée dans 12 cas où une néphrite interstitielle avait été diagnostiquée.

Les angionévroses existent certainement pendant la menstruation, et j'ai pu constater à l'autopsie la réalité des hémorrhagies vica-

riantes extragénitales survenues pendant les époques; j'ai également observé des crises angiospastiques pendant la menstruation chez une jeune fille dont la mère est atteinte de maladie de Raynaud.

Pour ce qui est du traitement des hémorrhagies utérines débilitantes, j'ai obtenu de bons résultats par l'administration de gélatine à l'intérieur.

Je ne crois pas qu'il soit indiqué de chercher à guérir les névropathes par une thérapeutique destinée surtout à augmenter la vigueur et l'endurance pendant les époques, car il y a des femmes qu'il faut faire rester au lit pendant leurs règles. De même il ne faut pas être exclusif au point de vue diététique; certaines malades demandent à être traitées par de grandes quantités de liquides. Enfin, je ne suis pas d'avis de rejeter les traitements gynécologiques locaux, car ils sont parfois de grande utilité.

M. Zinn (de Berlin). — Comme l'a dit M. Lenhartz, la pyélite due au *Bacterium coli* est une affection très fréquente chez la femme : pour ma part, j'en ai observé 60 cas. Chez plusieurs de mes malades il y avait des exacerbations prémenstruelles sous forme de crises, sans hémorrhagies toutefois.

J'attire de plus votre attention sur le chorio-épithéliome qui donne lieu si souvent à des métastases pulmonaires simulant la phtisie. Ces métastases pulmonaires sont susceptibles de guérir spontanément après extirpation du néoplasme primitif; malheureusement le diagnostic n'est parfois posé que grâce à l'existence de ces métastases.

M. Janowski (de Varsovie). — On observe chez des femmes ayant abusé des rapports sexuels des états d'insomnie et d'auto-suggestion allant parfois jusqu'à l'illusion d'une grossesse imaginaire.

En ce qui concerne la pyélite, il faut tenir compte que cette affection est plus fréquente chez la femme que chez l'homme, à tous les âges de la vie; il en est de même de la tuberculose péritonéale et, dans les deux cas, il s'agit d'une infection ascendante.

Il est souvent difficile de différencier les affections de l'appendice d'avec celles de la trompe, d'autant plus que fréquemment la menstruation est profuse en cas de lésions appendiculaires.

En cas de tuberculose pulmonaire, j'estime qu'il faut provoquer l'avortement artificiel au début de la grossesse, si la maladie suit une marche progressive et s'accompagne de fièvre.

M. O. Fellner (de Vienne). — Il résulte de mes observations que le cœur est augmenté dans toutes ses dimensions pendant la grossesse; il ne s'agit pas, toutefois, d'hypertrophie, mais de dilatation, la quantité du sang étant alors plus considérable.

Pour ce qui est de la chlorose, j'estime qu'elle est en relation directe avec le fonctionnement des ovaires.

Quant aux vomissements incoercibles de la grossesse, il me semble nécessaire, pour en donner une explication plausible, d'admettre l'intervention de toxines dont l'action serait accrue pathologiquement.

Enfin, pour ce qui a trait à l'éclampsie, j'ai été frappé de la fréquence avec laquelle on trouve, dans l'anamnèse des malades, la chlorose et le retard de l'établissement de la menstruation.

M. Albin Hoffmann (de Leipzig). — Je crois devoir m'élever contre l'abus que l'on a fait des massages de l'utérus, qui sont surtout funestes chez les jeunes femmes et les jeunes filles; mais j'ai eu également l'occasion d'observer des suites psychiques déplorables chez des femmes d'un âge plus avancé qui avaient été soumises à ces pratiques.

M. Pineles (de Vienne). — Il existe un certain rapport entre la vie sexuelle des femmes et les nodosités de Heberden qui se rencontrent surtout à l'époque de la ménopause (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 72); on les observe aussi quand la suppression de la menstruation survient de façon précoce. De même chez 5 malades dont les règles ont été supprimées à la suite d'une opération gynécologique, j'ai vu apparaître ces nodosités au bout d'un certain temps. Il s'agit là d'une production d'ostéophytes analogues à ceux qui surviennent au niveau du crâne pendant la grossesse.

De plus, il existe à l'époque du retour d'âge une diathèse urique vraie, accompagnée régulièrement de douleurs localisées surtout dans les bras, douleurs qu'on observe aussi dans la ménopause artificielle.

M. Pariser (de Hombourg). — Il n'existe pas de corrélation régulière entre la menstruation et le chimisme stomacal, et l'acidité est tantôt augmentée, tantôt diminuée; il faut donc se garder de tirer des conclusions de l'analyse du suc gastrique faite pendant fes règles. La motilité de l'estomac est légèrement diminuée, surtout dans la période prémenstruelle. Parmi les affections du tube gastro-intestinal, il en est qui sont influencées par la menstruation : les lésions appendiculaires, la cholélithiase se réveillent de leur latence, les entérites graves offrent un regain d'acuité, mais c'est l'ulcère rond de l'estomac qui est surtout fâcheusement influencé.

M. Singer (de Vienne). — Les affections gastro-intestinales revêtent parfois des formes spéciales à l'âge critique. C'est ainsi que j'ai vu survenir des névroses avec exagération de la sécrétion ou bien des formes particulièrement rebelles de constipation, accompagnées de météorisme. Les selles contiennent du sang provenant d'une multitude d'ecchymoses de la muqueuse rectale, comme on peut s'en rendre compte par la rectoscopie. Chez ces malades, on observe aussi des nodosités de Heberden, de la lipomatose, etc.

M. Plönies (de Dresde). — Sur 450 malades, j'ai pu observer, chez 83 %, une exacerbation menstruelle d'affections gastriques préexistantes, exacerbation que pouvait aussi provoquer une influence extra-génitale quelconque, et qui était en rapport direct avec l'intensité de l'affection gastrique. Les aggravations menstruelles, qui cessent avec la guérison de l'affection elle-même, peuvent être de cause réflexe (56 %), locale (17 %), chimique (2.5 %); ou bien les trois modalités peuvent être réunies. Ces exacerbations surviennent soit à la période prémenstruelle, soit pendant toute la durée des règles, soit dans la période qui leur fait suite. Je crois qu'on peut en trouver la cause dans l'hyperémie fonctionnelle des organes génitaux, laquelle s'accompagnerait d'une anémie de l'estomac; il en résulterait que celui-ci se défendrait moins bien contre les fermentations.

Les lésions organiques de l'appareil génital n'ont aucune influence sur ces irritations menstruelles de l'estomac, à moins que celles-ci ne soient accompagnées d'abondantes ménorrhagies. On ne peut donc pas guérir ces symptômes gastriques en agissant sur les organes génitaux, mais plutôt en instituant une diététique appropriée à l'affection stomacale.

M. Tuszkai (de Budapest). — Etant donnés les rapports anatomiques des plexus nerveux reliant entre eux l'estomac, l'intestin et l'utérus, on comprend facilement que ces organes puissent s'influencer réciproquement.

M. Schwalbe (de Berlin). — Je suis aussi d'avis de rejeter la « polypragmasie » gynécologique dans les affections susceptibles d'un traitement général.

M. von Krehl (de Heidelberg). — Je regrette que le sujet de notre discussion soit trop étendu; il est nécessaire de se limiter et d'étudier certains points plus à fond. C'est ainsi que la question de l'état du cœur dans les affections myomateuses de l'utérus n'est pas élucidée; or, tous les auteurs la considèrent comme un fait acquis. Pour moi, qui m'en suis occupé spécialement, je n'ai, jusqu'à ce jour, pu trouver dans les cœurs qu'on m'a montrés comme provenant de femmes atteintes de myomes, des particularités suffisantes pour admettre l'existence de rapports directs entre les myomes et les lésions cardiaques, car ces organes présentaient tous des altérations nullement caractéristiques.

M. von Rosthorn. — Malgré toutes les raisons que l'on a invoquées, je ne puis admettre une hypertrophie du cœur pendant la grossesse, car les examens radiographiques n'en démontrent aucunement l'existence. De plus les poids de cet organe, mentionnés dans le travail de l'anatomo-pathologiste Müller, ne plaident pas en faveur d'une altération de ce genre.

La question de l'interruption artificielle de la grossesse dans la tuberculose pulmonaire doit être discutée dans chaque cas particulier. L'avortement ne doit toutefois être pratiqué qu'après un examen minutieux et une observation prolongée de la malade. On ne saurait, en aucun cas, interrompre une grossesse avancée.

Tout en reconnaissant les abus provoqués par le massage gynécologique, on ne saurait en méconnaître les bons effets quand il est employé rationnellement.

M. Lenhartz. — Je ne crois pas non plus à l'existence d'une hypertrophie du cœur dans la grossesse. Cependant, d'après les études de Müller, dont vient de parler M. von Rosthorn, il paraît y avoir eu dans quelques cas un certain degré d'hypertrophie.

Quant au rétrécissement mitral, je ne le considère pas comme particulièrement dangereux pour la grossesse et l'accouchement. C'est ainsi que j'ai vu plusieurs femmes accoucher sans aucun trouble, malgré l'existence d'une affection de ce genre; une d'elles a eu sept enfants sans encombre; c'était une malade pauvre.

Comme M. von Krehl, je n'ai pas non plus vu des altérations du cœur pouvant être mises directement sur le compte d'un myome. Toutefois, j'ai observé à plusieurs reprises, chez des femmes ayant une tumeur utérine, une augmentation de la matité cardiaque, des bruits de souffle, de l'arythmie. Dans ces cas-là, il faut être prudent et tâcher de mener les malades jusqu'à la ménopause plutôt que de les exposer aux dangers d'une opération.

En ce qui concerne le traitement gynécologique, je n'ai eu en vue, dans mon rapport, que la pratique généralement admise. Je tiens seulement à ajouter que, en cas d'hystérie, je suis opposé à toute opération sérieuse, castration ou hystérectomie.

Etat actuel de nos connaissances sur la pathologie et le traitement de la syphilis.

M. Neisser (de Breslau), *rapporteur*. — Quand j'ai traité le même sujet devant vous il y a vingt-deux ans, je me trouvais alors en opposition avec Kaposi (Voir *Semaine Médicale*, 1886, p. 160), et si, depuis cette époque, nombre de points de la question ont été élucidés, il en est encore qui sont restés obscurs. La nature syphilitique du tabes et de la leucoplasie est, par exemple, encore discutée; c'est qu'on ne s'en tient pas suffisamment à l'expérience et à la pratique, et que, en matière de syphilis, on se laisse aller trop facilement à des déductions théoriques.

Voyons d'abord la question du *Treponema pallidum*. Pour moi, il n'est plus douteux que ce microorganisme soit l'agent spécifique de la syphilis. On a, il est vrai, formulé, à cet égard, diverses objections : on a dit, notamment, que l'inoculation d'organes de singes peut produire la syphilis, quoique ces organes ne contiennent que très rarement des tréponèmes; à mon avis, il y a là un fait analogue à ce que l'on observe pour le lupus. Nos connaissances sur la syphilis se sont beaucoup plus étendues depuis que l'on est parvenu à communiquer cette affection aux singes. MM. Metchnikoff et Roux, qui ont, les premiers, inoculé des anthropoïdes, ont été bientôt suivis par d'autres expérimentateurs; puis plus tard on a pu inoculer aussi avec succès des singes d'un ordre inférieur. Il est vrai que la syphilis de ces derniers n'est pas identique à celle du chimpanzé, car l'exanthème secondaire fait défaut chez eux, mais il se produit régulièrement une généralisation de la maladie.

En ce qui concerne l'*infection syphilitique*, on n'a constaté, jusqu'à présent, aucune différence au point de vue de la virulence de l'agent

spécifique : que celui-ci provienne d'une syphilis primaire, secondaire ou tertiaire, l'effet qu'il produit est toujours le même. On n'a pas non plus réussi, jusqu'à ce jour, à atténuer la virulence de l'infection : chez le singe, l'incubation est de trois à quatre semaines, comme chez l'homme, et les variations de la durée de cette incubation me paraissent dépendre de la quantité de virus inoculé. Chez les singes anthropoïdes l'inoculation peut se faire sur n'importe quelle région du corps, mais, chez les singes inférieurs, elle ne réussit que si on la pratique à l'œil ou aux organes génitaux. Une légère lésion du derme suffit pour permettre au virus de se fixer. Je ne parlerai pas de la syphilis des lapins, des cobayes, des moutons, car, jusqu'ici il n'existe aucun fait certain d'infection syphilitique chez ces animaux.

J'ai contesté jadis qu'on pût inoculer la syphilis par la voie sous-cutanée, mais j'ai depuis lors observé un cas de ce genre positif; il est, par contre, facile d'obtenir l'infection par la voie intraveineuse. Le testicule est l'organe qui réagit le plus activement à l'inoculation; il me semble, d'ailleurs, que les tissus épithéliaux constituent un milieu favorable au développement des tréponèmes.

J'arrive au *sérodiagnostic* et je me déclare de suite partisan résolu de la méthode de M. Wassermann. Je puis, en effet, affirmer qu'elle constitue une réaction spécifique, à condition qu'elle soit pratiquée avec toute la rigueur voulue et que les antigènes proviennent d'un foie syphilitique. Elle met à même de reconnaître si un malade est porteur de tréponèmes, lorsque toutefois elle donne un résultat positif. Quant à la *cuti-réaction* et à l'*ophtalmo-réaction*, elles sont peut-être susceptibles d'offrir quelque intérêt, mais pour le moment leurs résultats sont encore trop incertains.

Un des grands avantages du sérodiagnostic est de permettre de dépister la syphilis de très bonne heure, même avant l'apparition du chancre, et par suite d'instituer un traitement précoce. Autrefois, en effet, on ne posait guère le diagnostic qu'à la période secondaire, tandis que, aujourd'hui, la recherche des tréponèmes permet encore d'affirmer, dès l'apparition du chancre, qu'il s'agit bien de syphilis.

En présence de ces données, est-il indiqué de procéder à l'excision du chancre, ou bien cette pratique est-elle inutile, vu que l'infection générale précède l'apparition de l'accident primaire? Le sérodiagnostic permet de répondre à cette question ; chez les singes, l'excision du chancre arrête l'infection générale lorsqu'il ne se produit pas de récidive locale; il n'en est malheureusement pas ainsi chez l'homme. Je suis, cependant, partisan de l'excision combinée avec des cautérisations profondes, surtout lorsqu'on peut intervenir de très bonne heure.

On sait aussi que M. Metchnikoff a préconisé la désinfection préventive des parties contaminées au moyen d'une pommade au calomel à 33 % (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 226); on peut employer dans le même but le sublimé et d'autres antiseptiques, mais toutes ces méthodes ne mettent pas sûrement à l'abri de l'infection.

Je suis partisan, maintenant plus que jamais, du traitement préventif, c'est-à-dire que je l'institue avant l'apparition de la roséole. Il me semble que plus tôt on fait la guerre au tréponème, plus on a de chance de guérir le malade, et, à ce point de vue, il est fort regrettable que les doses médicamenteuses aptes à détruire le parasite soient dangereuses pour le malade. J'ajoute que l'on peut contrôler l'efficacité du traitement à l'aide du sérodiagnostic.

Il est important de savoir quelle est la *durée de la syphilis*, combien de temps son agent persiste dans l'organisme et si la maladie aboutit à la guérison ou à un état de latence. Chez les singes la question peut être résolue, car ces animaux inoculés et abandonnés à leur sort, sans traitement, ne guérissent jamais; ils demeurent syphilitiques, et, chez eux, c'est au niveau du testicule et des ovaires que l'affection se manifeste le plus longtemps. Chez l'homme, la clinique est impuissante à résoudre le problème, mais l'expérimentation sur l'animal a démontré que la syphilis tant primitive que secondaire ou tertiaire est tributaire des tréponèmes et que, par cela même, la syphilis tertiaire peut tout aussi bien être infectieuse que l'affection primitive. Si elle ne l'est pas en réalité, c'est que les lésions tertiaires ne se trouvent généralement pas localisées à des régions susceptibles de communiquer l'infection par un contact intime.

Le sérodiagnostic permet aussi de constater si, dans les périodes où les manifestations de la maladie font défaut, un individu est encore en puissance de syphilis. On a pu ainsi établir la nature syphilitique d'une série d'affections de la moelle dites parasyphilitiques. Le résultat positif de la séroréaction indique qu'il existe en un point quelconque de l'organisme un foyer de tréponèmes et j'estime qu'il faut alors instituer un traitement énergique.

Je ne veux pas aborder la question mariage dans ses rapports avec la syphilis, car cela m'entraînerait trop loin; je mentionne seulement que j'ai vu des hommes porteurs de tréponèmes se marier sans infecter leur femme et sans procréer d'enfants hérédo-syphilitiques.

J'ai déjà parlé du traitement local du chancre, et j'ai dit qu'il fallait commencer la cure générale le plus tôt possible. On peut maintenant expérimenter les agents thérapeutiques, sur les animaux; toutefois, les singes ne réagissent pas toujours exactement comme l'homme. C'est ainsi qu'ils supportent très mal la médication mercurielle, tandis que l'atoxyl donne chez eux de bons résultats, à tel point qu'ils peuvent être réinoculés avec succès lorsque la cure est terminée. Chez l'homme, je m'en suis tenu à la règle que M. Koch a instituée pour la maladie du sommeil : j'injecte 0 gr. 50 centigrammes deux fois par semaine et je n'ai jamais observé de suites fâcheuses; mais la méthode n'est pas encore définitive et l'on en est toujours à la recherche d'une préparation arsenicale répondant à tous les *desiderata*. C'est ainsi qu'une combinaison de l'atoxyl avec l'acide acétique m'a paru être aussi active que l'atoxyl tout en étant moins toxique. Il me semble, en outre, que, dans l'atoxyl, ce ne soit pas l'arsenic lui-même qui est l'agent actif, mais plutôt la constitution chimique du produit, car les substances arsenicales usuelles ne produisent pas les mêmes effets. Quoi qu'il en soit, j'estime que l'atoxyl équivaut dans ses effets à la médication mercurielle, et j'ai constaté que, chez les singes, il exerce une influence directement préventive; c'est pourquoi je préconise son emploi, surtout au début de la syphilis.

Le mercure n'est pas seulement un remède symptomatique, c'est encore un agent curatif. Je suis d'avis qu'il faut l'administrer pendant longtemps avec des intervalles de repos et ne plus se conformer aux anciennes règles mais faire prendre, au contraire, des doses aussi élevées que le malade peut le supporter. Les frictions mercurielles faites dans la pratique privée sont insuffisantes; il est nécessaire, pour obtenir l'effet voulu, de suivre l'ancienne méthode, c'est-à-dire de faire rester les malades au lit pendant la durée de la cure. Les injections mercurielles donnent également d'excellents résultats, à la condition qu'on les fasse à une dose suffisante et qu'on en poursuive l'emploi pendant un laps de temps assez prolongé.

L'iode agit aussi directement sur les tréponèmes et n'est par conséquent pas seulement un remède symptomatique. La quinine ne m'a fourni un bon résultat qu'une seule fois chez un singe syphilitique. Je ne dirai rien de la sérothérapie, car, pour le moment, elle n'a encore rien donné.

Au sujet de l'*immunité des syphilitiques*, on admettait, jusqu'à présent, que le fait d'avoir contracté une fois la syphilis garantissait définitivement contre une réinfection, et, en effet, les faits de réinfection sont très rares. Chez le singe, pourtant, une syphilis définitivement guérie permet une réinfection.

Le sérodiagnostic de la syphilis m'a rendu très pessimiste en ce qui concerne la guérison réelle de la syphilis chez l'homme; toutefois, je suis persuadé qu'on obtiendra de meilleurs résultats quand on emploiera les divers agents thérapeutiques : atoxyl, mercure, iode, à des doses suffisamment élevées.

M. Wassermann (de Berlin), *co-rapporteur*. — Je vais traiter successivement les trois points suivants :

Quelle est la méthode qu'on doit employer actuellement pour le sérodiagnostic de la syphilis?

Est-il possible, au moyen de cette méthode, de déclarer avec une certitude absolue que le sang examiné est syphilitique ou non, et peut-on introduire le sérodiagnostic dans la pratique?

De quelle façon peut-on rendre le sérodiagnostic accessible à la grande masse des praticiens?

Mon rapport est basé sur les expériences faites dans mon laboratoire, dans celui de M. Erler et à la clinique de M. Finger, à Vienne. Actuellement, la seule méthode de sérodiagnostic de la syphilis offrant toute certitude, est celle qui utilise la fixation du complément conformément aux expériences de MM. Bordet et Gengou. De plus elle n'est sûre que si l'on emploie comme antigène des extraits aqueux ou alcooliques d'organes syphilitiques. Les expériences de contrôle faites avec des extraits provenant d'organes non syphilitiques sont encore trop restreintes pour qu'il soit possible de recommander cette modification. Quant au principe actif de l'antigène, je crois qu'il se trouve dans une combinaison de lipoïdes avec certaines substances albuminoïdes qui, dans les organes syphilitiques, ont des propriétés particulières et peuvent ainsi jouer un rôle important pour la spécificité de la réaction.

Pour ce qui est de la deuxième question, je puis dire que la réaction a été positive dans plusieurs milliers de cas de syphilis manifeste. Elle n'a fait défaut que chez environ 10 % des malades examinés. Pendant la période latente elle a été négative dans 50 à 60 % des cas. Enfin sur plus de 1,000 sujets non syphilitiques, la réaction a constamment été négative. Je puis donc déclarer que le sérodiagnostic de la syphilis est une méthode d'investigation absolument sûre et spécifique. Comme pour toutes les méthodes de ce genre, la réaction positive possède seule une valeur diagnostique, la réaction négative ne donnant pas une certitude complète. Et cette valeur a été vérifiée à l'autopsie dans nombre de cas. Aussi, étant données la grande diffusion de la syphilis et l'importance primordiale que présente son diagnostic, je crois que le moment est venu d'introduire le sérodiagnostic en clinique et dans la pratique.

En ce qui concerne le dernier point, je reconnais que la méthode étant quelque peu difficile et compliquée exige de ceux qui veulent l'employer une connaissance suffisante de certains procédés de laboratoire; mais comme la responsabilité qui incombe à tout médecin portant le diagnostic positif de syphilis est très grande, il importe au Corps médical, pour lequel la pratique de cette réaction doit être réservée, d'en connaître exactement le *modus faciendi*. C'est pourquoi il me paraît indispensable d'instituer des cours spéciaux pour que les médecins puissent se familiariser avec l'application de cette méthode.

M. Porges (de Vienne). — En collaboration avec MM. Neubauer et Salomon, j'ai fait des recherches sur la séroréaction de Wassermann. Des expériences antérieures m'avaient amené à considérer cette réaction comme ayant lieu entre le sérum et certaines substances lipoïdes et se manifestant par une précipitation de ces lipoïdes. Nos études récentes nous font admettre qu'il s'agit là d'une réaction colloïdale entre les albuminoïdes du sérum et des lipoïdes, qui, si les proportions quantitatives sont convenables, produisent un précipité. La précipitation fait défaut s'il y a un excès de l'une des deux substances; toute-

fois, des deux réactifs en présence, c'est le sérum syphilitique qui présente la plus grande latitude dans ses variations compatibles avec la précipitation. Pour que cette réaction puisse être utilisée au point de vue du diagnostic de la syphilis, il faut prendre un mélange qui s'écarte de l'optimum de précipitation; dans ces conditions, le sérum normal ne donne pas de réaction, tandis que le sérum syphilitique donne une précipitation : la réaction est surtout nette si l'on met un excès de sérum.

Si l'on se sert de la lécithine comme réactif il faut, au contraire, employer un excès de ce produit pour obtenir une précipitation nette; mais ne pas oublier que les suspensions de lécithine sont très instables. Les résultats sont encore meilleurs si l'on remplace la lécithine par le glycocholate de soude.

Nous avons examiné un grand nombre de sérums de syphilitiques et les résultats que nous avons obtenus sont analogues, au point de vue diagnostique, à ceux que donne la méthode de Wassermann.

Nous avons, en outre, examiné le sérum de syphilitiques au point de vue physico-chimique, et nous n'avons pu y déceler ni une altération de l'alcalescence, ni une anomalie dans l'aptitude de ses albumines à fixer les acides. De plus, nous ne croyons pas que la réaction de précipitation soit due à une augmentation de la globuline, car, dans les cas où la globuline est réellement augmentée (inanition), la réaction ne se produit pas. Par contre, nos expériences nous font supposer que la stabilité des substances albuminoïdes est diminuée dans le sérum des syphilitiques.

M. Salomon (de Vienne). — Il n'est pas douteux que la réaction de Wassermann soit d'une importance pratique de premier ordre; mais reste à savoir si sa spécificité est aussi absolue que le déclare notre collègue. Or, il existe des cas où il ne s'agit pas de syphilis, et dans lesquels elle se produit de façon, il est vrai, rudimentaire. Je l'ai encore trouvée dans des cas de tumeurs et plusieurs fois chez des phtisiques; mais je dois ajouter que, dans tous ces faits, elle n'a jamais été complète. Mes expériences ont été pratiquées avec des extraits alcooliques de cœur de cobaye, procédé qui me paraît tout à fait recommandable.

M. Finger (de Vienne). — Je possède actuellement la quarante-sixième génération de tréponèmes sur des macaques. Le passage de la syphilis par le singe ne change pas sa virulence et c'est tout au plus si j'ai observé que l'infection se fait plus facilement avec les générations ultérieures qu'avec les précédentes. L'affection primaire produite par les premières générations a été plutôt ulcéreuse, celle qui est due aux dernières consiste plutôt en une infiltration. Les deux groupes de singes montrant, les uns une syphilis analogue à celle de l'homme, les autres une infection avant tout généralisée, rappellent certains faits humains. En clinique, cette dernière forme s'observe dans les cas où l'on a institué une cure abortive ou encore lorsqu'on a excisé le chancre; il s'agirait d'une syphilis sans exanthème. Mais cette forme peut aussi exister en dehors de toute intervention thérapeutique préalable, et j'ai, en ce moment dans mon service, un malade de cette catégorie chez lequel la réaction de Wassermann est positive. Il s'agit peut-être là d'une forme légère de la syphilis, ou bien d'une modification due à ce que le derme est particulièrement réfractaire à la manifestation spécifique. Il est intéressant, en tout cas, de rapprocher ces constatations du fait singulier que, chez beaucoup de tabétiques et de paralytiques généraux, l'exanthème spécifique a été particulièrement léger.

Quant au traitement, je reste partisan des frictions mercurielles qui ne peuvent être remplacées par les injections; elles ont, de plus, un effet curatif local sur les éruptions syphilitiques.

M. Rudolf Müller (de Vienne). — Les substances actives du sérum des syphilitiques, c'est-à-dire celles qui ont des affinités pour les lipoïdes, sont des globulines. L'extrait alcoolique de cœur me paraît constituer le meilleur antigène, et j'estime que la réaction de Wassermann est spécifique. Des réactions simplement ébauchées, comme celles qu'a obtenues M. Salomon, sont sans importance.

Par contre, je ne puis admettre que la réaction de précipitation directe de M. Porges soit spécifique, car en ajoutant un acide aux solutions qu'il utilise, on peut rendre positive une réaction préalablement négative.

M. Spiegler (de Vienne). — J'ai pu m'assurer que les rapports quantitatifs des substances du sérum ne sont pas les mêmes chez les syphilitiques que chez les individus sains; en particulier, la globuline est augmentée relativement à l'albumine. Peut-être existe-t-il également des altérations analogues dans d'autres maladies.

M. G. Meier (de Berlin). — Il faut s'en tenir à la spécificité de la réaction de Wassermann et considérer comme positives les réactions complètes et comme négatives celles qui sont incomplètes. Pour que la réaction soit probante, il faut que le sérum soit frais et ait été suffisamment contrôlé au moyen d'un sérum sain. Si l'on emploie la réaction à la lécithine, on obtient parfois des précipitations chez des malades non syphilitiques; aussi ne peut-on recommander cette dernière méthode que faute de mieux. J'ai obtenu de bons résultats en me servant d'extraits alcooliques d'organes non syphilitiques; le foie de porc peut, à cet égard, rendre des services.

M. Citron (de Berlin). — La réaction de Wassermann n'est spécifique qu'à la condition d'être pratiquée avec des extraits aqueux. Elle a de l'importance pour le pronostic en permettant de constater l'efficacité d'un traitement antisyphilitique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 118). La cuti-réaction ainsi que la réaction de précipitation directe de M. Porges ne donnent pas de résultats sûrs.

M. Lenzmann (de Duisbourg). — J'ai essayé de traiter la syphilis au moyen d'injections intraveineuses de chlorhydrate de quinine (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 124). J'ai obtenu de bons résultats chez 30 malades aux différentes périodes de la maladie. Chez plusieurs sujets à la période secondaire, l'action sur l'exanthème et sur les plaques muqueuses a été remarquable; même dans la syphilis tertiaire, l'effet thérapeutique a été satisfaisant.

Au sujet de la médication par l'atoxyl, dont a parlé M. Neisser, je crois devoir formuler des réserves en raison des complications oculaires qui en résultent et qui sont parfois très pénibles.

M. Ehrmann (de Vienne). — Il existe une forme tardive de la syphilis cutanée, que je désigne sous le nom de *livido racemosa syphilitica*, et qui est provoquée par une hyperémie passive dans les capillaires de la peau. Au point de vue anatomo-pathologique, il s'agit d'une endartérite oblitérante avec prolifération de l'intima du réseau profond des artérioles cutanées. Cette affection est analogue aux syphilides à grands placards récidivants. Elle ne se manifeste que chez des individus ayant un *livido marmorata* habituel et c'est au bout de deux à trois ans après l'infection que le *livido* ordinaire se transforme en *livido racemosa syphilitica*.

M. Van Niessen (de Wiesbaden) dit que le tréponème de Schaudinn n'a pas détrôné le bacille de la syphilis qu'il a décrit il y a une dizaine d'années (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 199 et 447); il pense qu'il existe des rapports entre les deux agents.

Les nouvelles méthodes d'investigation clinique des fonctions intestinales.

M. A. Schmidt (de Halle-sur-Saale), *rapporteur*. — Je suis arrivé, après de longs essais, à trouver une méthode d'investigation des fonctions intestinales consistant à analyser systématiquement les matières fécales pendant une période de plusieurs jours, durant laquelle le malade est soumis à un régime d'épreuve bien défini. (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 31). Cette méthode est analogue à celle du repas d'épreuve pour l'estomac. J'ai pu simplifier ce régime et les méthodes analytiques des fèces, au point de les rendre applicables dans la pratique. Je résumerai les résultats obtenus au moyen de cette méthode, en disant qu'elle permet de différencier dans le chaos des diverses diarrhées certaines formes cliniques bien déterminées, telles que les diarrhées d'origine gastrique, les diarrhées provenant d'un trouble de la sécrétion pancréatique, la dyspepsie intestinale fermentative, qui est une affection fréquente due à l'insuffisance de la sécrétion intestinale.

Le diagnostic exact de ces maladies permet d'instituer une thérapeutique efficace, ainsi que je l'ai démontré pour cette dernière affection en particulier. Quant à la putréfaction pathologique du contenu de l'intestin, ma méthode m'a permis de reconnaître qu'une série de cas qui, jusque-là, avaient été traités comme des diarrhées nerveuses étaient, en réalité, tributaires d'états d'irritation ou d'inflammation, dont le siège se trouvait dans les parties supérieures du tractus intestinal. En général, les diarrhées ne sont que rarement produites par des influences nerveuses, elles résultent plutôt d'une altération primitive du chimisme.

De même, j'ai été amené à considérer la constipation chronique tout autrement que la plupart des auteurs qui, pour l'expliquer, invoquent généralement des troubles musculaires ou nerveux de l'intestin. Selon moi, la cause première en est due à un trouble des fonctions digestives, lequel consiste en ce que la digestion est trop complète, dépassant ainsi la mesure normale et portant particulièrement sur les aliments riches en cellulose. Il se forme, par suite, trop peu de matières fécales, et les causes de l'irritation naturelle produisant la défécation, c'est-à-dire l'expulsion des produits de décomposition des aliments non absorbés, font défaut.

Ces conclusions m'ont engagé à utiliser dans le traitement de la constipation l'agar-agar. Ce produit se gonfle dans l'intestin et rend les excréments plus volumineux; en y ajoutant un extrait végétal, il est, je crois, possible, étant donnée l'irritation légère que celui-ci détermine sur la muqueuse, de compenser l'insuffisance des produits de décomposition naturelle.

M. Hecht. — Voici la technique d'une nouvelle méthode microscopique qui permet de reconnaître la présence de mucus dans les fèces, le procédé à l'acide acétique étant parfois insuffisant. Je mélange à parties égales une solution à 2 % de « Brillant-Grün » et de « Neutral-Rot ». L'aspect macroscopique de la selle devient vert sous l'influence de ce colorant. Au microscope, les noyaux des cellules apparaissent en rouge, et il en est de même des membranes des cellules végétales, du mucus et des colonies bactériennes; le reste est coloré en vert.

M. Holzknecht (de Vienne). — L'examen de l'intestin, à l'aide de la radioscopie, permet de diagnostiquer le météorisme déterminé par de grosses bulles de gaz pour le gros intestin, par de petites bulles pour l'intestin grêle; on peut aussi reconnaître par ce moyen la maladie de Hirschsprung, les abcès sous-phréniques gazeux. Si l'on administre du bismuth à l'intérieur, les résultats sont plus nets; il suffit d'en faire prendre 15 grammes pour l'examen du duodénum, 30 grammes pour celui de l'intestin grêle, 45 grammes pour celui du gros intestin. On peut ainsi suivre les mouvements de l'intestin. Dans les cas normaux le bismuth apparaît dans l'intestin grêle au bout de deux heures, dans le gros intestin au bout de cinq à quinze heures. En ce qui concerne le côlon transverse, j'ai observé que chez les sujets sains il peut être situé soit à la partie supérieure, soit à la partie inférieure de l'abdomen. Il n'y a de position fixe que pour l'angle splénique et l'angle hépatique, ce dernier étant beaucoup plus bas que le premier, détail qu'il est bon de se rappeler quand on pratique le massage abdominal. Enfin, l'examen radioscopique donne également des renseignements très

précieux dans les cas de tumeurs de l'intestin.

M. Münz. — En instituant des expériences de contrôle de la « desmoïde-réaction » de Sahli (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 220), j'ai constaté que, *in vitro*, le catgut n'est pas digéré par le suc gastrique, mais qu'il se gonfle et éclate. D'autre part, dans une solution d'acide chlorhydrique au vingtième, il n'éclate qu'après un certain nombre d'heures; la pepsine est donc nécessaire pour que la réaction soit prompte. Je fais prendre les sachets de Sahli une heure après le repas, les résultats étant ainsi plus souvent positifs que si on les administre pendant le repas, car le suc gastrique présente alors son plus haut degré d'activité.

En ce qui concerne le régime d'épreuve préconisé par M. Schmidt, je suis d'avis qu'il permet de déceler l'achylie gastrique par l'examen des fèces.

M. Plönies. — Tout en admettant l'influence paralysante des toxines fermentatives qui se développent en cas de constipation, j'estime que les propriétés bactéricides de la muqueuse intestinale protègent cette dernière contre l'invasion des bactéries. Mais comme ces infections jouent un rôle de premier ordre dans les affections des voies biliaires, du pancréas et de l'appendice, il importe de combattre toute fermentation et toute putréfaction.

M. Strassburger (de Bonn). — Je suis d'avis que l'intestin peut régler lui-même sa flore bactérienne et j'ai pu constater, au cours d'une série d'expériences déjà anciennes, que l'administration des antiseptiques intestinaux ne diminuait pas le nombre des bactéries, mais qu'il l'augmentait au contraire. C'est ainsi que, chez un malade, ayant une fistule de l'intestin grêle au niveau d'une des anses inférieures, j'ai vu le calomel, notamment, provoquer une grande augmentation des bactéries. La sécrétion très abondante de mucus que détermine ce produit, démontre également son action néfaste sur les parois intestinales; aussi son emploi est-il contre-indiqué dans la dothiénentérie. Par contre, la phénol-phtaléine a donné, chez le même malade, de bons résultats au point de vue de la teneur bactérienne du contenu intestinal.

Il arrive parfois que la méthode de Schmidt est insuffisante. J'ai observé, notamment, que le tissu conjonctif à l'état frais est digéré exclusivement par l'estomac; lorsqu'il ne se trouve pas dans cet état, il est également attaqué par la trypsine. Je n'ai, jusqu'à ce jour, jamais obtenu de résultat positif en recherchant les noyaux cellulaires dans les selles; ces noyaux peuvent, du reste, être aussi bien l'indice de lésions pancréatiques que de certaines altérations intestinales. En cas de diarrhées peptiques, il faut surtout examiner les résidus alimentaires qui apparaissent dans les selles; il s'agit là d'un trouble du tractus intestinal dans sa totalité.

M. von Tabora (de Strasbourg). — Je suis toujours d'avis que la dyspepsie chronique fermentative est accompagnée d'achylie. Les malades de cette catégorie ne supportent pas l'albumine sous quelque forme qu'on l'administre : le traitement par l'acide chlorhydrique amène la cessation de la diarrhée. On peut guérir aussi certaines formes de constipation en provoquant une dyspepsie fermentative artificielle.

M. Schütz (de Vienne). — J'ai imaginé une nouvelle méthode d'analyse pour reconnaître l'état fonctionnel de l'estomac chez le nourrisson; voici comment je procède : je donne à un nourrisson à jeun 100 grammes de lait que je retire au bout d'une heure au moyen de la sonde, puis je lave l'estomac avec une solution isotonique de chlorure de sodium, dont je note la quantité. J'évalue ensuite les résidus non digérés, d'après la méthode de Mathieu-Rémond. Chez le nourrisson sain on retrouve ainsi 50 % du lait ingéré; en cas de dyspepsie, on en retrouve de 60 à 90 %. L'acidité totale n'offre pas de grandes différences; par contre, le degré d'acidité de l'extrait éthéré, nul ou insignifiant chez le nourrisson sain, est élevé chez le nourrisson malade, sans que la motilité de l'estomac soit sensiblement diminuée.

M. Pariser. — Tout en reconnaissant la grande valeur du régime d'épreuve de M. Schmidt, je crois qu'il ne faut pas toujours utiliser le lait qui, parfois, n'est point supporté alors même que les malades n'ont pas de lésions intestinales notables. J'estime qu'il faudrait instituer l'analyse avec trois régimes gradués : le premier sans lait, le second avec du lait et le troisième avec de la cellulose.

Il ne faut pas oublier qu'il y a des catarrhes de l'intestin grêle sans altération des selles.

Quant à la dyspepsie fermentative, elle peut être sûrement diagnostiquée, par le fait seul qu'on retrouve la purée de pommes de terre dans les selles. C'est là une affection rebelle au traitement et très souvent chronique.

M. Moritz (de Strasbourg). — J'ai contrôlé les expériences de M. Schmidt, mais je ne puis accorder à la fermentation des selles l'importance qu'il lui attribue.

Il ne faut pas généraliser les faits qui tendraient à faire admettre une digestion par trop complète comme cause de la constipation, car j'ai observé des cas où cette affection coexistait, au contraire, avec une digestion incomplète.

M. von Noorden. — Il faut se garder de généraliser en matière de constipation. J'ai, moi aussi, observé bon nombre de constipés qui ne présentaient pas la digestion complète indiquée par M. Schmidt et j'ai obtenu de bons résultats par le massage abdominal.

Quant à l'absorption de la graisse, elle n'est influencée favorablement par la pancréatine que dans les cas où les diarrhées graisseuses contiennent beaucoup de graisses neutres. On peut aussi avoir recours à ce produit pour différencier les diarrhées graisseuses basedowiennes d'avec celles qui dépendent des altérations du pancréas.

M. Agéron (de Hambourg). — Comme M. Schmidt, j'ai obtenu de bons résultats avec l'agar-agar dans les cas de constipation; toutefois, l'emploi de cette substance est contre-indiqué si la constipation est d'origine gastrique avec insuffisance motrice de l'estomac.

M. Wohlgemuth (de Berlin). — Je ne crois pas que la recherche des noyaux cellulaires puisse donner des indications utiles sur l'activité pancréatique, mais elle peut être employée pour l'examen des sécrétions de l'intestin.

M. L. Mohr (de Halle-sur-Saale). — On peut se rendre compte de la sécrétion pancréatique en recherchant la présence de la pepsine et de la trypsine dans le suc gastrique, à la condition toutefois qu'il n'y ait pas d'hyperchlorhydrie. J'ai pu diagnostiquer ainsi un cas de cancer du pancréas, diagnostic qui fut ensuite confirmé par l'autopsie. Cette méthode est basée sur le fait que l'estomac, même chez un sujet sain, contient toujours de la bile et du suc pancréatique.

M. Volhard (de Mannheim) expose sa méthode de détermination de l'énergie tryptique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 158).

M. A. Schmidt. — Il importe d'instituer, dans toute sa rigueur, le régime que j'ai préconisé, sans cela il serait impossible de comparer les résultats. Ce régime peut ne pas comprendre de lait; j'y ai ajouté la purée de pomme de terre, en vue des dyspepsies fermentatives.

Quant à la digestion du tissu conjonctif, j'admets que le suc pancréatique peut y avoir quelque part, mais elle s'accomplit pour la plus grande partie dans l'estomac même. Il est donc justifié d'utiliser ma méthode pour le diagnostic des affections gastriques.

La recherche des noyaux cellulaires se rapporte avant tout à la digestion pancréatique, quoique, là aussi, le suc intestinal joue un certain rôle.

Il me semble qu'une partie des controverses sur la constipation provient de ce qu'on ne différencie pas assez la constipation d'avec les troubles de défécation.

Dr J. Karcher (de Bâle).

(*A suivre.*)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Une forme rare de contracture des organes pelviens (iléus spasmodique, par M. A. Müller.

Après les interventions portant sur l'abdomen et même après l'accouchement on observe très souvent, du côté des organes pelviens, des phénomènes spasmodiques : le plus commun est la rétention d'urine. Cet état de contracture peut cependant se généraliser et il en résulte alors un syndrome assez spécial que M. Müller a eu déjà l'occasion d'observer 3 fois.

Le premier de ces faits concernait une jeune fille de vingt ans, vierge, qui, à la suite d'une chute, avait eu vraisemblablement un hématome dans la moitié gauche du bassin. Cet hématome s'était résorbé, mais avait laissé des douleurs vives et, par alternance, de l'aménorrhée ou de la dysménorrhée. L'examen objectif montra, dans la moitié gauche du bassin, l'existence d'une infiltration au voisinage de l'anse sigmoïde ou du côlon descendant. L'utérus était antéfléchi et paraissait fixé du côté gauche et dans la direction de la concavité sacrée. L'ovaire gauche, également adhérent, très douloureux, était augmenté de volume. Après quatre mois de traitement par le massage et la balnéation, l'utérus finit par récupérer sa mobilité, mais l'ovaire demeurait toujours fixe et la moindre tentative pour le mobiliser provoquait de vives souffrances. Il fallut donc recourir à l'anesthésie pour achever sa libération par des manœuvres manuelles. Dès son réveil, la malade se plaignit de douleurs intenses dans la moitié gauche du ventre, douleurs que la morphine fut presque incapable d'apaiser. En même temps la vessie et l'intestin se refusaient à fonctionner. En praquant le cathétérisme, on constata que l'urèthre était dans un état de contracture spasmodique. Au troisième jour, après un lavement administré en vue d'obtenir au moins des gaz, le ventre se tuméfia tout d'un coup et les douleurs s'exacerbèrent. On voulut alors introduire un long tube dans le rectum; cette manœuvre permit de noter que ce conduit était entièrement revenu sur lui-même et la sonde n'atteignit qu'à grand'peine le niveau du sphincter d'O'Beirne. Enfin, par le toucher, on s'aperçut que le vagin était, lui aussi, contracturé : un ovule à la glycérine qu'on y glissa fut bientôt expulsé sous forme de crayon; le cul-de-sac de Douglas n'était pourtant guère tuméfié, mais il était très sensible au toucher. Au bout de huit jours, durant lesquels de rares gaz s'étaient échappés à de non moins rares intervalles, on se décida pour une laparotomie exploratrice. Mais, à peine la résolution musculaire s'était-elle établie qu'une abondante débâcle gazeuse se produisit. On n'en ouvrit pas moins le ventre. Les anses intestinales n'étaient plus dilatées, mais quelques-unes se trouvaient contractées. Les ovaires étaient un peu gros et un petit caillot marquait sur la paroi postérieure du petit bassin l'emplacement de l'adhérence ovarienne rompue par le massage. A part ces détails, il n'y avait pas trace d'altération pathologique. Il s'agissait donc d'un spasme du rectum, du vagin et de l'urèthre. La guérison fut parfaite, mais dans la suite la malade devint la proie d'une « psychonévrose » et de divers troubles intestinaux pour lesquels un autre chirurgien lui fit une appendicectomie.

En s'appuyant sur ce cas et 2 autres faits analogues, M. Müller résume de la façon suivante l'histoire et la genèse de ces états. Un caractère commun que présentent les malades de cette catégorie, c'est d'avoir depuis plus ou moins longtemps une inflammation pelvienne, qu'il s'agisse de l'intestin, des organes génitaux ou de leurs dépendances. Le système nerveux laisse sans doute à désirer; toutefois, l'auteur n'a rien observé d'anormal à cet égard chez ces malades, mais il est fort possible qu'elles fussent des nerveuses latentes, car pour lui les psychoses ont généralement un

point de départ abdomino-pelvien. Au point de vue clinique, le phénomène le plus saillant est la douleur, douleur que la morphine est elle-même impuissante à calmer et dont l'intensité paraît hors de proportion avec l'intervention subie ou l'état pathologique soupçonné : elle a son point de départ dans le rectum, l'anse sigmoïde, le tissu conjonctif pelvien, la région sacrée, les organes génitaux. En même temps qu'apparaît la douleur, le ventre se ballonne et pendant un laps de temps variant de trois à six jours l'émission des gaz est complètement supprimée; il y a de la rétention d'urine et le catéthérisme rencontre des difficultés considérables du fait de spasme de l'urèthre. Le pouls est accéléré, quelquefois ralenti; la température est normale ou subnormale. La durée des phénomènes spasmodiques est de trois à huit jours. Malgré tout l'état général reste remarquablement bon, si l'on excepte toutefois le premier ou le second jour. Au début, l'affection peut certainement causer de gros embarras diagnostiques, mais la constatation de spasmes généralisés et la persistance du bon état général pourront mettre le clinicien sur la voie.

Le traitement visera naturellement à calmer cet état de surexcitation musculaire et, dans ce but, on s'adressera aux topiques ou aux médicaments calmants. A l'égard de l'intestin il convient de ne pas se trop presser d'administrer des lavements : dans le cas susmentionné ils parurent occasionner au troisième jour une recrudescence de la douleur et du spasme. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, décembre 1907.) — R. DE B.

Un cas de pseudo-tuberculose du péritoine, par M. VON GYERGYAI.

On sait qu'une des réactions de défense de l'organisme contre l'envahissement des corps étrangers consiste à englober ces derniers par la formation d'agglomérations de leucocytes; par leur structure anatomique, leur teneur en cellules géantes et le processus de nécrose qu'elles présentent, les tumeurs ainsi formées offrent une grande analogie avec les tubercules spécifiques provoqués par le bacille de Koch et ont reçu pour cette raison la dénomination de « Fremdkörper tuberculose ». C'est à la catégorie de ces lésions pseudo-tuberculeuses du péritoine qu'appartient le fait relaté par l'auteur, qui, outre sa rareté, mérite d'être signalé pour sa pathogénie.

Un homme de vingt-six ans, dont un frère était mort de tuberculose pulmonaire, ressentait depuis dix mois des douleurs dans le ventre et dans le côté droit du thorax. A l'examen on notait une anémie très prononcée, de l'œdème des jambes et des mains, une matité intense du côté droit du thorax; le ventre était ballonné et à travers les parois tendues on sentait de temps en temps des masses résistantes. Il y avait de la fièvre avec de fortes rémissions journalières. En présence de ces symptômes on diagnostiqua une tuberculose du péritoine. Le malade mourut au bout de trois mois et demi.

A l'autopsie, on constata l'existence de nombreuses adhérences qui englobaient tous les organes abdominaux et entre lesquelles se trouvait du pus. La partie supérieure du ventre était occupée par une vaste cavité de forme irrégulière, contenant du pus fétide, sillonnée d'adhérences et limitée par la paroi abdominale antérieure, l'S iliaque, la vessie et le côlon ascendant. Elle s'étendait du côté droit jusque sous le diaphragme, où elle apparaissait comme un grand abcès sous-phrénique; elle communiquait, en outre, avec le côlon ascendant par une fistule. Toutes les adhérences portaient à leur surface de petits nodules, dont la grosseur variait de celle d'un grain de mil à celle d'un pois; sur les coupes, les parties centrales de ces tubercules étaient colorées et l'examen microscopique fit voir qu'elles étaient constituées par des corps étrangers, presque toujours de nature végétale, qui se trouvaient entourés de leucocytes et de cellules géantes renfermant souvent des débris végétaux, ce qui montrait leur pouvoir phagocytaire. La fistule intestinale fournit ici une explication suffisante sur la provenance des corps étrangers.

Les observations analogues de pseudo-tuberculose ne sont pas nombreuses : M. von Gyergyai n'a pu en recueillir que 7 dans la littérature médicale. Dans un de ces faits, des cristaux de cholestérine provenant d'un kyste de l'ovaire, dont le contenu s'était déversé dans l'abdomen, étaient le point de départ des lésions péritonéales; 2 fois, c'étaient des œufs de parasites, 2 fois des fils laissés après une intervention chirurgicale et 2 fois des débris végétaux.

Dans le cas présent, il est à noter qu'il ne s'est pas développé de péritonite rapidement mortelle après l'introduction des matières fécales dans le péritoine, et cependant, d'après la répartition des adhérences et des tubercules, il semble bien que la perforation intestinale se soit faite dans la cavité péritonéale et non dans une cavité fermée par des adhérences. Il faut sans doute attribuer la chronicité de l'évolution de la maladie à un manque de virulence des microbes intestinaux déversés dans le péritoine. (*Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.*, 1907, XLII, 3.) — L. B.

Preuve de l'existence de périodes somatiques dans l'organisme féminin et de leur dépendance des périodes cosmiques, par M. RIEBOLD.

Dans la périodicité menstruelle, on a voulu souvent voir un phénomène en relation avec des influences cosmiques; à cette conception des bases scientifiques ont généralement manqué. C'est cette lacune que M. Riebold a essayé de combler.

L'unité physiologique menstruelle n'est pas comme on le croit d'habitude, le mois lunaire, c'est la semaine. Il est aisé de s'en rendre compte, quand on suit la succession des règles pendant de longues années chez la même femme. Mais, cette semaine est elle-même de longueur différente pour chaque femme. D'après les calculs de M. Riebold, il existerait cinq types de semaines menstruelles d'une durée respective de 6 jours 48, 6 jours 83, 7 jours, 7 jours 28 et 7 jours 71. Quand l'observation d'une femme est suffisamment prolongée, on obtient toujours un de ces chiffres. Les semaines de 6 jours 48 et 6 jours 83 répondent à des mois menstruels de 25 jours 92 et 27 jours 32. Or, ces derniers chiffres sont presque exactement les mêmes que ceux des périodes cosmiques récemment admises par M. Arrhenius : d'après ce physicien, l'électricité atmosphérique et ses différentes manifestations offriraient des variations régulières correspondant à des intervalles de 27 jours 31 et 25 jours 929. M. Riebold estime que cette coïncidence n'est pas fortuite.

Ses études sur la menstruation l'ont conduit à l'observation de quelques autres particularités. Chez une femme donnée, la longueur de la semaine menstruelle est constante, mais le rythme en est variable; autrement dit le flux cataménial n'échoit pas toujours après le même nombre de semaines; il peut apparaître une fois après trois et une autre fois après quatre semaines; il n'est donc pas rare de voir une femme passer d'un rythme à un autre; les variations les plus fréquentes sont celles qui consistent dans le passage du rythme de trois semaines à celui de quatre semaines ou inversement. D'autre part, la perte menstruelle ne se produit pas toujours exactement à la fin de la semaine physiologique; tantôt elle se manifeste un peu avant et tantôt un peu après; ces irrégularités se compensent, quand l'observation est suffisamment prolongée, de sorte que l'intervalle entre deux menstruations correspond toujours à la semaine physiologique de la femme considérée ou à un de ses multiples. Ces avances ou ces retards offrent d'ailleurs eux-mêmes une certaine régularité, puisqu'ils correspondent toujours à un des quotients successifs de la semaine par deux, c'est-à-dire à la moitié, au quart, au huitième d'une semaine menstruelle. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXIV, 1.) — R. DE B.

Sur la combinaison de l'acide urique avec l'acide nucléinique, par M. J. SEO.

M. Minkowski a observé qu'après l'addition d'une solution de nucléinate de soude à une solution d'urate de soude l'acide urique n'était plus précipité par l'acide acétique; il en a conclu que l'acide urique devait former un composé avec l'acide nucléinique et échappait ainsi à la précipitation par les acides. En outre, il croyait possible que l'acide urique se trouvât sous cette forme dans l'organisme et qu'une anomalie de cette combinaison jouât un rôle dans la pathogénie de la goutte.

Sur les conseils de M. Minkowski, l'auteur a entrepris des recherches pour vérifier cette hypothèse.

Les premières expériences eurent pour but d'isoler la combinaison formée par l'acide urique et l'acide nucléinique et de la caractériser. En mélangeant des solutions d'urate et de nucléinate de soude dans certaines proportions, on put obtenir un composé formé de deux molécules d'acide urique et d'une molécule d'acide nucléinique, composé que les albumines décomposent en mettant l'acide urique en liberté, fait qui a peut-être une importance biologique.

Le composé d'acide nucléinique et d'acide urique se comporte-t-il dans l'organisme autrement que ses constituants? Des expériences instituées sur des lapins et des chiens montrèrent que l'élimination d'acide urique était bien moins élevée à la suite de l'ingestion simultanée des deux substances séparées qu'après celle de la combinaison des deux acides. En outre, chez le chien, l'élimination de l'allantoïne, qui est pour cet animal un produit de combustion de l'acide urique, était plus faible dans le second cas que dans le premier, d'où il résulte que l'ingestion de la combinaison des acides urique et nucléinique semble favoriser l'élimination de l'acide urique et empêcher sa tranformation en allantoïne.

Si ces expériences ne sont pas encore susceptibles de prouver le rôle qu'une telle combinaison peut jouer dans la goutte, elles montrent, néanmoins, qu'elle n'est pas sans importance pour la transformation de l'acide urique dans l'organisme. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1907, LVIII, 1-2.) — L. B.

Blessures de l'œil par coups de feu, par M. A. VON MERZ.

Ce sont les résultats des observations qu'il a recueillies pendant la dernière guerre russo-japonaise, dans les hôpitaux de la Croix-Rouge à Irkoutsk, que l'auteur publie aujourd'hui.

Sa statistique comprend 45 faits : 17 fois il y avait blessure simultanée de l'œil et d'un os du voisinage (le plus souvent c'est le temporal qui est intéressé, seul ou avec l'ethmoïde, les os propres du nez; puis viennent le frontal, le pariétal, etc.); dans 15 cas l'œil était lésé en même temps que les parties molles du visage; chez 13 blessés enfin le globe oculaire avait été isolément atteint.

A peu de chose près, les deux côtés sont également exposés aux blessures de guerre : 22 fois l'œil droit était en cause, 19 fois l'œil gauche, 4 fois les deux yeux.

Quant à la nature des lésions oculaires, c'est naturellement l'atrophie du globe qui est de beaucoup la plus fréquente, puisqu'elle figure pour 17 cas dans le relevé de M. von Merz; citons ensuite 7 cas de décollement de la rétine, 5 de cataracte traumatique, 4 d'hémorrhagies du corps vitré, autant de commotion rétinienne, 3 de leucome cornéen, 3 aussi d'atrophie du nerf optique, etc. C'est dire que ce sont là, pour la majorité des faits, accidents des plus graves; aussi n'est-on pas surpris d'apprendre que 3 des blessés restèrent complètement aveugles, que 29 perdirent la vue d'un œil, que 9 eurent un affaiblissement progressif de la vision; 4 seulement s'en tirèrent sans dommage sensible pour leurs fonctions visuelles : chez eux la lésion n'intéressait que l'appareil musculaire extrinsèque de l'œil (orbiculaire, releveur de la paupière, droit externe).

A signaler que, chez 15 soldats, l'un des

yeux ayant seul été atteint, la vision de l'autre fut trouvée, aussitôt après la blessure, diminuée dans une proportion plus ou moins considérable; mais cette amblyopie, due sans doute à de la commotion de la rétine, disparut par la suite. C'est là une particularité qu'il faut toujours avoir présente à l'esprit, pour éviter de fâcheuses erreurs de pronostic. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, 1907, fasc. suppl.) — F. F.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Une nouvelle manœuvre pour le traitement des hémorrhagies par inertie utérine.

On connaît les divers procédés d'action manuelle extérieure utilisés lors des hémorrhagies menaçantes par inertie utérine; le massage du corps utérin, la compression bimanuelle, la compression pubio-manuelle; toutes manœuvres ayant pour but de réveiller les contractions du muscle utérin et d'éviter, s'il est possible, les interventions endo-cavitaires, toujours périlleuses. M. le docteur L. Góth, assistant de M. le docteur D. von Szabó, professeur de clinique obstétricale à la Faculté de médecine de Klausenbourg, vient de faire connaître une pratique nouvelle, dont l'élément essentiel consiste à relever le plus haut possible l'utérus. Notre confrère hongrois fait remarquer, en effet, qu'après l'accouchement, l'utérus est d'ordinaire très abaissé, et que, par suite, la portion accessible au-dessus de la symphyse ne représente qu'un segment assez restreint de sa masse, la compression manuelle exercée en cette région se trouvant être, de la sorte, fort incomplète. Ce fut pour obvier à cette difficulté, pour exposer mieux l'utérus inerte aux pressions manuelles, par la paroi abdominale, qu'il s'appliqua d'abord à le relever; puis, la pratique ayant été utile même dans des cas où l'abaissement était fort minime, il la généralisa.

Voici donc comment il procède : le pouce et l'index d'une main sont introduits derrière la symphyse et viennent saisir fortement l'utérus au niveau de « l'anneau de contraction », puis l'organe étant ainsi solidement fixé entre les deux doigts, on le repousse en haut et on le fait remonter le plus possible, pendant que l'autre main, par la paroi abdominale, ramène le fond en avant et, sur lui, exerce les pressions et le massage classiques, en agissant de préférence sur la paroi postérieure. On réalise, de la sorte, une compression efficace; très vite, suivant l'expérience de notre confrère et les faits qu'il rapporte, l'utérus se contracte, durcit, et l'hémorrhagie cesse. Le procédé échoue parfois, mais, alors, ce serait perdre un temps précieux que d'essayer toute autre manœuvre extérieure, et, sans plus attendre, il faut intervenir par la cavité utérine, la vider des restes placentaires, s'il en existe, ou la tamponner.

Ce procédé du relèvement utérin par le pouce et l'index fortement appliqués autour de l'anneau de contraction serait donc, d'après M. Góth, le premier et le seul à utiliser. Comment agit-il? Ce ne serait pas seulement en rendant plus accessible aux pressions directes l'utérus inerte; le déplissement et la tension des culs-de-sac vaginaux provoqueraient de puissants réflexes et pourraient ainsi réveiller les contractions utérines. Quel que soit, d'ailleurs, le mécanisme, le procédé, simple et rationnel, vaut d'être signalé.

Les injections d'alcool comme anesthésique dans la tuberculose laryngée.

Les phénomènes douloureux qui accompagnent la tuberculose laryngée présentent une gravité toute particulière lorsqu'ils siègent dans la région ary-épiglottique, puisqu'ils sont alors un obstacle permanent à l'alimentation chez des sujets pour lesquels la suralimentation est l'indication thérapeutique capitale, et ils ont nécessité parfois la création d'une bouche stomacale. La résection du rameau interne du nerf laryngé supérieur amènerait sans doute une anesthésie durable de cette région, mais il est plus simple d'agir sur ce nerf par des injections modificatrices suivant la méthode de Schlösser dans le traitement des névralgies (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 257 et 1907, p. 198); c'est ce qu'a fait récemment M. le docteur R. Hoffmann, assistant de M. le docteur H. Neumayer, professeur extraordinaire de laryngologie à la Faculté de médecine de Munich, en injectant de l'alcool à 85 %, chauffé à 45°, dans le tronc du rameau interne du laryngé supérieur au point où ce nerf traverse la membrane thyro-hyoïdienne. Voici le *modus faciendi* de notre confrère.

Le malade est couché sur le dos de façon à ce que le larynx soit bien saillant. On repère le point où doit être faite l'injection en recherchant la douleur exquise que la pression révèle à ce niveau. Puis, de la main gauche, l'opérateur saisit le larynx au niveau de l'espace thyro-hyoïden en plaçant le milieu du bord libre de l'index vis-à-vis le point de repère et le pouce du côté opposé; il enfonce alors l'aiguille de 1 centim. 1/2 environ, perpendiculairement à la surface, au point fixé qui se trouve non sur la ligne médiane, mais au voisinage de la corne supérieure du cartilage thyroïde, un peu au-dessus du milieu de l'espace hyo-thyroïdien, et il est averti de la pénétration dans le nerf par une douleur violente irradiée dans l'oreille. Il ajuste alors sur l'aiguille la seringue remplie et pousse un peu d'alcool, la douleur disparaît et l'on achève peu à peu l'injection dont la quantité varie de un demi-centimètre cube à 1 c.c. 1/2. Le tout est fait naturellement avec la plus stricte asepsie, et l'on peut même pour éviter la douleur de la piqûre anesthésier la peau avec du chlorure d'éthyle. L'injection étant peu douloureuse il est facile de la renouveler si son action anesthésique ne se prolonge pas.

Notre confrère a pu traiter ainsi avec succès 7 malades sans observer aucun accident au cours des injections ni aucun trouble de la déglutition. 2 de ces patients, que M. Hoffmann a pu suivre de très près, présentaient de l'œdème de l'épiglotte et du repli ary-épiglottique droit, et une infiltration avec exulcération des cordes vocales, des ventricules laryngés et de la région inter-aryténoïdienne. L'injection rendit, chez ces derniers, la déglutition et par suite l'alimentation très faciles : l'un d'eux gagna 1 livre et l'autre 1 livre 1/2 en deux semaines. Mais tandis que les aliments solides passaient sans difficulté, il persista une certaine dysphagie pour les liquides, pour le vin en particulier, qui provoquaient des sensations de brûlure et de la toux. A noter que l'un de ces malades présenta, après l'injection et sans autre traitement local, une amélioration très nette des lésions laryngées.

Traitement du nævus caverneux par l'implantation de magnésium métallique.

L'implantation d'aiguilles de magnésium a déjà été employée avec succès par M. Payr dans 8 ou 9 cas d'angiomes caverneux (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 427 et 1903, p. 199). De son côté M. le docteur G. McCallum, chirurgien à l'hôpital de Geelong (Australie), a également utilisé cette méthode, avec de bons résultats, dans 2 cas de nævi vasculaires. Tout récemment M. le docteur John A. C. Macewen, chirurgien adjoint à l'Infirmerie royale de Glasgow, vient d'avoir recours au même procédé chez une fillette de quinze mois de complexion délicate, qui portait au côté droit de la face un gros nævus occupant toute la joue et recouvert d'une peau mince, blanchâtre, ressemblant à une cicatrice; ce nævus intéressait toute l'épaisseur de la paroi buccale, mais sur sa face interne la muqueuse était normale; son volume égalait celui d'une noix, il grossissait quand l'enfant criait, se réduisait sous la pression des doigts et présentait de faibles battements.

Le traitement au magnésium fut appliqué trois fois, en juillet 1905, en janvier et en juillet 1906; après chaque intervention la tumeur gonflait, puis durcissait légèrement, semblait plus chaude et décroissait enfin, tandis que le durcissement devenait plus manifeste et que le nævus paraissait mieux limité; en novembre 1907, sa disparition était complète; il ne restait qu'une sensation de dureté au toucher; l'épiderme était normal.

L'implantation des aiguilles de magnésium se pratique de la façon suivante : on taille dans une feuille de magnésium de petits copeaux, de l'épaisseur d'une aiguille fine et de 1 centimètre de longueur, que l'on stérilise; on aseptise ensuite la peau de la région que l'on pique légèrement avec un bistouri et l'on introduit par la petite plaie, dans la tumeur, une aiguille de magnésium de manière qu'elle y soit complètement enfouie; on place ainsi de 6 à 8 aiguilles dans la même séance, elles disparaissent au bout de trois ou quatre jours par oxydation, après avoir provoqué la formation de caillots blanchâtres, comme Sir William Macewen l'avait constaté dans sa méthode de traitement des anévrysmes par l'introduction d'aiguilles dans leur cavité. Appliqué aux nævi ce procédé offre l'avantage de ménager absolument la peau et il a jusqu'ici conduit au but sans déterminer aucun trouble général ni local.

NOTES CHIRURGICALES

Les lésions traumatiques des cartilages articulaires, au genou.

On attribue, en général, assez peu d'importance aux lésions traumatiques des cartilages articulaires, et, en dehors des corps étrangers nés de leurs brisures, on ne s'attache guère à leur étude; on a, du reste, assez rarement l'occasion de les observer « à l'état frais ». Pourtant, elles seraient très fréquentes, d'après M. le docteur Konrad Büdinger, privat-docent de chirurgie à la Faculté de médecine de Vienne; et si, dans un certain nombre de cas, elles se combinent à d'autres désordres articulaires plus graves et perdent alors de leur intérêt propre, il arrive aussi, maintes fois, qu'elles soient isolées. Comme le remarque notre confrère, sous la dénomination facile de « dérangement interne », on range, à n'en pas douter, certains accidents endo-articulaires qui n'ont rien de commun avec l'affection ainsi décrite, et parmi lesquels les fissures, les encoches, les fentes, les décollements partiels des cartilages articulaires doivent trouver leur place.

M. Büdinger avait rapporté déjà 7 observations de ce genre; il en fait connaître 12 nouvelles aujourd'hui : ce nombre important de faits s'explique par celui des arthrotomies qu'il a pratiquées pour arthrites traumatiques, et, ajoute-t-il, par le mode d'incision qu'il emploie et qui permet une revision intégrale de toute la jointure. On ne diagnostique guère, en effet, la lésion cartilagineuse, on peut, tout au plus, y penser, dans certaines conditions ; la jointure ouverte, on la reconnaît.

Où siège-t-elle de préférence? A la rotule, puis sur la partie médiane de la trochlée fémorale et sur sa zone externe : tels sont les points, du reste, où le choc brusque, au cours du traumatisme causal, a le plus souvent porté; mais l'accident ne succède pas toujours aux heurts antéro-postérieurs ou aux chutes sur le genou, il peut se produire encore dans les torsions brusques de la jambe et par des mécanismes multiples : aussi la lésion peut-elle occuper telle ou telle zone de la surface articulaire. A l'état frais, et notre confrère cite 2 faits de ce genre, on constate souvent des hématomes sous-cartilagineux, ailleurs des fentes plus ou moins profondes, irradiées, étoilées parfois, ou encore des segments isolés, presque détachés, relevés et saillants. Dans les cas anciens, lors d'arthrotomies pratiquées pour de vieilles arthrites traumatiques (M. Büdinger en relate 17 observations), on relève des fentes cartilagineuses, simples, largement déhiscentes; des fissures multiples qui se croisent; des plaques saillantes, de pourtour fissuraire; des lambeaux décollés; des sillons circonscrivant une partie plus ou moins

étendue de la surface articulaire. Il est aisé de comprendre que ces petits lambeaux et ces larges segments puissent venir à se détacher et à former des arthrophytes.

Dans les arthrites anciennes, il existe, d'ordinaire, d'autres lésions conjointes : de l'œdème chronique et des épaississements de la synoviale, l'hypertrophie du tissu graisseux sous-rotulien, que Hoffa avait décrite. A ce propos, M. Büdinger se demande si l'extirpation du lipome sous-patellaire, telle que la pratiquait Hoffa, doit être tenue pour suffisante dans la plupart des cas rangés dans ce cadre, et s'il n'existe pas, souvent, d'autres lésions endo-articulaires qui, pour la guérison complète, vaudraient aussi d'être traitées. Toujours est-il que, d'après notre confrère, lorsque, à la suite d'un traumatisme, le genou reste douloureux et gêné dans son fonctionnement, il est naturellement tout indiqué de recourir d'abord à l'immobilisation et aux divers modes de traitement « extérieur »; mais n'obtient-on rien de suffisant au bout d'un essai prolongé, l'arthrotomie devient des plus légitimes; et, à son sens, il convient toujours, lorsqu'on s'est décidé à y recourir, de la faire large et réellement exploratrice. Il utilise et recommande l'incision de Langenbeck, une incision latérale qui commence sur le milieu de la cuisse, à quatre travers de doigt environ au-dessus de la rotule, s'incurve légèrement en dehors, descend sur le côté de la rotule, et finit, en s'incurvant en dedans, sur l'attache tibiale du ligament rotulien : de la sorte, on intéresse assez largement le vaste externe, qu'on réunit ultérieurement; l'incision faite, la rotule est basculée et luxée du côté opposé et toute la cavité articulaire découverte en plein jour. On procède alors à l'ablation des franges synoviales épaissies, des pelotons adipeux périsynoviaux et sous-patellaires, et, s'il existe un ou plusieurs îlots de lésions cartilagineuses, on excise le cartilage, au bistouri, à leur niveau. Après ces arthrotomies, la mobilisation précoce est une règle, et M. Büdinger note de bons résultats fonctionnels.

Cette question de l'intervention sanglante dans les arthrites traumatiques serait à discuter; ce qu'il y a lieu de retenir ici, c'est la fréquence de ces lésions traumatiques des cartilages articulaires, qui peuvent être isolées, d'une part, et, de l'autre, devenir l'origine d'accidents arthritiques secondaires.

Les fractures isolées des apophyses transverses lombaires.

Ces fractures passent pour être tout à fait exceptionnelles, et, de fait, on n'en trouverait que 3 exemples jusqu'ici publiés, par MM. Kalthöner, Gostynski et Thommen; bien entendu, il n'est question, ici, que des fractures transversaires isolées, représentant, à elles seules, toute la lésion traumatique, et non de ces cas de fractures vertébrales multiples, dans lesquels la brisure d'une apophyse transverse est un accident tout secondaire.

Peut être, aussi, ces fractures isolées deviendraient-elles, en pratique, moins exceptionnelles, si le diagnostic en était fait; et bien que, jusqu'ici, à en juger par les trois observations plus haut citées, il ne l'ait jamais été, il peut l'être, pourtant, avant la radiographie, comme en témoigne un cas récemment observé par M. le docteur E. Payr, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Greifswald, et relaté par M. le docteur R. Ehrlich, assistant de ladite clinique.

Il s'agissait d'un homme de quarante ans, qui, dans une chute de cheval, avait été projeté et traîné sur le dos. L'accident datait de seize jours; on trouvait, à la région lombaire gauche, une légère tuméfaction diffuse sans hématome; à deux travers de doigt au-dessous de la douzième côte, on réveillait, à la pression, un point douloureux constant : on ne constatait pas de crépitation. Tous les mouvements de rotation de la colonne vertébrale étaient douloureux, ainsi que les mouvements de flexion du tronc, surtout du côté droit; les douleurs reparaissaient toujours au même niveau, même lors des plus légères inflexions à droite du rachis. Dans les inspirations profondes, la douleur survenait encore, et toujours dans la même zone, à gauche de la colonne lombaire, où la pression au doigt la provoquait. Faisait-on soulever de terre au malade un objet quelconque, il s'y prenait absolument comme les sujets atteints de mal de Pott : le tronc restait droit, raide, fixé.

D'après cet examen, on posa le diagnostic de fracture de l'apophyse transverse gauche de la première vertèbre lombaire : il fut confirmé par la radiographie; l'apophyse était fracturée à 7 millimètres de sa base et un peu déplacée en haut.

Quant au traitement, il consista d'abord à exercer sur la région douloureuse et « fracturée » une forte pression, au moyen d'une large bandelette agglutinative enroulée autour du corps et comportant, en arrière, une lamelle caoutchoutée; au bout de huit jours, on eut recours aux applications chaudes et au massage; trois semaines après, la douleur avait en grande partie disparu. Aussi put-on s'abstenir de toute autre intervention : si les accidents douloureux avaient persisté, l'extraction opératoire de l'apophyse fracturée serait devenue tout indiquée.

Il convient de noter ce fait, pour très rare qu'il soit, et l'on fera bien de songer à ces fractures transversaires isolées et de les rechercher, à la suite des contusions lombaires qui laissent parfois des douleurs et des désordres fonctionnels tenaces; ces douleurs et ces désordres peuvent relever, sans doute, de multiples accidents locaux, mais, au nombre de ces accidents, la fracture transversaire doit avoir sa place.

L'ablation de l'appendice au cours de la cure radicale herniaire.

Il arrive de temps en temps que l'appendicite soit combinée à une hernie inguinale ou crurale droites sans que, du reste, on ait affaire à une « appendicite herniaire » proprement dite; l'appendice malade est resté dans la fosse iliaque; au-dessous, on relève une hernie : peut-on, dans la même séance et par la même intervention, enlever l'appendice et faire la cure radicale de la hernie? S'agit-il d'une appendicite aiguë, suppurée, la question ne se pose même pas : on réservera à plus tard l'opération herniaire, après cicatrisation faite, et, assez souvent, l'on sera conduit à réparer, en même temps, la paroi iliaque et la paroi inguinale. Lors d'appendicite chronique, sans abcès, « à froid », l'indication est tout autre, et il devient tout naturel de réaliser simultanément l'une et l'autre besogne.

Or, dans un certain nombre de cas, la technique peut être simplifiée à ce point, que ce soit par l'incision de la cure radicale herniaire qu'on amène au dehors et qu'on excise l'appendice. M. le docteur H. Krüger, assistant de M. le docteur B. Riedel, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine d'Iéna, insistait récemment sur cette pratique, qui est beaucoup plus souvent applicable qu'on ne pourrait le croire. On sait, en effet, que, dans les formes chroniques et « à froid », l'appendice, pour malade qu'il soit dans ses couches internes, n'en reste pas moins fréquemment mobile, libre, non adhérent; quelle que soit sa place, lorsqu'on peut attirer l'ampoule cæcale et parvenir de la sorte à l'implantation appendiculaire, le reste de l'organe se laisse extraire sans peine.

Voici donc comment on intervient : la paroi inguinale antérieure est incisée jusqu'à quelques centimètres au-dessus de l'anneau inguinal interne, le sac disséqué et isolé, puis ouvert jusqu'à son orifice interne; la réduction faite, s'il y a lieu, un écarteur est introduit dans cet orifice et l'élargit en haut et en dehors : dès lors, quelquefois, le cæcum apparaît, ou se laisse découvrir, dès qu'on a refoulé sous une compresse quelques anses grêles déclives; s'il en est autrement, on prolonge un peu en dehors l'incision de l'aponévrose, on met en place un second écarteur, et, par la fente plus large ainsi obtenue, on finit par reconnaître le cæcum. Il ne reste plus qu'à le tirer doucement, en bas, à chercher l'origine appendiculaire, et à faire sortir, à son tour, l'appendice, qui est réséqué suivant la technique habituelle. L'opération s'achève par la réparation de la paroi.

Lors de hernie crurale, la double intervention peut aussi être pratiquée par la même voie, mais, cette fois par le ventre : l'incision iliaque qui permet d'exciser l'appendice, sert à faire la cure radicale de la hernie, suivant une technique bien connue; lorsque le sac crural est volumineux, il peut être indiqué de le libérer par une seconde incision; s'il est petit, tout peut être mené à bien par la brèche sus-inguinale.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 14 avril 1908.

De la fréquence de l'ulcéro-cancer de l'estomac.

M. Hayem. — Je viens de terminer l'étude histologique des pièces anatomiques de cancer de l'estomac recueillies dans mon service depuis quinze ans. Le nombre de ces pièces s'élève à 94.

Parmi les faits découlant de ces recherches, il en est un qui me paraît digne de retenir l'attention; c'est la fréquence de l'ulcéro-cancer.

Tandis que pour Zenker le cancer serait toujours développé sur une cicatrice d'ulcère, M. Tripier (de Lyon) va jusqu'à nier la possibilité de la dégénérescence cancéreuse de l'ulcère.

Sur mes 94 cas de cancer, j'en ai trouvé 21 se rapportant incontestablement à l'ulcéro-cancer, ce qui donne la proportion très élevée de 22.34 %. On peut donc dire que le cancer de l'estomac est un ulcère dégénéré dans plus d'un cinquième des cas.

Dans tous les faits, sans exception, l'ulcéro-cancer était prépylorique, à cheval sur la petite courbure et de forme ovalaire.

Dans 20 cas sur les 21, l'ulcère était perforant et obturé soit par une lame péritonéale seule, soit à la fois par le péritoine et un des organes voisins.

L'ulcéro-cancer, ainsi que je l'ai signalé autrefois, est beaucoup plus fréquent chez l'homme que chez la femme. Sur les 21 cas de ma statistique personnelle, on ne compte que 3 femmes.

Au point de vue de la symptomatologie de cette affection, je n'ai relevé que chez 7 malades des signes plus ou moins évidents d'ulcère et, chez 2 d'entre eux, l'histoire clinique est restée d'un bout à l'autre celle de l'ulcère; les malades sont morts d'hémorrhagie.

Dans les 13 autres observations (la vingt et unième a été égarée), la maladie a évolué généralement à la façon d'un cancer à marche rapide.

Ces considérations me paraissent suffisantes pour montrer le rôle important de l'irritation locale dans le développement du cancer de l'estomac.

En rapprochant ces faits de ceux que l'histoire du cancer de l'utérus et du cancer de la langue a fait connaître, la part de l'irritation dans le développement du cancer semble s'affirmer à la façon d'une loi générale.

Dystrophie articulaire due au bacille de la tuberculose.

M. Cartier communique, au nom de M. Pierre Delbet et au sien, l'observation d'une femme de soixante et un ans, atteinte d'une double arthrite des genoux, dont les mouvements s'accompagnent de craquements parfois douloureux. Le genou gauche ne contient pas de liquide, mais ses cartilages sont altérés. La synoviale du genou droit est, par contre, distendue par un abondant épanchement.

Le 20 janvier dernier on pratiqua chez cette malade une injection sous-cutanée de deux

dixièmes de milligramme de tuberculine; la réaction fut nettement positive, ce qui rendait probable la nature tuberculeuse de l'arthrite, la patiente ne présentant aucune autre lésion tuberculeuse appréciable.

Pour vérifier le fait, on retira du genou droit 250 c.c. de sérosité citrine. Par la méthode de l'inoscopie (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 22-24) on constata la présence dans ce liquide de quelques bacilles de la tuberculose.

Enfin l'autopsie d'un cobaye auquel on avait injecté, suivant la technique de M. Jousset, la fibrine coagulée provenant de 77 c.c. de ce liquide, montra une tuberculose des principaux viscères.

Ce double résultat permet d'affirmer l'origine tuberculeuse directe d'une arthrite qui, cliniquement, n'a rien de tuberculeux et qui s'est développée chez une femme ne présentant, ni dans le passé, ni dans le présent, aucune lésion classique de tuberculose.

Blépharospasme et injections d'alcool au point d'émergence du nerf facial.

M. Valude relate plusieurs cas de blépharospasme qu'il a traités par des injections d'alcool à 80° au point d'émergence du facial.

Généralement, une seule injection suffit à produire une guérison durable.

Ce mode de traitement est applicable non seulement aux spasmes simples mais encore aux spasmes compliqués de névralgies, improprement désignés sous le nom de tics douloureux de la face.

La paralysie qui succède nécessairement à l'injection doit être abandonnée à elle-même, quelle que soit sa durée, si l'intégrité de la cornée n'est pas menacée, c'est-à-dire lorsque les paupières se ferment suffisamment pendant le sommeil et s'il n'existe pas de chute de la paupière inférieure.

Action du bicarbonate de soude sur la sécrétion gastrique.

M. Linossier lit, en son nom et au nom de M. Lemoine (médecin militaire), une note de laquelle il résulte qu'au point de vue clinique le bicarbonate de soude doit être toujours considéré comme un excitant de la sécrétion gastrique, mais avec cette réserve que son action varie selon l'état de cette sécrétion.

La sensibilité d'un estomac à l'action du médicament est en raison inverse de l'abondance de la sécrétion en acide chlorhydrique, c'est-à-dire très accentuée chez les hypochlorhydriques et, au contraire, à peu près inappréciable chez les grands hyperchlorhydriques.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 8 avril 1908.

De la rachistovaïnisation.

M. Legueu. — J'ai utilisé des doses moyennes, qui n'ont jamais dépassé 0 gr. 07 centigr., et je ne me suis servi de la rachistovaïnisation que pour des opérations basses. J'ai eu 300 fois recours à cette méthode; 3 fois il s'est produit des accidents immédiats, qui n'ont pas eu de suites graves, mais, comme la plupart de mes collègues, j'ai observé des accidents ultérieurs qui m'ont préoccupé bien davantage. J'ai noté, en particulier, dans quelques faits, des rétentions vésicales persistantes; j'ai constaté dans 4 cas de la méningite indiscutable, celle-ci ayant, d'ailleurs, guéri; un autre malade a eu de la paraplégie, et pendant trente-six heures a été considéré comme absolument perdu; un enfant de quatorze ans, opéré d'épididymectomie, a été pris d'accidents graves, avec céphalée prédominante, qui a persisté pendant une quinzaine de jours, mais il a fini par guérir; enfin, un vieillard de soixante ans, frappé de paraplégie et d'incontinence fécale et urinaire, a fini par succomber, et il est impossible de ne pas rapporter à la rachistovaïnisation ces accidents terminés par la mort. Devant ces résultats je me vois obligé de renoncer à ce mode d'anesthésie.

M. Guinard. — Je crois que l'appréciation des résultats éloignés de l'injection lombaire peut échapper dans bien des cas aux chirurgiens qui emploient cette méthode, parce qu'ils ne revoient pas toujours leurs malades. C'est ainsi que je puis vous citer le cas d'une femme opérée, par M. Tuffier, d'un abcès du sein, avec rachicocaïnisation; cette patiente est retournée chez elle en bon état, et peu de temps après elle a dû rentrer à l'hôpital, cette fois dans le service de M. Legendre, avec des accidents paraplégiques.

Je pense d'ailleurs que, d'une façon générale, on abuse considérablement de la ponction lombaire, et, pour ma part, je ne me servirai plus de la rachistovaïnisation.

M. Demoulin. — J'ai observé, dans mon service, 50 cas de rachistovaïnisation; nous avons employé constamment des doses variant entre 0 gr. 06 et 0 gr. 07 centigr. Trois fois l'anesthésie a complètement échoué; une autre fois elle a été incomplète. Dans 32 cas j'ai eu une anesthésie parfaite sans aucune espèce d'incidents. Chez les 14 autres malades, 4 fois il y a eu des céphalées extrêmement intenses, qui ont duré jusqu'à cinq et six jours, 4 fois il est survenu des vomissements abondants et durables, 4 autres fois j'ai observé des rétentions d'urine; enfin 2 malades ont conservé des troubles urinaires, et, après avoir été sondés pendant sept ou huit jours, ont présenté des alternatives d'incontinence et de rétention qui ont persisté plusieurs mois.

M. J.-L. Faure. — Les indications de l'anesthésie rachidienne sont restreintes et l'emploi de cette méthode doit être limitée à quelques cas particuliers, pour lesquels l'anesthésie générale semble devoir présenter des inconvénients.

M. Routier. — J'ai fait 5 rachicocaïnisations; dans le cinquième cas, j'ai observé des accidents très alarmants, qui durèrent près de vingt-quatre heures. Devant les résultats obtenus par M. Chaput avec la rachistovacocaïnisation, j'ai employé cette méthode dans une vingtaine de cas; dans un fait il se produisit des troubles circulatoires immédiats et la malade conserva une céphalée intense pendant une huitaine de jours. Je suis décidé à renoncer à la rachistovacocaïnisation comme j'avais déjà renoncé à la rachicocaïnisation.

M. Thiéry. — Comme M. Guinard, je crois qu'on abuse des ponctions lombaires, aussi bien dans les services de chirurgie que dans ceux de médecine. L'anesthésie rachidienne doit être réservée aux cas dans lesquels la chloroformisation est contre-indiquée.

Sur 6 faits dans lesquels j'ai vu employer la rachistovaïnisation, l'anesthésie a été nulle dans 1 cas, médiocre dans 2, parfaite dans les 3 autres; chez un seul malade, il y a eu des accidents consécutifs importants.

M. Delbet. — Sur 79 faits de rachistovaïnisation que j'ai observés, 41 seulement ont été absolument satisfaisants. Dans 8 cas, l'anesthésie a été mauvaise. J'ai eu à déplorer 2 morts, mais je dois dire que les cas étaient particulièrement mauvais; l'un des malades, atteint de hernie étranglée, a succombé cinq minutes après l'injection lombaire; l'autre, une femme atteinte également de hernie étranglée, datant de huit jours, est morte brusquement sur la table d'opérations. Dans 5 faits, j'ai observé des accidents immédiats, tels que vomissements et tendances syncopales.

Enfin, chez 25 malades dont 2 avaient eu déjà des accidents immédiats, j'ai constaté des accidents secondaires plus ou moins graves, tels que de l'incontinence d'urine et des matières fécales, des phénomènes paralytiques des membres inférieurs, et même, dans un cas, du membre supérieur; un patient atteint d'arthrite suppurée du genou, a présenté une vaste eschare sacrée, quelques jours après la rachistovaïnisation, et il a fini par succomber.

M. Reclus. — Je n'ai jamais eu recours à la rachistovaïnisation, et j'avoue que la discussion actuelle ne m'engage pas à employer cette méthode. D'ailleurs, je dois ajouter que, dans la plupart des cas où mes collègues se servent de l'injection lombaire, rien ne serait plus facile que de pratiquer l'opération avec le seul secours de l'anesthésie locale.

M. Quénu. — Je n'ai, pour ma part, jamais employé l'anesthésie lombaire, tandis que, dans la plupart des opérations de petite chirurgie, je me sers de l'anesthésie locale, qui me donne les meilleurs résultats.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 avril 1908.

La ration albuminoïde dans le régime des diabétiques.

M. Linossier relate, en son nom et au nom de M. Lemoine (médecin militaire), les observations de 2 diabétiques chez lesquels l'addition, au régime habituel, d'une certaine quantité de viande provoquait une glycosurie plus accentuée que l'addition d'une quantité thermiquement équivalente d'un aliment très farineux comme le riz.

Ce fait, dit l'orateur, s'observe d'une manière constante dans les diabètes graves, mais on peut le constater fréquemment chez les sujets atteints de diabètes bénins, notamment dans le diabète arthritique.

L'augmentation de la glycosurie à la suite de l'ingestion d'albuminoïdes est due probablement aux dédoublements que ces corps subissent dans l'organisme, mais non à ceux qui résultent de l'action des divers sucs digestifs comme on peut s'en assurer; on peut donc prévoir que l'action fâcheuse des albuminoïdes ne s'exercera par ce mécanisme que sur les glycosuries de nutrition et non sur les glycosuries d'alimentation.

Pour caractériser ces deux formes de glycosurie, il suffit d'analyser comparativement l'urine émise cinq heures après un repas ordinaire, et celle qui est éliminée à jeun deux heures après la première émission du réveil. Dans les glycosuries d'alimentation, l'urine émise à jeun ne renferme pas de sucre. Dans les glycosuries de nutrition, elle en contient autant et quelquefois plus que l'urine émise après le repas. Dans les glycosuries d'origine mixte, elle en renferme dans les deux cas, mais sensiblement plus après le repas.

Le mécanisme invoqué ci-dessus, ne peut expliquer que l'albumine, dans certains cas, provoque une glycosurie plus intense que les hydrates de carbone, puisque ceux-ci fournissent beaucoup plus de sucre par leur dédoublement. Il faut, de toute nécessité, admettre une action fâcheuse des albuminoïdes eux-mêmes sur le trouble de nutrition mal connu dont la glycosurie est la conséquence.

Cette action fâcheuse ne se traduit pas exclusivement par une augmentation de la glycosurie, mais par une aggravation de l'état général du sujet et de la plupart des symptômes dont il souffre. Cette aggravation peut se produire même chez les diabétiques, dont le régime albuminoïde améliore la glycosurie.

L'utilité de la restriction de la ration albuminoïde étant admise, celle-ci ne peut se concilier avec la diminution de la ration hydrocarbonée qu'à la condition de restreindre la ration totale, ce que l'on peut faire sans inconvénient et même avec avantage. C'est, en effet, une erreur de croire que les besoins alimentaires d'un diabétique sont supérieurs à ceux d'un homme sain. L'étude des diabétiques arthritiques, que des troubles dyspeptiques empêchent de se nourrir abondamment, prouve, au contraire, que ces malades sont capables d'entretenir leur équilibre avec un apport alimentaire souvent très inférieur à celui qui est indispensable à un sujet sain.

Il est non moins erroné de croire qu'il est fâcheux pour un diabétique de maigrir. Dans le diabète gras, le retour à la santé se caractérise par la disparition simultanée de la glycosurie et de la polysarcie. Enfin, c'est encore une erreur d'admettre que tous les diabétiques ont des éliminations azotées excessives. Chez les diabétiques arthritiques, l'azoturie n'est que la conséquence normale de la polyphagie et du régime très azoté.

Vaste ulcération épithéliomateuse de la paroi thoracique antérieure en partie guérie spontanément.

M. Caussade montre, en son nom et au nom de M. Schaeffer, une malade de cinquante-six ans, atteinte d'une vaste ulcération cutanée de la paroi thoracique antérieure ayant débuté il y a vingt-huit ans.

Cette ulcération, à fond rouge vif, ne dégageant aucune odeur, est délimitée en partie par des bords souples et linéaires et en partie par des bords festonnés et indurés. A la périphérie de cette ulcération principale, il existe un semis de nodosités sous-cutanées en « grains de plomb » et, en outre, plusieurs petites ulcérations légèrement végétantes.

L'orateur estime qu'il ne s'agit pas là d'une forme de mycosis fongoïde, mais plutôt d'un épithélioma ulcéré. Un point intéressant à noter, c'est qu'une partie de l'ulcération principale s'est cicatrisée spontanément dans ces derniers temps. Il en a été de même d'un des foyers secondaires de cette ulcération et cela depuis cinq ans.

Lipomatose cervicale et maladie de Morvan des extrémités inférieures.

M. Danlos montre une femme atteinte de lipomatose cervicale, dont l'observation a déjà été communiquée par MM. Launois et Bensaude (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 212).

Depuis lors, la lipomatose est restée stationnaire, mais actuellement cette femme présente, en outre, des panaris analgésiques des orteils et des maux perforants plantaires. La sensibilité au contact et à la douleur est conservée; quant à la sensibilité à la température, sa recherche a fourni des résultats variables. Quoi qu'il en soit, l'apparition chez la malade de troubles trophiques constitue un argument en faveur de la théorie nerveuse de la lipomatose cervicale.

M. Poncet (de Lyon) estime que la tuberculose est à la base de tous les processus lipomateux et que, si des altérations du système nerveux interviennent dans leur production, c'est encore l'infection tuberculeuse qui préside au développement de ces altérations.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 11 avril 1908.

Auto-agglutination des hématies dans l'ictère hémolytique acquis.

MM. Widal, Abrami et **Brulé.** — Nous avons pu mettre en évidence, dans le sang de 4 malades atteints d'ictère hémolytique acquis, un phénomène très particulier : c'est la propriété que possède leur sérum d'agglutiner leurs propres globules rouges.

Ce phénomène de l'*auto-agglutination des hématies* recherché à maintes reprises par la méthode de M. Pagniez chez ces malades, s'est constamment manifesté avec une grande intensité. Il suffit de mettre en contact, dans un verre de montre, dix gouttes de sérum et une goutte de globules lavés du malade, de mélanger soigneusement pour voir en quelques minutes l'agglutination se produire.

Les hématies d'abord agglomérées en petits grains, facilement visibles à l'œil nu, formant comme une émulsion de brique pilée, ne tardent pas à se fusionner en une véritable pellicule homogène qui tombe au fond du verre; le sérum qui surnage est absolument clair et limpide, et les secousses imprimées au verre de montre ne parviennent pas à dissocier la pellicule hématique.

Ce phénomène de l'auto-agglutination des hématies, qui s'est retrouvé avec une égale netteté chez nos 4 malades atteints d'ictère hémolytique acquis, a fait défaut, au contraire, chez les 2 ictériques congénitaux que nous avons observés, ainsi que chez un grand nombre de sujets atteints d'ictères par rétention et d'affections diverses. Les recherches de MM. Landsteiner, Donath, Lo Monaco et Panichi, celles de M. Pagniez, celles plus récentes, enfin, de MM. F. Schenk et Hektoen, ont montré que si l'iso-agglutination, c'est-à-dire l'agglutination des hématies d'un sujet par les sérums de sujets de la même espèce, est très fréquemment observée, par contre, l'auto-agglutination est un fait absolument exceptionnel. Les recherches que nous avons effectuées confirment entièrement ces données : nous avons fréquemment observé l'existence d'iso-agglutination chez des sujets atteints d'affections très diverses, mais les seuls cas d'auto-agglutination que nous ayons notés se rapportent à ces 4 ictériques hémolytiques.

Il s'agit donc là d'un stigmate bien particulier qui s'ajoute aux autres éléments du syndrome hématologique de l'ictère hémolytique, la fragilité globulaire, l'anémie à caractères spéciaux, la granulation des hématies, et accentue encore les différences qui existent entre l'ictère hémolytique et l'ictère d'origine hépatique.

Traitement du diabète par le régime gras.

M. Maignan. — Les corps gras sont les seuls aliments utilisables en totalité par les diabétiques, et cela parce qu'ils sont les seuls à ne pas donner naissance à du sucre. Chez les malades de cette catégorie on devra donc supprimer plus ou moins les hydrates de carbones, réduire l'albumine à son minimum, c'est-à-dire à la quantité strictement nécessaire à la réparation de l'usure organique et donner à la place des corps gras.

J'ai fait, en collaboration avec M. F. Arloing, des essais de ce traitement chez l'homme. Nos résultats sont identiques à ceux que nous avons obtenus sur le chien, à savoir : la disparition du sucre, la diminution de l'urée, de l'acétone, du volume d'urine, la réapparition des forces et la cessation immédiate de l'amaigrissement dans les cas graves.

Cirrhoses chloroformiques.

M. Fiessinger. — J'ai obtenu expérimentalement, à l'aide d'intoxications chloroformiques prolongées, des cirrhoses du foie, au développement desquelles on peut assister grâce à des prises opératoires successives du parenchyme hépatique. Il m'a été possible de provoquer ainsi chez le lapin, après quatorze mois d'intoxication, un véritable foie clouté de cirrhose biveineuse avec une splénomégalie considérable. Les examens du foie aux périodes antérieures permettent d'affirmer la précession de l'atteinte parenchymateuse sur la réaction interstitielle. La cellule hépatique, fragile par sa constitution cytologique, est atteinte la première, et la cirrhose, lorsqu'elle apparaît, se montre par endroits comme une périphlébite, mais bien plus souvent comme une cicatrice fibreuse encerclant et écrasant les vestiges des cellules altérées. Ces résultats prouvent la part importante qui revient à l'atteinte parenchymateuse dans l'histogenèse du processus de cirrhose.

Septicémies d'origine intestinale chez les lapins immobilisés.

MM. Garnier et **Simon.** — En continuant l'étude des conditions de passage dans le sang des germes intestinaux (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 275), particulièrement des anaérobies, nous avons recherché l'influence du refroidissement. A cet effet, nous avons attaché des lapins sur l'appareil à contention; après une immobilisation de cinq à sept heures, la température centrale, primitivement de 39°5, tomba à 36° ou même à 35°. L'hémoculture fut pratiquée à ce moment avec le sang du cœur. Sur 6 lapins ainsi mis en expérience, 4 fois nous avons obtenu des colonies microbiennes, 3 fois des anaérobies stricts, 1 fois un anaérobie associé à une forme aérobie. L'origine de cette septicémie doit être recherchée dans l'intestin, car, en faisant l'hémoculture avec le sang de la veine porte, nous obtînmes 2 fois sur 3 des cultures positives (dans un cas, un anaérobie facultatif, dans un autre, un aérobie et un anaérobie strict). Chez un de ces animaux, enfin, dont le sang porte était seul infecté, des fragments de différents organes (rate, pancréas), mis en culture à l'abri de l'air, restèrent stériles, et seul le froid donna lieu à la production d'un développement microbien.

Absence d'anaphylaxie à la suite d'injections sous-cutanées de substance nerveuse.

M. Remlinger. — Il m'a paru intéressant de rechercher si la substance nerveuse normale — dont l'inoculation sous-cutanée n'est pas, comme on le sait, pleinement inoffensive — devait rentrer, comme le sérum sanguin, dans la catégorie des poisons dits anaphylactiques. Mes expériences ont porté sur des chiens, des cobayes et des lapins qui recevaient sous la peau, à des intervalles convenables, de la substance nerveuse d'animaux divers et étaient éprouvés ensuite par trépanation selon le procédé de Besredka. En opérant de cette façon, je n'ai jamais observé de phénomènes d'ordre anaphylactique. Il ne semble donc pas que l'anaphylaxie soit transportable du domaine de la sérothérapie à celui de l'opothérapie nerveuse. Celle-ci est sans danger. En particulier, on peut répéter sans crainte le traitement antirabique à quelques mois d'intervalle chez un même individu.

Etat du testicule de chiens ayant subi diverses extirpations partielles de l'appareil thyro-parathyroïdien.

MM. Alquier et **Theuveny.** — L'extirpation totale de l'appareil thyro-parathyroïdien ayant toujours amené la mort en moins de quinze jours, nous avons pratiqué chez 6 chiens des extirpations incomplètes, de manière à obtenir des survies suffisantes : 2 thyroïdectomies unilatérales avec survie de deux mois et demi et quatorze mois et demi; 2 thyroïdectomies doubles, en laissant 2 parathyroïdes (survie de cinq et dix mois); une ablation de 3 parathyroïdes (survie de neuf mois); enfin, une ablation de 2 parathyroïdes suivie, trois mois après, de thyroïdectomie double. Or, dans ces différentes conditions, rien dans l'étude histologique du testicule de ces animaux ne permit de penser à un retentissement testiculaire de l'insuffisance thyroïdienne ou parathyroïdienne; l'état de la glande interne, l'activité de la spermatogenèse paraissaient en rapport avec l'âge de l'animal, plutôt qu'avec l'état de l'appareil thyro-parathyroïdien.

De l'action analgésiante des sels de magnésie en injections intra-arachnoïdiennes.

MM. Marinesco et **Gradinesco** (de Bucarest). — Chez 2 malades atteints de crises gastriques très douloureuses, l'injection intra-arachnoïdienne de sulfate de magnésie les a fait disparaître pendant deux mois. De 2 cas de névralgie sciatique, l'un a guéri complètement par le même traitement, l'autre a été seulement amélioré. De même chez plusieurs tabétiques à douleurs fulgurantes, celles-ci se sont amendées ou ont disparu à la suite d'une seule injection intra-arachnoïdienne de sel de magnésie.

Ce traitement a malheureusement quelques inconvénients : tout d'abord il peut déterminer une exagération des douleurs préexistantes ou bien faire apparaître d'autres douleurs n'existant pas auparavant. D'autre part, chez presque tous les malades il y a des troubles de la motilité du côté des membres inférieurs. Et enfin, chez 3 d'entre eux, nous avons observé de la rétention d'urine et une légère élévation de température.

Effets du chlorure de calcium et de l'iodure de sodium sur les phénomènes convulsifs consécutifs à la thyroparathyroïdectomie totale.

MM. Parhon et **Urechie** (de Bucarest). — Nous avons extirpé l'appareil thyroparathyroïdien chez 20 chiens, dont 5 ont été gardés comme témoins et dont 5 autres ont reçu journellement une injection de 0 gr. 50 centigr. de chlorure de calcium dissous dans 100 grammes d'eau distillée; un nombre égal a été traité par des injections quotidiennes d'iodure de so-

dium (1 gramme pour 100 grammes d'eau distillée). Enfin les 5 derniers animaux ont reçu des injections de ce même sel et à la même dose, suivies, après quatre ou cinq heures, d'injections de chlorure de calcium toujours à la dose de 0 gr. 50 centigr. pour 100 grammes d'eau distillée.

Aux doses ci-dessus indiquées, les injections de chlorure de calcium produisent une sédation des phénomènes convulsifs. De plus, la survie de ces animaux est un peu augmentée.

Par contre, l'iodure de sodium a semblé plusieurs fois déterminer une légère aggravation de l'état convulsif.

L'action sédative des injections de chlorure de calcium, faites quelques heures après celles du sel sodique, n'a pas été aussi manifeste que dans les expériences où elles ont été pratiquées seules.

La survie des animaux aux injections combinées a été la plus faible.

Kystes hydatiques de la plèvre.

M. Devé (de Rouen) adresse une note contenant la relation d'un certain nombre de faits expérimentaux qui établissent la réalité de l'existence de kystes hydatiques primitifs de la plèvre. Il n'en reste pas moins vrai que, chez l'homme, cette localisation est tout à fait exceptionnelle.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 11 avril 1908.

Syndrome de Brown-Séquard suivi de guérison.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. J. Schnitzler** a présenté un homme qui avait reçu un coup de couteau au niveau de la cinquième vertèbre dorsale. Peu après cet accident le malade fut apporté à l'hôpital avec les symptômes d'une section unilatérale de la moelle : paralysie motrice de l'extrémité inférieure droite, anesthésie au niveau de l'extrémité inférieure gauche et troubles vésicaux. Plus tard, il survint une parésie de la jambe gauche. L'examen radioscopique montra que l'extrémité du couteau proéminait dans le canal vertébral. Après l'extraction du corps étranger, l'état du malade s'améliora progressivement. L'orateur ajoute que le pronostic du syndrome de Brown-Séquard est meilleur qu'on ne le croit généralement, car, sur 81 cas de ce genre mentionnés dans la littérature médicale, 61 seulement ont été suivis de mort, 16 ont abouti à la guérison, et les autres ont été améliorés.

De l'albuminurie orthostatique.

M. von Stejskal a fait une communication sur ce sujet dans laquelle il déclare que l'albuminurie orthostatique s'observe chez 77 % des jeunes gens et offre les symptômes suivants : abattement, maux de tête, vertiges, évanouissements, bourdonnements d'oreilles, palpitations, douleurs légères dans la colonne vertébrale, pâleur, flaccidité des muscles, faiblesse du pouls, cyanose des doigts, arythmie, augmentation de la matité du cœur, souffles systoliques, accentuation du second bruit pulmonaire, rarement du deuxième bruit aortique, c'est-à-dire les symptômes cardiaques que l'on observe pendant l'adolescence. Quand le malade reste debout quelque temps son urine contient de 2 à 8 ‰ d'albumine; lorsqu'il est couché l'albuminurie cesse, quelquefois elle n'apparaît qu'avant midi. Les symptômes généraux s'atténuent d'autant plus que l'affection est plus ancienne; on l'a vue persister pendant dix-sept ans, parfois elle est familiale.

Comme cause de l'albuminurie on a invoqué : une infériorité anatomique des reins, des anomalies constitutionnelles, des troubles circulatoires, l'hypertrophie cardiaque des adolescents, la compression des artères rénales, le rein mobile, des troubles des échanges. M. Jehle a constaté l'existence d'une certaine forme de lordose de la colonne vertébrale (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 588), mais M. von Stejskal n'a pu confirmer ce fait.

L'orateur a observé 11 cas d'albuminurie orthostatique (10 femmes et 1 homme) ayant duré de un à quatre ans. 2 de ces malades sont guéris, 1 est en voie de guérison, chez 3 autres il s'est développé une néphrite chronique. Dans 6 cas il est survenu de la chlorose et dans 3 de la phtisie pulmonaire. Les bains froids et les agents diurétiques n'ont eu aucune action sur l'albuminurie; par contre, celle-ci diminue après l'ingestion d'eau ou quand le malade est atteint de diarrhée.

Au point de vue pathogénique, on peut, d'une façon générale, distinguer trois types d'albuminurie orthostatique : en premier lieu, dans un certain nombre de cas, cette affection n'est sans doute que la première manifestation d'une néphrite chronique; dans une deuxième catégorie de faits elle peut être considérée comme une albuminurie de la puberté, qui disparaît au bout de deux ans à deux ans et demi. Enfin, dans le troisième groupe, il s'agit d'altérations rénales de nature non progressive. La lésion anatomique se manifeste par la différence que présentent les urines des deux reins; peut-être s'agit-il d'anomalies des vasomoteurs des reins, ou bien d'une infériorité fonctionnelle de l'organe.

M. Chvostek est aussi d'avis qu'il y a des néphrites avec albuminurie orthostatique, mais que cependant toute albuminurie orthostatique ne résulte pas d'une néphrite. Les facteurs nerveux jouent un grand rôle dans l'étiologie de cette affection, ce qui explique la variabilité de l'albuminurie aux différentes heures de la journée. Enfin, c'est par la voie réflexe que l'étiologie de l'albuminurie orthostatique s'explique le mieux, mais il faut néanmoins tenir compte de l'état du cœur et des reins.

M. Escherich fait remarquer que l'albuminurie orthostatique n'est pas aussi rare dans l'enfance qu'on le croit généralement. Dans certains cas, elle est due à des troubles rénaux, dans d'autres elle est en rapport avec la puberté et, enfin, d'autres fois on n'observe aucun phénomène morbide.

L'attitude verticale ne suffit pas pour la production de l'albuminurie orthostatique, étant donné que celle-ci n'apparaît pas quand les individus qui en sont atteints courent ou lorsqu'ils montent à cheval; par contre, la lordose de la colonne vertébrale lombaire joue un rôle important, car si l'on empêche la formation de cette lordose, l'albuminurie fait défaut malgré la station debout.

M. L. Jehle émet l'opinion que la lordose détermine peut-être mécaniquement, au niveau des reins, une stase qui provoque l'albuminurie, car celle-ci apparaît quand le malade est couché si la lordose existe, et fait défaut, même dans la station debout, lorsqu'on empêche la formation de la lordose lombaire à l'aide d'un bandage. Ce qui paraît encore plaider en faveur de cette hypothèse c'est que, sur 49 malades, on put chez 35 provoquer l'albuminurie par compression de l'abdomen au niveau de l'abouchement de la veine rénale dans la veine cave.

M. A. Strasser estime que les grandes quantités d'albumine éliminées dans l'albuminurie orthostatique ne peuvent pas être dues à des troubles circulatoires des reins, car ceux-ci devraient alors avoir un volume considérable.

M. Gerber dit avoir constaté 3 fois une lordose lombaire sur 8 cas d'albuminurie orthostatique. Le rein des sujets atteints de cette affection est très irritable, car il y a élimination d'albumine, même au repos, après le cathétérisme des uretères. Sur les 8 malades, un seul présentait des symptômes de néphrite. Il est donc probable que des troubles vasomoteurs locaux jouent un rôle important dans l'étiologie de l'albuminurie orthostatique.

M. Kapsammer déclare qu'il faut faire une distinction entre les néphrites primitives et les néphrites secondaires, ces dernières ayant pour base une lésion anatomique. L'existence d'une néphrite primitive unilatérale n'est pas encore établie, elle peut être simulée par des lésions d'intensité différente au niveau des deux reins; mais ce n'est pas tant l'inégalité du trouble fonctionnel des deux côtés qui importe que la constatation même de ce trouble, lequel, en cas d'albuminurie orthostatique, est toujours l'indice d'une lésion du parenchyme, lésion qui peut exister même en l'absence de troubles fonctionnels. L'albuminurie orthostatique est donc due à une altération rénale; dans quelques cas on a constaté de la glomérulo-néphrite.

M. Schur dit avoir observé 12 cas d'albuminurie orthostatique chez des sujets sains. Chez 4, il a trouvé de l'adrénaline dans le sang, comme chez les néphritiques. Dès que l'albuminurie eut cessé, l'adrénaline a disparu du sang. L'orateur est d'avis que, dans l'albuminurie orthostatique, il existe assurément des lésions rénales, mais qu'elles sont toutefois insignifiantes.

M. Novak déclare que dans 14 cas d'albuminurie orthostatique il a observé la lordose signalée par M. Jehle. Des expériences faites sur le cadavre ont montré qu'on ne saurait incriminer une coudure des vaisseaux rénaux déterminée par cette lordose. D'autre part, l'orateur a constaté que ce n'est pas la lordose active provoquée par l'action musculaire qui donne lieu à l'albuminurie, mais la lordose passive, dans laquelle les muscles sont en état de relâchement. Il est à noter aussi que l'albuminurie de la grossesse n'est pas due à une lordose; aussi la théorie vasomotrice de l'albuminurie orthostatique est-elle plus admissible que la théorie mécanique.

M. Reitter dit avoir entrepris, avec M. H. von Schrötter, des expériences relatives à l'influence des troubles circulatoires sur l'élimination de l'urine. Il a constaté notamment que, si l'on comprime l'aorte à 3 travers de doigt au-dessus de l'ombilic chez un homme couché, on observe des contractions des uretères et, après la cessation de la compression, une oligurie notable. L'albuminurie orthostatique produite par la lordose pourrait peut-être résulter d'une excitation exercée sur le grand sympathique.

M. Blum estime, contrairement à l'opinion de M. Kapsammer, que la classification des néphrites en primitives et secondaires n'est pas admissible. Il est aussi d'avis qu'il n'y a aucun rapport entre l'albuminurie orthostatique et la glomérulo-néphrite, étant données l'apparition et la disparition subite de l'albuminurie.

M. Chvostek déclare qu'il n'a jamais observé, en cas d'albuminurie orthostatique, la lordose signalée par M. Jehle; il suit de là que la théorie mécanique ne peut pas être appliquée à tous les faits. Par contre, ce qui plaide en faveur de la théorie vasomotrice, c'est que l'orateur a noté que, à la suite de l'injection de morphine ou de l'administration de bromures, l'albuminurie n'apparaît pas, même après une station debout prolongée pendant trois heures.

M. von Jagic relate 2 faits dans lesquels une lordose active a augmenté l'albuminurie.

M. W. Winternitz rappelle les observations de Johnson qui a constaté l'apparition de l'albuminurie à la suite des bains froids. Il n'a jamais pu vérifier ce fait, mais il est d'avis que la production de cette albuminurie doit être attribuée à des troubles de la circulation rénale.

M. von Noorden estime que l'albuminurie orthostatique est due à une compression ou à une traction exercée sur le plexus nerveux, ce qui occasionne une contraction des vaisseaux rénaux et par suite une diminution de l'afflux du sang artériel au niveau du rein, laquelle donne lieu à l'albuminurie. C'est ainsi que si chez le lapin on comprime l'aorte, même pendant très peu de temps, on observe une albuminurie passagère. Cependant le facteur mécanique ne suffit pas à lui seul pour expliquer l'albuminurie orthostatique, il faut aussi tenir compte des influences vasomotrices, toxiques et réflexes.

Dr Schnirer.

TRAVAUX ORIGINAUX

De l'apraxie des muscles céphaliques.

Quoique, dans ce travail, nous ne veuillons que discuter certains points particuliers de l'apraxie, nous avons cru utile de le commencer par un exposé assez long de l'état actuel du sujet, qui est encore peu connu, du moins des cercles médicaux non spécialisés en neurologie.

La notion même de l'apraxie, telle qu'on la conçoit aujourd'hui, est de date récente. Par son étymologie (α privatif, πραττεῖν, faire, agir) ce terme signifie : erreur dans l'exécution d'un acte dirigé vers un but donné, sans que cette erreur résulte d'une parésie ou d'une ataxie. Au temps où les travaux de M. Lissauer (1), de Kussmaul (2), de Wernicke (3) firent connaître les phénomènes agnosiques (cécité et surdité psychiques, agnosie tactile) ce terme servait à désigner les actes plus ou moins absurdes que provoquait, chez de tels malades, la non-reconnaissance ou la fausse reconnaissance d'un objet; il caractérisait donc un phénomène psycho-sensoriel. C'est, au contraire, à des phénomènes d'ordre psychomoteur, conçus déjà théoriquement par Meynert (4), entrevus par M. Bonhöffer (5) et M. De Buck (6), qui les appela parakinésies, que M. Liepmann (7), dans d'importants travaux, qui en montrèrent la réalité anatomo-clinique, appliqua le mot : apraxie.

I

Qu'est donc cette apraxie motrice? Sa définition théorique repose sur l'explication que Wernicke (8) a donnée de certains phénomènes psychiques. Pour cet auteur les actes dits volontaires ne sont, eux aussi, que des actes réflexes, mais dont l'arc réflexe est superposé dans l'échelle hiérarchique aux réflexes médullaires et bulbaires; les phénomènes qui s'y passent appartiennent aux domaines du conscient et du subconscient. Il n'existe d'ailleurs point de délimitation rigide entre ces réflexes psychiques et, par exemple, un simple réflexe de défense, car il est probable que celui-ci, conscient autrefois, est devenu purement médullaire dans le cours de l'évolution. Quoi qu'il en soit, la perception d'un objet et son identification évoquent une idée qui servira de point de départ à l'élaboration progressive d'une nouvelle idée, celle d'un but à atteindre; cette idée de but entraînera à son tour, par l'évocation de leurs images mnésiques, une série de mouvements particuliers, favorables à la réalisation de l'idée. Dans son schéma bien connu, Wernicke appelle les trois stades de l'arc réflexe psychique : voies psycho-sensorielle, intrapsychique et psycho-motrice. Alors qu'un trouble de la voie intrapsychique est caractéristique de l'aliénation mentale (trouble de l'association des idées conduisant, malgré une reconnaissance parfaite, à des actes absurdes, délirants, amoraux, etc.), alors qu'une atteinte de la voie psycho-sensorielle mènera, de par l'agnosie, aux actes absurdes dont nous avons parlé plus haut (apraxie de Kussmaul), l'apraxie motrice résulte des seuls troubles de la voie psycho-motrice. C'est dire que, l'objet étant bien reconnu et ayant provoqué l'idée du but logiquement correspondante, le mouvement adéquat ne pourra être exécuté, parce que les voies allant du centre d'élaboration de l'idée à celui du souvenir moteur de l'acte, c'est-à-dire au centre coordinateur cortical spécialisé pour cet acte, sont rompues, ou que ce souvenir lui-même est détruit ou impossible à évoquer. Cette division de l'acte psychique est d'ailleurs purement schématique; il n'existe pas de limite aussi tranchée entre les facteurs psycho-sensoriel et psycho-moteur, car, de même qu'un souvenir sensoriel, visuel ou tactile, ne peut être acquis qu'avec le concours de mouvements des yeux ou de la main, dont les souvenirs s'intriqueront avec l'image sensorielle pour donner naissance à la représentation mentale de l'objet, de même le souvenir des combinaisons musculaires nécessaires au but à atteindre est intimement lié aux souvenirs des impressions visuelles et surtout kinesthésiques qui naissent pendant l'exécution de l'acte. Bien plus, cet acte peut être modifié à tout moment par de nouvelles impressions sensorielles. Il y a donc intrication continuelle des phénomènes psycho-moteurs et psycho-sensoriels; cela nous fait prévoir dès maintenant que l'apraxie motrice pure, c'est-à-dire nullement entachée de troubles agnosiques, ne s'observe guère dans la pratique, ce qui n'empêche d'ailleurs la valeur démonstrative du schéma de Wernicke et des développements que M. Liepmann lui a fait subir. De même encore, aux confins des domaines du psycho-moteur et de l'intrapsychique nous trouverons des phénomènes apraxiques décrits par M. Pick et que l'on rencontrera de préférence dans certaines maladies mentales et même dans la vie psychique courante.

Donc, théoriquement, l'apraxie consiste en un trouble de la motilité volontaire se manifestant par l'impossibilité d'exécuter un acte dirigé vers un but donné, sans qu'on puisse mettre ce trouble sur le compte d'une parésie, de l'ataxie, d'une agnosie ou d'un trouble mental.

II

C'est en 1900 que M. Liepmann (1) publia le premier cas d'apraxie. Il s'agissait d'un homme de quarante-huit ans, aphasique moteur, non hémiplégique, qui se servait uniquement de la main droite et cela d'une façon tellement absurde qu'il passait pour un dément. Dès qu'on eut l'idée de l'obliger à se servir de la main gauche, il put, de celle-ci, exécuter tout ordre de manière correcte. On s'assura ainsi que l'intelligence était suffisamment conservée et qu'il n'existait ni surdité verbale ou psychique, ni troubles visuels, ni cécité psychique. Seule était touchée au début la sensibilité profonde de la main droite, mais ce trouble disparut ultérieurement. Les mouvements de la main droite soit pour écrire, soit pour brosser, soit pour tout autre acte commandé étaient impossibles en ce sens que le malade substituait à celui-ci soit un autre acte ayant une signification différente, soit le plus souvent un mouvement sans signification (amorphe), le mouvement incorrect ou amorphe se manifestant fréquemment dans un territoire musculaire tout différent de celui qui aurait dû être innervé. La différence dans la façon de se comporter des deux mains était encore plus évidente dans les manipulations bimanuelles : la main gauche saisissant, par exemple, correctement le vêtement à brosser, tandis que la droite portait la brosse derrière l'oreille. Seuls étaient conservés certains actes se composant d'une série de mouvements toujours les mêmes et se succédant dans un ordre constant, comme boutonner le veston, manger la soupe, etc.; mais il fallait que l'on portât d'abord la main du malade au niveau du bouton. L'imitation des gestes que l'on exécutait devant lui était également impossible. Les muscles de la tête étaient aussi apraxiques. En présence de cette apraxie unilatérale, M. Liepmann crut devoir éliminer l'hypothèse suivante : un objet peut-il être reconnu par un hémisphère cérébral et méconnu par l'autre? Le fait que nous pouvons saisir de la main droite (hémisphère gauche) un objet situé dans le champ visuel gauche (hémisphère droit) exclut à lui seul cette dualité. Comme, d'autre part, aucune agnosie ne fut remarquée dans n'importe quel domaine sensoriel, l'auteur attribua l'apraxie à l'isolement du centre des représentations motrices d'avec les centres mnésiques visuel et auditif et il admit une lésion partant de la troisième frontale (aphasie) et détruisant la substance blanche du lobule supramarginal et de la pariétale inférieure, intéressant la pariétale supérieure et peut-être le corps calleux. Il expliqua la persistance de certaines chaînes de mouvements par l'intégrité des deux circonvolutions centrales motrice et sensitive, car, alors que les actes d'une certaine complication ont besoin, chez l'adulte, que le souvenir kinesthésique soit transformé au préalable en souvenir visuel (vu la grande prépondérance de la vue qui se substitue peu à peu à la palpation, si importante chez le jeune enfant), ces chaînes de mouvement, très exercées et toujours conformées de même peuvent se faire par une association sensitivo-motrice directe ou, comme dit M. Liepmann, par court-circuit. L'autopsie du malade confirma pleinement l'essai localisateur fait de son vivant.

Déjà, en 1894, M. Bonhöffer (1) avait rapporté l'observation d'un homme qui, à la suite d'un stade de mélancolie anxieuse, se trouvait dans un état de perplexité profonde. A côté de quelques phénomènes agnosiques qui disparurent, le malade était incapable de tout acte, même de se lever, de s'asseoir, d'avaler ou de cracher, sans qu'il y eût la moindre trace de paralysie. En 1899, M. De Buck (2) chez une urémique, qui à la suite d'un ictus avait présenté une aphasie totale et une quadriplégie flasque, observa, après le retour de la force musculaire et du langage, une impossibilité d'exécuter un acte quelconque; en outre, il existait des troubles notables des sensibilités profondes et une hémianopsie. L'auteur donnait déjà de cette « parakinésie » une explication analogue à celle de M. Liepmann.

A la suite des publications de ce dernier, les observations se multiplièrent. M. Liep-

(1) H. Lissauer. Ein Fall von Seelenblindheit, nebst einem Beitrage zur Theorie derselben. (*Arch. f. Psychiatrie*, 1890, XXI, 1, p. 222.)

(2) Kussmaul cité d'après F. d'Hollander : Apraxie. (*Rapport au 3e Congrès belge de neurologie et de psychiatrie*, Anvers, sept. 1907.)

(3) C. Wernicke. 2 Fälle von Rindenläsion *in* Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau. Leipzig, 1895.

(4) Th. Meynert. Klinische Vorlesungen über Psychiatrie, p. 270. Vienne, 1890.

(5) K. Bonhöffer. (*Verein ostdeutscher Irrenärzte zu Breslau*, séance du 1er juillet 1894, *in Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, 1895, LI, 5, p. 1014.)

(6) D. De Buck. Les parakinésies. (*Journ. de neurol.*, 20 sept. 1899.)

(7) H. Liepmann. Das Krankheitsbild der Apraxie (motorische Asymbolie) auf Grund eines Falles von einseitiger Apraxie. (*Monatssch. f. Psychiatrie u. Neurol.*, juillet, août et sept. 1900.) — Der weitere Krankheitsverlauf bei dem einseitig Apraktischen und der Gehirnbefund auf Grund von Serienschnitten. (*Monatssch. f. Psychiatrie u. Neurol.*, avril 1905 et mars 1906.)

(8) C. Wernicke. Grundriss der Psychiatrie in klinischen Vorlesungen, 2e éd. Leipzig, 1906.

(1) H. Liepmann. (*Loc. cit.*)

(1) K. Bonhöffer. (*Loc. cit.*)

(2) D. De Buck. (*Loc. cit.*)

mann lui-même (1) en relata un deuxième cas consistant en une apraxie bilatérale, plus prononcée à gauche et respectant la face, et accompagnée d'agrammatisme, d'aphasie optique légère, de paraphasie, d'agraphie et d'alexie sans surdité verbale, d'agnosie légère et de troubles du sens des attitudes. Un malade de M. Strohmayer (2) fut atteint progressivement d'amnésie et de dépression psychique, de paraphasie, de paragraphie sans surdité verbale et d'apraxie plus accentuée à droite qu'à gauche. L'autopsie révéla une lésion du lobule supra-marginal et de la pariétale inférieure (1903).

Chez un artérioscléreux, en dehors de tout ictus, M. Herzog (3) en 1904 observa, à côté d'un certain degré d'anarthrie, de paragraphie et d'alexie, d'une légère parésie du facial et du bras gauches, de l'apraxie dans les mouvements des yeux, de la langue, de la face et des membres gauches. Il n'y avait point d'ataxie; on notait une apraxie droite légère. La même année, M. Abraham (4) publia le cas d'un paralytique général dont l'intelligence était assez bien conservée. Après un ictus suivi d'hémiplégie droite fugace, ce malade présenta une apraxie typique des deux mains, mais avec possibilité par moments d'imiter les mouvements; elle ne dura que trois jours. Un autre patient offrit simultanément des phénomènes apraxiques et agnosiques. De son côté, M. Marcuse (5), chez une démente sénile qui conservait un certain degré d'intelligence, observa des phénomènes apraxiques; les mouvements exercés étaient possibles. En 1907, M. Westphal (6) rapporta, à la Société allemande de psychiatrie, l'histoire d'un malade ayant subi plusieurs attaques apoplectiques et qui en gardait de la spasmodicité sans paralysie et sans troubles de la sensibilité. En outre, il nota une aphasie motrice en voie d'amélioration, un peu de surdité verbale intermittente et une apraxie des mains, de la gauche surtout. A l'autopsie, on trouva une grosse hydropisie ventriculaire et deux petits ramollissements dans les lobes frontal et occipital droits. Enfin, MM. d'Hollander (7), Soutzo et Marbe (8), chez des paralytiques généraux, M. Campbell (9) dans un cas de gommes des noyaux caudés, et M. Rhein (10) ont observé des phénomènes apraxiques, compliqués, sauf le premier, d'agnosie.

Dans toute cette série de faits, dont quelques-uns sont d'ailleurs à rejeter, l'apraxie présente des caractères communs. Elle est uni ou bilatérale, et, dans ce dernier cas, prédomine d'un côté. La face est prise ou respectée. Sauf chez le malade de M. Bonhöffer, l'apraxie respecte la respiration, la mastication, la déglutition, les réactions de défense, la marche vers un endroit déterminé, l'acte de s'asseoir, de se lever, certains mouvements spontanés comme de saisir ou relâcher un objet, enfin les chaînes de mouvements exercées. Au contraire, sont impossibles les mouvements dirigés vers un but, qui n'ont pas été particulièrement exercés, dont l'exécution varie à chaque fois ou qui nécessitent le contrôle constant des organes des sens. Les mouvements expressifs (mimique et gestes) et descriptifs (simuler de frapper à une porte, etc.) sont particulièrement touchés. Parfois les mouvements dirigés vers la propre personne du malade sont mieux conservés; de même, l'exécution d'un acte avec un objet réel : par exemple, tel apraxique, incapable de souffler devant lui, soufflera promptement une bougie. Le patient fait de grands efforts pour exécuter ce qu'on lui demande, mais, à la place de l'acte commandé, il ne produit que des mouvements amorphes ou plus rarement des actes corrects, mais tout différents. L'imitation des gestes vus est également troublée; il en résulte un état de perplexité extrême, qui donne parfois au malade l'air d'un dément. Lorsqu'il n'est pas aphasique et qu'on lui demande pourquoi il ne fait pas ce qu'on lui dit, il répond qu'il sait bien comment il faut faire mais que c'est difficile. On remarquera que l'apraxie n'augmente pas avec la complication motrice de l'acte (car, à ce point de vue, il est bien plus simple de faire un poing que de se boutonner) et que, contrairement à ce que l'on voit dans l'ataxie corticale, les mouvements très délicats sont exécutés correctement.

D'une façon toute différente se comportait un malade de M. Kleist (1). Celui-ci, ancien spécifique, eut à deux ans de distance deux ictus qui furent suivis, le premier d'hémiplégie gauche transitoire, le second d'hémianesthésie droite et d'aphasie. Sept ans après, on notait une aphasie motrice totale, une légère aphasie sensorielle pour les ordres et les écrits compliqués, de la stéréoagnosie droite et de l'exagération des réflexes. Quand on lui ordonnait de faire un acte, on voyait tout d'abord tous les muscles du bras se contracter, puis la contraction prévaloir dans un groupe musculaire quelconque, souvent dans le groupe antagoniste de celui qui aurait dû servir au mouvement désiré. Le mouvement était d'autant plus incorrect que les combinaisons musculaires nécessaires étaient plus nombreuses; c'est ainsi que pour les membres inférieurs on notait les phénomènes suivants : possibilité des mouvements simples de flexion et d'extension, incorrection légère des mouvements de s'asseoir, d'avancer; incorrection plus marquée dans l'acte de monter un escalier, de rester sur la pointe du pied; impossibilité de danser, de sauter. Les mouvements exercés n'étaient pas mieux conservés que les autres; l'imitation était parfois correcte. Cette forme d'apraxie a donc des points communs avec l'ataxie corticale et avec certains actes des incoordonnés bulbo-médullaires.

D'un autre côté, M. Pick (2) a décrit sous le nom d'apraxie une catégorie de phénomènes observés au cours de certains états mentaux mal définis, comme l'obscurcissement de la conscience post-épileptique et la confusion mentale. Cette apraxie se manifeste surtout dans des actes compliqués, comme allumer un cigare en partant du cigare et de la boîte d'allumettes, c'est-à-dire dans des chaînes de mouvements composés d'un grand nombre de chaînons. Ou bien l'acte n'est que commencé, ou un chaînon indispensable est omis (le malade allume le cigare sans en avoir coupé le bout), ou encore l'idée du but final est mise directement en exécution (le malade fume la boîte d'allumettes) ou son attention est déviée par une impression sensorielle quelconque (le malade brosse une excoriation qu'il a au bras, au lieu de l'habit). Il s'agit là de troubles par manque d'attention, par distraction et parfois par excès d'attention. Quand l'acte final est proche de l'acte demandé, on peut parler d'apraxie associative (Bonhöffer) (1).

III

On voit donc qu'on a décrit sous le nom d'apraxie des faits différents qui ont cependant ce point commun qu'il s'agit d'un phénomène psycho-moteur. En adoptant la division de M. Liepmann (2) on peut distinguer trois formes d'apraxie : motrice (Kleist), idéo-motrice (Liepmann), idéatoire (Pick) (3).

D'après M. Liepmann (4), voici comment on peut se représenter le mécanisme psychologique de l'apraxie : l'idée d'un but à atteindre, d'un acte à accomplir, se compose d'une série d'idées se rapportant aux divers mouvements successifs nécessaires et que l'on peut appeler des idées de but partiel. L'ensemble de ces idées constitue ce qu'il appelle la formule kinétique de l'acte. Le trouble de la formule kinétique réside en des points différents suivant qu'on a affaire à l'apraxie motrice, idéo-motrice ou idéatoire. Dans cette dernière il y a omission d'un plus ou moins grand nombre de ces idées de but partiel ou d'une interversion de leur suite régulière; mais, étant donnée une de ces idées prise en dehors de ses connexions, l'innervation musculaire correspondra parfaitement à cette idée considérée isolément, quoique l'acte dans son ensemble n'aboutisse point au but proposé. Il s'agit là d'un trouble de l'association des idées, par conséquent proche des troubles mentaux délirants dont il sera souvent difficile à distinguer en clinique, mais qui en réalité en diffère parce que la reconnaissance de l'objet provoquera une idée de but normale chez l'apraxique, anormale, illogique chez le délirant. On comprend donc que l'apraxie idéatoire soit généralisée à tous les membres.

Chez l'apraxique idéo-moteur, l'acte terminal ne sera pas davantage adéquat au but subjectif du malade, mais pour d'autres raisons : dans chaque idée de but partiel on

(1) H. Liepmann. Ueber Apraxie. (*Berlin. Gesellschaft für Psychiatrie u. Nervenkrankheiten*, séance du 9 juin 1902, *in Arch. f. Psychiatrie*, 1904, XXXVIII, 1, p. 300.)

(2) W. Strohmayer. Ueber « subcorticale Alexie » mit Agraphie und Apraxie. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1903, XXIV, 5 6.)

(3) Herzog. Casuistischer Beitrag zur Lehre von der motorischen Apraxie. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1904, LIII, p. 332.)

(4) K. Abraham. Ueber einige seltene Zustandsbilder bei progressiver Paralyse : Apraxie, transcorticale sensorische Aphasie, subcorticale sensorische Aphasie, sensorische motorische Asymbolie. (*Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, 1904, LXI, p. 502.)

(5) H. Marcuse. Apraktische Symptome bei einem Fall von seniler Demenz. (*Centr.-Bl. f. Nervenheilk., u. Psychiatrie*, déc. 1904, p. 737.)

(6) A. Westphal. Ueber einen Fall von motorischer Apraxie (mit Sektionsbefund). (*Med. Klinik*, 1er mars, 1908.)

(7) F. d'Hollander. (*Loc. cit.*)

(8) Soutzo et Marbe. Paralysie générale. (*Encéphale*, avril 1907.)

(9) D. Campbell. Ueber gummöse Erkrankung beider Nuclei caudati; Beitrag zur Physiologie und Pathologie der Nuclei caudati des Menschen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 2 mars 1908.)

(10) J. H. W. Rhein. A case of probable apraxia. (*Joint Meeting of the New York and Philadelphia Neurological Societies in Philadelphia*, 24 nov. 1906, *in Journ. of Nervous and Mental Diseases*, 1907.)

(1) Kleist. Kortikale (innervatorische) Apraxie. (*Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurol.*, 1907, XXVIII, 4.)

(2) A. Pick. Zur Psychologie der motorischen Apraxie. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er nov. 1902.) — Etude clinique sur les troubles de la conscience dans l'état post-épileptique. (*Ann. méd.-psychol.*, 1903, XVII, p. 18.) — Studien über motorische Apraxie und ihr nahestehende Erscheinungen; ihre Bedeutung in der Symptomatologie psychopathischer Symptomenkomplexe. Vienne, 1905. — Ueber einen weiteren Symptomenkomplex im Rahmen der Dementia senilis, bedingt durch umschriebene stärkere Gehirnatrophie (gemischte Apraxie). (*Monatssch. f. Psychiatrie u. Neurol.*, fév. 1906.) — Ueber Störungen motorischer Funktionen durch die auf sie gerichtete Aufmerksamkeit. (*Wien. klin. Rundschau*, 1907, n° 1.)

(1) K. Bonhöffer. Casuistische Beiträge zur Aphasielehre. II : Ein Fall von Apraxie und sogenannter transcorticaler sensorischer Aphasie. (*Arch. f. Psychiatrie*, 1903, XXXVII, 3, p. 800.)

(2) H. Liepmann. (*Internationaler Kongress für Psychiatrie, Neurologie, Psychologie und Irrenpflege*, Amsterdam, sept. 1907, *in Neurol. Centr.-Bl.*, 1er oct. 1907, p. 935.)

(3) M. Liepmann y ajoute une quatrième forme qui correspond à la paralysie psychique de Bruns, que nous croyons préférable d'éliminer.

(4) H. Liepmann. Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin, 1905.

peut distinguer plusieurs facteurs, la représentation optique du mouvement, sa représentation kinesthésique abstraite (c'est-à-dire l'idée d'un mouvement exécuté par n'importe quel segment du corps) et sa représentation kinesthésique pour un membre donné. Dans l'apraxie idéo-motrice il y aurait scission entre, d'une part, les représentations optique et kinesthésique abstraite du mouvement, conservées puisque celui-ci est possible à l'aide d'un autre membre et, d'autre part, la représentation kinesthésique spéciale au membre apraxique indissolublement liée, en raison des dispositions anatomiques, au processus physique d'innervation musculaire, favorable au mouvement.

Dans cette forme, ce dernier complexus n'est pas détruit, puisque certains mouvements restent possibles ; il est atteint, au contraire, dans l'apraxie motrice de M. Kleist, où il y a trouble du souvenir moteur-kinesthésique. Ce qui distingue, pour M. Liepmann, l'apraxie dans toutes ses formes d'avec les actes absurdes de l'agnosique, c'est que celui-ci, buvant, par exemple, dans son urinal qu'il prend pour son verre, fait un acte logique à son propre point de vue, tandis que l'acte de l'apraxique n'est logique ni en général, ni vis-à-vis de lui-même ; chez l'apraxique idéo-moteur, les membres n'obéissent pas à la volonté ; chez l'apraxique idéatoire, ils obéissent à la volonté, mais celle-ci règle mal la succession des actes partiels. Cette distinction n'est d'ailleurs pas toujours exacte (Pick) (1). Mais cette analyse montre que l'apraxie idéatoire est plus près de l'agnosie que les autres formes ; aussi la trouve-t-on constamment associée à celle-là ; cela est vrai également, mais à un moindre degré, pour l'apraxie idéo-motrice dans laquelle on voit souvent des confusions de mouvements, c'est-à-dire des substitutions d'un mouvement correct en soi au mouvement commandé. Et de même l'apraxie idéatoire, accompagne fréquemment l'apraxie idéomotrice. Ce sont ces constatations qui font adopter à M. von Monakow (2) la division de l'apraxie en cinq formes : généralisée, agnosique, amnésique, unilatérale, idéatoire, division qui indique bien à quel point, pour le professeur de Zurich, phénomènes psycho-sensoriels, psychiques et psychomoteurs se touchent et se confondent.

Enfin, le tableau clinique de l'apraxie se complique encore de la persévération (3), c'est-à-dire de la tendance que le malade a de retomber toujours dans le mouvement qu'il vient d'exécuter. La transmission des ondes nerveuses étant difficile d'une façon générale chez ces malades, cette conduction sera plus aisée dans la voie qui vient d'être mise en branle et le courant aura tendance à dérailler vers celle-ci. Quand cette persévération se passe dans le domaine psychique elle répond à ce qu'on appelle intoxication par une idée ; dans le domaine moteur elle aboutira soit à une tendance à prolonger l'innervation musculaire (persévération tonique) ou à répéter toujours le même mouvement (persévération clonique).

Quoi qu'il en soit de ces explications théoriques, on rencontrera en pratique surtout l'apraxie idéo-motrice. D'après ce que nous

(1) A. Pick. Zur Psychologie der motorischen Apraxie. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er nov. 1902.)

(2) C. von Monakow. Ueber den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Grosshirn *in* Ergebnisse der Physiologie de Asher et Spiro, 6e année, p. 334 à 605. Wiesbaden, 1907.

(3) Liepmann. Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin, 1905.
A. Pick. Studien über motorische Apraxie und ihr nahestehende Erscheinungen ; ihre Bedeutung in der Symptomatologie psychopathischer Symptomenkomplexe. Vienne, 1905.

avons dit de l'apraxie, on voit que son étude clinique suscite les mêmes difficultés que celle de l'aphasie. Il n'y a là rien d'étonnant, car l'aphasie tant motrice que sensorielle n'est qu'une apraxie ou une agnosie dans le domaine spécial du langage, et l'on a cherché à comparer telle forme de l'apraxie à telle autre de l'aphasie ; en particulier M. Heilbronner (1) appelle transcorticale l'apraxie idéo-motrice, comparant la conservation des chaînes kinétiques à la possibilité de réciter certaines chaînes de mots (alphabet, *Pater noster*) dans l'aphasie transcorticale, forme non admise en France à l'état isolé. Bien plus, l'étude de l'apraxie nous donne la clé de certaines agraphies qu'on a cherché vainement à faire rentrer de force dans les agraphies par aphasie sensorielle, comme les cas de M. Pitres (2) et de Wernicke (3). D'autre part, des cas d'agraphie par apraxie ont été publiés par MM. Heilbronner (4), O. Maas (5), Liepmann et Maas (6). Les troubles du langage digital chez un sourd-muet observé par M. Grasset (7), l'amimie ou la paramimie si fréquemment associée à l'aphasie, les troubles de la mimique des paralytiques généraux appelés parectropies par M. Dupré (8), enfin, de nombreux cas d'amusie instrumentale (Charcot (9), Starr (10), Oppenheim (11), Würtzen (12), etc.) et la perte isolée de quelques facultés (coudre, tricoter) au début de certaines aphasies (Pitres) (13), tous ces faits rentrent dans l'apraxie.

IV

Existe-t-il une localisation anatomique de l'apraxie ? Les constatations nécropsiques sont contradictoires : lésion de la troisième frontale, du lobule supramarginal, de la pariétale supérieure et du corps calleux (Liepmann), lésion analogue dans le cas de M. Strohmayer, lésion prédominante dans la pariétale inférieure et le tiers moyen de la pariétale ascendante dans un cas de méningo-encéphalite de M. Bechterew. Chez le malade de M. von Monakow, une tumeur du noyau lenticulaire comprimant tout l'hémisphère, ici (Campbell) des gommes des noyaux caudés avec quelques gommes superficielles, là (Westphal) une hydrocéphalie interne ou un ramollissement du tiers moyen du corps calleux avec lésions dégénératives ischémiques diffuses (Abra-

(1) K. Heilbronner. Zur Frage der motorischen Asymbolie (Apraxie). (*Zeitsch. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane*, 1905, XXXIX, 3, p. 161.)

(2) Pitres cité par Dejerine : Art. « Séméiologie du système nerveux » *in* Traité de pathologie générale de Bouchard, t. V. Paris, 1901.

(3) Wernicke. Ein Fall von isolirter Agraphie. (*Monatssch. f. Psychiatrie u. Neurol.*, 1903, XIII, p. 241.)

(4) K. Heilbronner. Ueber isolierte apraktische Agraphie. (*Münch. med. Wochensch.*, 25 sept. 1906.)

(5) O. Maas. Ein Fall von linksseitiger Apraxie und Agraphie. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er sept. 1907.)

(6) H. Liepmann et O. Maas. Agraphie und Apraxie. (*Journ. f. Psychol. u. Neurol.*, 1907, X, p. 214.)

(7) J. Grasset. Leçons de clinique médicale faites à l'hôpital Saint-Eloi de Montpellier, 3e série, p. 118. Paris, 1898.

(8) E. Dupré. Art. « Psychopathies organiques » *in* Traité de pathologie mentale de Ballet, p. 983. Paris, 1903.

(9) J.-M. Charcot. Leçons du mardi à la Salpêtrière. Paris, 1888.

(10) A. Starr. Familiar forms of nervous disease, p. 62. New-York, 1891.

(11) H. Oppenheim. Ueber das Verhalten der musikalischen Ausdrucksbewegungen und des musikalischen Verständnisses bei Aphasischen. (*Charité-Annalen*, 1888, XIII, p. 378.)

(12) C. H. Würtzen. Einzelne Formen von Amusie, durch Beispiele beleuchtet. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1903, XXIV, 5-6.)

(13) A. Pitres. Etude sur les paraphasies. (*Rev. de méd.*, mai, juin et juillet 1899.)

ham) (1) furent rencontrés à l'autopsie. M. von Monakow fait remarquer que l'apraxie survient surtout à la suite d'ictus et qu'il s'agit souvent de phénomènes par diaschisis (inhibition de chaînes de neurones en connexion intime fonctionnelle avec les neurones lésés). Le cas de M. Liepmann et d'autres montrent que l'apraxie peut constituer un phénomène résiduel.

Par contre on peut se ranger à cet autre avis de M. von Monakow qu'il est probable que, comme pour l'aphasie, il faut des lésions très étendues du cerveau pour entraver une fonction basée sur les connexions de multiples territoires corticaux. Et, en effet, dans le cas où une lésion en foyer fut trouvée, les auteurs n'ont peut-être pas pris garde suffisamment aux lésions artérielles généralisées concomitantes. M. von Monakow montre enfin qu'un ramollissement de la première temporale et de la pariétale inférieure n'avait pas empêché la disparition d'une apraxie post-apoplectique. Quant à l'apraxie idéatoire, la question de localisation ne se pose pas pour elle. Seul M. Marguliés (2) croit le contraire en voyant en elle parfois un mode de début de l'apraxie idéo-motrice. Un fait reste vrai, malgré tout ce que nous venons de dire, c'est que la lésion d'un hémisphère peut produire une apraxie des membres du côté opposé.

Mais il y a plus, du moins pour les membres du côté gauche. En 1905, M. Liepmann (3) montra que chez des hémiplégiques droits aphasiques moteurs il était fréquent de rencontrer une apraxie partielle de la main gauche, et rappela que chez son premier malade il existait à côté de la grosse apraxie droite une apraxie légère à gauche. Inversement M. Rothmann (4) fit voir chez 2 gauchers, hémiplégiques gauches, une apraxie droite. M. Fränkel (5) a tout récemment publié un cas d'hémiplégie droite avec apraxie gauche très prononcée. M. Liepmann déduisit de ses constatations que le cerveau gauche exerçait, au point de vue de l'apraxie, une influence sur le cerveau droit et cela à travers le corps calleux (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 288). Des cas de tumeur du corps calleux avec apraxie gauche ont été, en effet, rapportés par M. Van Vleuten (6) et M. Hartmann (7) ; à l'objection que la nature néoplasique de la lésion ne permet pas de voir dans ces observations une preuve en faveur de sa thèse, M. Liepmann oppose les cas de ramollissement du corps calleux publiés par MM. Liepmann et Maas (8), Abraham (9), Hartmann (10) ; il ne croit point d'ailleurs qu'il existe un centre praxique pour les deux côtés du corps, comme le veut M. Hartmann, dans le lobe frontal gauche. A remarquer que dans le deuxième cas de ce dernier auteur il existait des troubles de

(1) Abraham *in* C. von Monakow. (*Loc. cit.*)

(2) A. Marguliés. Zur Frage der Abgrenzung der ideatorischen Apraxie. (*Wien. klin. Wochensch.*, 18 avril 1907.)

(3) H. Liepmann. Die linke Hemisphäre und das Handeln. (*Münch. med. Wochensch.*, 28 nov. et 5 déc. 1905.)

(4) M. Rothmann. Zur Symptomatologie der Hemiplegie. (*Berlin. Gesellschaft f. Psychiatrie u. Nervenkrankheiten*, séance du 11 mars 1907, *in Neurol. Centr.-Bl.*, 16 avril 1907, p. 371.)

(5) M. Fränkel. Spiegelschrift und Fehlhandlungen der linken Hand bei Rechtsgelähmten (Apraxie). (*Arch. f. Psychiatrie*, 1907, XLIII, p. 1275.)

(6) Van Vleuten. Linksseitige motorische Apraxie. (*Allg. Zeitsch. f. Psychiatrie*, 1907, LXIV, 2-3.)

(7) Hartmann. Beiträge zur Apraxielehre. (*Monatssch. f. Psychiatrie u. Neurol.*, fév. et mars 1907.)

(8) H. Liepmann et O. Maas. (*Loc. cit.*)

(9) Abraham *in* C. von Monakow. (*Loc. cit.*)

(10) Hartmann. (*Loc. cit.*, obs. III.)

la marche, rappelant l'ataxie calleuse de M. Zingerle (1), qui pourrait n'être que de l'apraxie. Peut-être certains des troubles mentaux, si fréquents dans les tumeurs du corps calleux, ne sont-ils qu'apparents et dus à l'apraxie. M. von Monakow, là encore, reste dans le doute; pour lui, le tiers antérieur du corps calleux n'a pas la fonction que lui attribuait M. Liepmann; aujourd'hui ce dernier accentue, il est vrai, l'importance du tiers moyen. D'un autre côté, M. von Monakow ne nota pas la moindre apraxie dans un cas d'hydrocéphalie avec atrophie considérable du corps calleux.

V

A l'état de nos connaissances actuelles sur l'apraxie, que nous venons d'exposer, nous pouvons apporter une contribution personnelle, ayant eu l'occasion d'assister, dans le service de notre maître M. le professeur Raymond, chez un malade atteint d'une affection diffuse de l'encéphale, à un épisode apraxique transitoire. Nous rapportons ici l'histoire de ce cas qui, croyons-nous, est le premier de ce genre observé en France. Classique par certains côtés, il nous semble intéressant au double point de vue de sa localisation au niveau de la face et de la question de la prépondérance du cerveau gauche.

Il s'agit d'un homme âgé de quarante-cinq ans, chimiste, entré à la Salpêtrière le 26 septembre 1907 dans un état de dépression mentale prononcée. On apprend qu'il a eu un chancre en 1892; en 1904 il éprouva une intolérance gastrique absolue avec vomissements à type cérébral. Ayant quitté l'emploi de chimiste qu'il occupait dans une usine d'Anvers, il rentre à Paris le 27 juin 1907; on s'aperçoit alors qu'il perd la mémoire des mots les plus familiers; le 5 juillet on le trouve le matin incapable de parler, bredouillant, parésié du côté gauche et très agité; puis durant une heure il reste sans connaissance. Il a pendant la matinée deux crises d'épilepsie limitées au côté gauche de la face et au bras gauche. Vers midi il reprend connaissance et dans l'après-midi il peut se lever et marcher. Soumis à un traitement mercuriel, son état s'améliore très rapidement et même l'amnésie disparaît. Au commencement de septembre il est repris d'une nouvelle crise de dépression, pour laquelle on l'amène à l'hôpital. A son entrée, la dépression mentale est profonde; l'état somatique est normal, en dehors d'un mâchonnement continuel et d'un tremblement de la langue; après une nuit agitée il tombe dans un état somnolent dont il est impossible de le tirer et dont il ne se réveille que dans l'après-midi. Le lendemain, même crise de sommeil. La ponction lombaire révèle une lymphocytose très abondante. Soumis à des injections de bi-iodure d'hydrargyre, le malade s'améliore très vite et à partir du 20 octobre il peut être considéré comme normal; sa mémoire est bonne, il se promène et s'occupe d'une façon intelligente. Cependant il se plaint de ce que le mercure des injections fait un amalgame avec une balle qu'il reçut autrefois et ne fut pas extraite. Le 2 décembre au matin, le malade, qui depuis quelques jours se sentait moins bien, est pris de crises épileptiques subintrantes qui durent trois heures et laissent après elles une hémiparésie gauche transitoire. Ces crises se répètent les jours suivants et revêtent toujours les mêmes caractères; elles débutent par la commissure labiale gauche, gagnent immédiatement le bras gauche, puis se généralisent. Une seule fois il nous a semblé que, lors de la généralisation des secousses à droite, celles-ci prédominaient de ce côté aussi à la face et au bras. Les crises épileptiques s'accompagnent d'une perte de connaissance de courte durée, passent par les phases tonique et clonique habituelles, et se terminent par une hémiparésie gauche durant à peine quelques minutes, sauf le 4 décembre où elle persista toute la journée.

Le 3 décembre, nous allons voir le malade et, pensant que ses crises dépendent d'un embarras gastrique, nous lui disons de tirer la langue; au lieu de cela il jappe de la mâchoire, puis siffle. Nous le questionnons : « Que devez-vous faire ? » Il répond : « Tirer la langue. » Nous répliquons : « Eh bien! tirez la langue! ». Il siffle. — « Montrez les dents! » Même mouvement. — « Ouvrez la bouche! » Il remue les lèvres; de même quand on lui dit de siffler. — « Fermez les yeux! » Il le fait bien et très vite. Une demi-heure plus tard, prié de tirer la langue ou de siffler, il jappe de la mâchoire; cependant, le mouvement de propulsion de la langue est parfois ébauché. Invité à ouvrir la bouche, il remue les lèvres.— « Menacez-moi du poing! » A droite, il le fait correctement de suite; à gauche, seulement après une assez longue hésitation. — « Faites comme si vous frappiez à une porte! » A droite, mouvement correct; à gauche, mouvements de flexion et d'extension des doigts, la main étant dans la position de la main du prédicateur. — « Montrez du doigt la surveillante! » (celle-ci est au pied du lit). Il dit d'abord qu'elle n'est pas là, puis il la reconnaît et la montre rapidement de l'index droit; on le lui fait recommencer d'abord à droite, ce qu'il fait correctement, puis à gauche, où après une hésitation il le fait également, mais en laissant l'index à moitié fléchi, et il reste dans cette position jusqu'à ce qu'on lui baisse la main et la tête qu'il tenait soulevée du coussin. — « Allumez une allumette! » Il tourne la boîte dans tous les sens, pendant que les doigts de la main gauche font des mouvements alternatifs de flexion et d'extension. On lui ouvre alors la boîte et il allume correctement l'allumette. — « Soufflez l'allumette. » Il le fait correctement. — « Soufflez ! » Il ne fait aucun mouvement et prétend qu'il souffle (fatigue). Il ne peut pas imiter les mouvements qu'on exécute devant lui; il n'a pas de paralysie et ses mouvements, quoique incorrects, ne sont pas ataxiques.

Le 4 décembre, on note une hémiplégie gauche absolue pour le bras, forte pour le facial inférieur, légère pour la jambe. Il y a une légère exagération des réflexes et une hémianopsie gauche probable. Le malade a l'air étonné; on est obligé d'insister un peu pour qu'il réponde, mais alors il le fait correctement. Il reconnaît et dénomme correctement les objets qu'on lui montre. — « Tirez la langue! » Il esquisse le mouvement, puis jappe de la mâchoire. — « Sifflez! » Il ouvre la bouche et émet un son chanté prolongé. On lui montre comment on siffle. Il répond qu'il sait bien comment il faut faire, mais que c'est difficile, et recommence à chanter. Il ferme les yeux très bien sur commande. — « Ouvrez la bouche! » Le mouvement est esquissé. — « Montrez les dents! » Il ouvre la bouche. On lui fait voir comment il faut faire, sur quoi il répond comme précédemment. A chaque ordre, on le lui fait d'abord répéter.

Le 5 décembre, l'hémiplégie et l'hémianopsie ont disparu. L'apraxie de la bouche et des lèvres est toujours la même. Le sujet ouvre et ferme bien les yeux. Il reconnaît et désigne bien un canif, le doigt, mot qu'il prononce d'une façon un peu paraphasique due surtout à une légère difficulté d'articulation. Prié de montrer l'infirmière, il la montre à droite; à gauche, il fait des mouvements d'extension et d'abaissement des doigts; et, chose curieuse, il fait ensuite ces mêmes mouvements à droite; interrogé sur ce qu'il devait faire, il répond « montrer ». Il est incapable de faire le salut militaire à gauche; il porte sa main sur les yeux. On lui montre une allumette enflammée et on lui demande ce que c'est et à quoi cela sert; il ne répond pas. On allume alors une cigarette devant lui; et il dit vite : « allumette ».

Le lendemain, il n'y a plus d'apraxie nette de la main; la bouche est toujours prise. Le malade frotte l'allumette sur le petit côté de la boîte et s'étonne qu'elle ne prenne pas. Il souffle bien l'allumette, alors que, un instant auparavant, il ne pouvait souffler devant lui.

Le 7 décembre, l'apraxie de la bouche a presque totalement disparu. Le sujet siffle, souffle; invité à tirer la langue, il le fait après quelques mouvements de jappement. Prié d'imiter le bruit de claquement des doigts qu'on fait sans qu'il le voie, il le fait bien à droite; à gauche il ne fait que rapprocher et écarter le médius et l'index du pouce. Il lit correctement, si ce n'est qu'il prononce « revient » au lieu de « devient », mais lentement.

Le 8 décembre, tout rentre dans l'ordre, sous l'influence du traitement spécifique. Actuellement l'état mental, la mémoire sont en assez bon état; le malade a une dysarthrie très légère, avec tremblement des lèvres, de la langue et des mains. On ne trouve toujours pas de signe d'Argyll-Robertson.

VI

Ainsi, chez un homme atteint d'une lésion méningo-encéphalique diffuse, surviennent à la suite : des crises jacksoniennes limitées à la face et au bras gauche, une apraxie de la main gauche et une apraxie bilatérale des muscles innervés par le facial inférieur, des mouvements de la langue et de la mâchoire. Tout disparaît en cinq jours. Nous croyons inutile de discuter le diagnostic de l'affection en cause. S'agit-il de syphilis cérébrale diffuse, comme semble l'indiquer l'action énergique du traitement et la conservation relative de l'intelligence? Devons-nous admettre, au contraire, une paralysie générale à cause du tremblement des lèvres et des mains et du mâchonnement? Quoique nos préférences aillent à la première hypothèse, peu nous importe! Ne savons-nous pas que l'une et l'autre de ces maladies peuvent être considérées comme l'expression de foyers multiples juxtaposés et que la prédominance de la lésion en certains endroits nous explique justement les attaques paralytiques et épileptiques et les formes anormales de la paralysie générale? Le malade est de plus vieilli avant l'âge et a les artères un peu dures, mais la lymphocytose rachidienne nous permet d'exclure l'hypothèse d'une lésion purement artérielle. Le point important pour nous consiste en ce fait qu'une exacerbation du processus anatomique sur le cerveau droit a produit l'épilepsie jacksonienne, l'hémiplégie transitoire, l'hémianopsie et l'apraxie gauches. L'apraxie ne pouvait être attribuée à un trouble de l'intelligence ni à une incompréhension des ordres, puisque le malade les exécutait bien à droite. Il n'y avait, en outre, ni cécité ni surdité psychique, mais cependant, par moments, un peu de lenteur dans la reconnaissance visuelle des objets. La

(1) H. Zingerle. Zur Symptomatik der Geschwülste des Balkens. (*Jahrbücher f. Psychiatrie u. Neurol.*, 1900, XIX, p. 367.)

sensibilité n'a malheureusement pas été examinée avec soin; en tout cas il n'existait pas trace d'ataxie. L'apraxie revêtait nettement les caractères de l'apraxie idéo-motrice ou, pour parler comme M. Heilbronner, de l'apraxie de conduction. Le malade esquissait parfois le mouvement commandé pour tomber ensuite dans un mouvement quelconque; il était étonné lui-même de ne pouvoir exécuter les actes demandés et très typique était sa réponse : « Je sais bien comment il faut faire, mais c'est difficile », quand on lui montrait comment on tire la langue. L'apraxie respectait les mouvements simples de serrer la main, de saisir un objet; les mouvements simples de la face comme de tirer la langue étaient touchés, mais il s'agit là, en réalité, de mouvements plus complexes. Les mouvements expressifs se trouvaient très atteints. De même que dans le cas de M. Liepmann, un mouvement, impossible quand il était exécuté de mémoire, se faisait bien quand la réaction motrice était provoquée par l'impression visuelle (souffler et souffler une bougie). Les phénomènes ne relevaient pas d'une parésie, car celle-ci ne survivait que quelques instants à l'accès convulsif. A côté de cette apraxie idéo-motrice, nulle apraxie idéatoire n'apparut. Dans les réactions bimanuelles la main gauche gênait la main droite, mais celle-ci faisait des mouvements corrects pour son compte. Si le malade chercha un jour à allumer l'allumette sur le petit côté de la boîte, c'est sans doute à cause de cette lenteur de la reconnaissance visuelle que nous avons signalée (le patient est, en outre, très presbyte). Enfin la persévération du malade était purement motrice, soit clonique, soit tonique (quand il restait le doigt tendu). La main droite était eupraxique, sauf en cet épisode curieux où la main droite qui avait d'abord bien exécuté le mouvement, se mettait, quand on le lui faisait recommencer après l'avoir demandé à la main gauche, à répéter les mouvements amorphes de celle-ci.

L'apraxie des muscles de la tête est classique également : il en est ainsi pour les mouvements de jappement si souvent observés et qui sont jusqu'à un certain point l'analogue des mouvements amorphes des membres. Il n'existait pas de paralysie, car le malade sifflait, ouvrait et fermait la bouche, mais il ne le faisait pas quand on le lui demandait. La déglutition n'était pas gênée et dans cette fonction la langue agissait correctement. Rien non plus du côté de la phonation, sinon un très léger degré de paralexie et de paraphasie par instants; à signaler encore à ce point de vue l'épisode du malade émettant un son chanté au lieu de tirer la langue.

Mais ce sont avant tout deux particularités de cette apraxie de la face qui méritent de fixer l'attention : sa localisation au facial inférieur avec intégrité du facial supérieur et sa bilatéralité en présence d'une apraxie unilatérale gauche des membres. L'apraxie des muscles de la tête se retrouve dans la plupart des observations; seuls le deuxième cas de M. Liepmann et ceux de M. Strohmayer et de M. A. Westphal font exception. La déglutition n'était troublée et le langage incompréhensible, par suite des mouvements désordonnés de la langue, que chez le malade de M. Bonhöffer; il s'agissait là d'une dysarthrie apraxique que l'on peut rapprocher de l'agraphie de même origine et qui montre une fois de plus la parenté des apraxiques et de certains pseudo-bulbaires. Le plus souvent l'apraxie semble avoir frappé la totalité des muscles de la face, ou, en tout cas, aucun auteur n'insiste sur une différence aussi nette que celle qui existait chez notre malade entre l'impossibilité d'exécuter sur commande ou par imitation un mouvement de la bouche ou de la langue et des lèvres et la correction parfaite dès le premier essai des mouvements des paupières et des yeux. Cependant, dans le cas de M. Liepmann, l'apraxie était moins accentuée pour les paupières et le front que dans la partie inférieure de la face, et dans celui de M. Marcuse il n'existait pour le facial supérieur qu'une très légère dyspraxie. Bien plus, jamais nous ne vîmes le malade innerver les muscles des paupières à la place des muscles buccaux ou labiaux, comme cela arriva pour les muscles phonatoires, cependant eupraxiques dans la parole; ceci explique pourquoi nous ne rencontrâmes point d'apraxie analogue aux parectropies de M. Dupré. Dans notre cas et dans ceux qui ont été publiés antérieurement l'apraxie des yeux ne fut pas notée, en dehors de celui de M. Herzog qui constata une apraxie dans les mouvements de latéralité et de convergence. M. Lewandowsky (1) a décrit une apraxie, ou plutôt une paralysie psychique limitée à l'occlusion palpébrale et aux mouvements de latéralité des globes oculaires vers la gauche. De tout ceci, nous ne retiendrons que ce fait que l'apraxie peut occuper les muscles du facial inférieur sans toucher au facial supérieur, d'une façon analogue à l'hémiplégie cérébrale. Comme dans celle-ci cette constatation n'a qu'une explication possible, c'est que les centres corticaux moteur et mnésique du facial supérieur sont distincts de celui du facial buccal.

Mais, contrairement à ce qui a lieu pour l'hémiplégie, dans laquelle certains auteurs ont voulu expliquer l'intégrité du facial supérieur par l'intervention des deux hémisphères dans l'innervation des muscles auxquels ce nerf se distribue et leur contraction bilatérale habituelle, ce qui n'est pas tout à fait le cas pour le facial inférieur, l'apraxie de ce dernier siège ici des deux côtés à la fois. Cette circonstance en elle-même n'aurait pas grand intérêt si la lésion ne se trouvait dans le cerveau droit. En effet, on connaît des faits d'amimie bilatérale dans certains cas d'aphasie avec lésion gauche : on peut citer à cet égard le malade observé par M. Perroud (2) chez lequel on trouva un kyste de la troisième frontale et de l'insula gauches. Dans l'observation de M. Liepmann, à côté de l'hémiapraxie droite, il y avait une apraxie bilatérale de la face tout aussi prononcée; mais avec la théorie défendue par cet auteur, à savoir que le cerveau gauche exerce, par l'intermédiaire du corps calleux, une action sur le cerveau droit, ce fait s'expliquait aisément, d'autant plus que la main gauche était également dyspraxique. De toutes les observations d'apraxie gauche que l'on trouve dans la littérature médicale, aucune n'est strictement unilatérale, les membres du côté opposé étant ou apraxiques ou paralysés, de sorte qu'on est obligé d'admettre une lésion droite ou bilatérale.

Chez notre malade, la lésion responsable fut-elle strictement droite? Il est impossible de l'affirmer, puisqu'il n'y a pas eu d'autopsie, et il est même peu probable que celle-ci eût permis de le faire. Peut-on s'appuyer sur le fait que lors de la généralisation des crises convulsives, celles-ci ont prédominé du côté droit, parfois au niveau de la face, pour penser à l'existence d'une irritation du centre facial de l'hémisphère gauche? Ou pourrait-on se servir de la légère paralexie pour conclure que cet hémisphère fut intéressé? Nous ne le croyons pas. La paralexie fut très légère et semblait dépendre d'une lenteur de la reconnaissance optique et la prédominance des convulsions dans la face, à droite, ne fut constatée qu'une seule fois. D'un autre côté, bien plus de poids en faveur de l'unilatéralité droite de la lésion ont l'épilepsie jacksonienne à début constant par la face, puis le bras gauche, l'hémiplégie et l'hémianopsie gauches transitoires. Une autre hypothèse reste à discuter : ne s'agissait-il pas d'une lésion du corps calleux? Ainsi, dans le cas de tumeur de cette commissure publié par M. Van Vleuten, l'apraxie, d'abord gauche pour la main, bilatérale pour la face, se compliqua plus tard d'apraxie droite par lésion du cerveau gauche. Quoique pour la thèse que nous soutenons, une pareille localisation ne nous gêne nullement, il est peu probable que cette région fût chez notre malade le siège de l'irritation momentanée, le processus de méningo-encéphalite syphilitique ou paralytique intéressant de préférence l'écorce. Enfin, on peut se demander si le sujet n'est pas gaucher et son cas rentrerait alors dans le cadre de ceux de M. Rothmann. Le malade lui-même et son frère nient qu'il ait jamais été gaucher, et dans aucun acte (jouer aux cartes, écrire, manger) nous n'avons depuis pu déceler quelque fait favorable à cette thèse; d'ailleurs si celle-ci était exacte, nous aurions dû constater de l'apraxie de la main droite.

VII

La conclusion qui paraît s'imposer est qu'une lésion du cerveau droit peut provoquer une apraxie bilatérale des muscles de la face, de la langue et de la mâchoire, au moins dans certaines de leurs fonctions. Or, si, comme le veut M. Liepmann, le cerveau gauche a une action praxique prédominante sur les deux côtés du corps, on ne peut en comprendre le pourquoi. On pourrait répondre que les muscles en question se contractent habituellement d'une façon symétrique dans ces fonctions et que l'eupraxie de ceux du côté gauche étant troublée, tous les mouvements exigeant cette contraction bilatérale seront intéressés. Il y aurait là quelque chose d'analogue à l'impossibilité des manipulations bimanuelles d'objets chez les hémiapraxiques. Tout en faisant remarquer que chez notre malade la main droite agissait à peu près correctement pour son compte dans ces manipulations, nous ne croyons pas que l'on puisse établir une comparaison entre celles-ci et les mouvements de la face, dans lesquels les muscles agissent toujours dans le même sens. Et, de plus, les muscles de la mâchoire et de la langue sont régis, quoique l'innervation par l'hémisphère croisé prédomine, par les deux hémisphères, puisque jamais on ne constate dans l'hémiplégie capsulaire une véritable incapacité de mâcher ou de tirer la langue. Au reste, dans l'apraxie il n'est pas question d'incorrection des mouvements dans tels ou tels muscles, mais pour tel ou tel acte, les mouvements de la langue pouvant être normaux dans la parole ou la déglutition et incorrects dans la simple propulsion.

D'autres que nous admettent une influence du cerveau droit sur le gauche, en particulier M. Hartmann. Se basant sur son deuxième malade (destruction néoplasique de tout le corps calleux), chez lequel les mouvements de la main droite eupraxiques devenaient amorphes par l'occlusion des yeux, cet auteur pense que des impulsions

(1) M. Lewandowsky. Ueber Apraxie des Lidschlusses. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 22 juillet 1907.)

(2) Perroud. De la lésion des facultés qui président au langage articulé, au langage écrit et au langage mimique; nouvelles observations pour servir à leur histoire. (*Journ. de méd. de Lyon*, 1864, p. 4 et 98.)

venant du cerveau droit aident l'activité du cerveau gauche dans les mouvements complexes exécutés de mémoire. De même, dans son troisième cas (ramollissement de la substance blanche du lobe frontal droit), les mouvements commandés de la langue étaient apraxiques. Chez le malade de M. Liepmann, l'apraxie bilatérale des muscles de la face était bien plus prononcée que pour la main gauche. Enfin, M. Lewandowsky, commentant son observation d'apraxie isolée des yeux et des paupières accompagnée d'une parésie du facial inférieur gauche, se demande si le centre praxique de certains mouvements ne se trouve pas dans l'hémisphère droit, comme il existe dans l'hémisphère gauche pour d'autres. Cette dernière opinion nous paraît contredite par le cas de M. Liepmann. D'un autre côté, l'apraxie des muscles du tronc et des jambes dans la marche, dans la deuxième observation de M. Hartmann plaide également en faveur de notre thèse.

Nous arrivons finalement à admettre que, si, pour les mouvements unilatéraux des membres et certaines manipulations bimanuelles, l'hémisphère droit n'exerce aucune influence sur les membres du côté droit, pour certaines fonctions motrices habituellement bilatérales, et en particulier pour les muscles de la mâchoire, de la langue et de la face, l'intégrité des deux hémisphères et de leurs voies d'association est nécessaire. Si cette conclusion va à l'encontre des travaux de M. Ramón y Cajal (1), qui tend à admettre que les centres mnésiques sont polarisés à gauche alors que les centres perceptifs sont bilatéraux, il faut se souvenir que cette conception est basée sur les constatations faites dans l'aphasie et que de plus en plus on est enclin à penser que dans le langage l'hémisphère droit n'est peut-être pas aussi désintéressé qu'on l'a cru jusqu'à présent.

Dr Félix Rose,
Chef de clinique des maladies nerveuses à la Faculté de médecine de Paris.

(1) S. Ramón y Cajal. Studien über die Hirnrinde des Menschen, fasc. 5. (Trad. de l'espagnol.) Leipzig, 1906.

VINGT-CINQUIÈME CONGRÈS ALLEMAND

DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Vienne du 6 au 9 avril 1908.

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

Des rapports entre la sécrétion interne du corps thyroïde, du pancréas et du système chromaffine.

M. Falta (de Vienne). — Au cours d'expériences faites en collaboration avec MM. Eppinger et Rudinger, nous avons constaté que si l'on extirpe chez des chiens la glande thyroïde, on observe régulièrement que les échanges de l'albumine, en cas d'inanition, sont diminués de plus de moitié et que l'ingestion de grandes quantités de graisse et d'hydrates de carbone n'est plus à même de produire une influence modératrice sur ces échanges. Nous avons vu aussi que les injections d'adrénaline n'occasionnent pas de glycosurie chez les chiens thyroïdectomisés, tandis que chez les chiens auxquels on a préalablement extirpé le pancréas elles déterminent une augmentation notable de la glycosurie. Quant aux chiens chez lesquels on extirpe à la fois le corps thyroïde et le pancréas, ils présentent une forte glycosurie; la décomposition de l'albumine, en cas d'inanition, est à peine augmentée et les rapports du glucose à l'azote urinaires arrivent à des valeurs bien supérieures à celles que donne l'extirpation du pancréas seul.

Ces faits nous paraissent prouver qu'il existe de nombreuses connexions entre ces trois glandes à sécrétion interne : corps thyroïde, pancréas, système chromaffine. Il y a, entre autres, une corrélation, consistant en une diminution réciproque de la fonction, entre le pancréas et le corps thyroïde, d'une part, entre le pancréas et le système chromaffine, d'autre part, tandis que le corps thyroïde et le système chromaffine sont susceptibles d'exagérer mutuellement leurs fonctions. Si donc une de ces glandes cesse de fonctionner, ou bien si son activité est, au contraire, exagérée, les effets produits ne sont pas uniquement ceux de la suppression ou de l'hyperproduction de la sécrétion interne de cette glande, mais ils dépendent aussi de l'influence exercée sur les deux autres appareils glandulaires. Nous avons pu vérifier ces faits en modifiant l'hypo ou l'hyperfonctionnement de chacune de ces glandes.

Ces notions trouvent leur application en pathologie humaine. C'est ainsi qu'on peut expliquer la glycosurie, si fréquente dans le goitre exophtalmique, par un hyperfonctionnement du corps thyroïde et par l'hypersécrétion d'adrénaline et l'insuffisance pancréatique consécutives à cet hyperfonctionnement thyroïdien. Dans le myxœdème, l'adrénaline ne produit pas de glycosurie grâce à l'hyperfonctionnement secondaire du pancréas.

En ce qui concerne les déductions que l'on peut tirer de nos expériences à l'égard du diabète humain, la question est plus compliquée. Toutefois, par l'extirpation simultanée du corps thyroïde et du pancréas, on peut provoquer chez le chien un syndrome pathologique se rapprochant bien plus du diabète humain que le diabète par simple extirpation du pancréas : ce diabète thyroïdo-pancréatique est caractérisé par le fait que la décomposition de l'albumine est à peine augmentée, tandis que la production de glucose est, au contraire, plus abondante.

M. Eppinger (de Vienne). — J'ai constaté, avec MM. Falta et Rudinger, que l'hyperthyroïdisme s'accompagne toujours d'une exagération du tonus du nerf sympathique. Par contre, dans l'insuffisance thyroïdienne on peut admettre que le tonus du système sympathique est diminué. Comme, de plus, le système autonome est aussi influencé par la sécrétion thyroïdienne, le polymorphisme des affections à base thyroïdienne s'explique par la prédominance de l'un ou de l'autre de ces facteurs. M. Löwi a établi qu'il existe des rapports antagonistes entre le pancréas et des états d'excitation du sympathique, et l'instillation d'adrénaline dans le sac conjonctival montre bien les effets de cette excitation si l'on extirpe le pancréas (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 300). Nous avons, de notre côté, mis en évidence que, dans l'hyperthyroïdisme expérimental, on peut aussi provoquer la mydriase par l'adrénaline, et comme, de plus, nos expériences sur le métabolisme des hydrates de carbone nous avaient permis de constater que le système chromaffine est soumis à l'influence des actions antagonistes du pancréas et du corps thyroïde, il est donc naturel de supposer que les rapports de ces glandes avec le tonus du sympathique sont sous la dépendance d'une production plus ou moins grande d'adrénaline. On pourrait expliquer, d'une façon analogue, le mécanisme de la transmission des irritations émanant du système nerveux central vers le grand sympathique, car la piqûre de Claude Bernard faite chez des chiens préalablement thyroïdectomisés produit aussi peu la glycosurie que l'injection d'adrénaline.

M. Zülzer (de Berlin). — J'ai vu la neutralisation réciproque de l'adrénaline et des sécrétions du pancréas se produire *in vitro*, mais je ne crois pas pour cela qu'il soit nécessaire d'admettre un antagonisme *in vivo*.

Comme les précédents orateurs, j'estime qu'il existe des rapports directs entre la sécrétion interne et le système nerveux, et je propose de les désigner sous le qualificatif de neurochimiques. A mon avis, la sécrétion interne n'est pas continue, mais intermittente.

M. Falta. — La neutralisation *in vitro* ne se produit qu'à l'étuve et n'est pas à comparer avec les effets *in vivo*.

M. Glässner (de Vienne). — M. Pick et moi avons pu faire des expériences avec du suc pancréatique humain, que nous avons obtenu chez un malade atteint de fistule pancréatique traumatique : nous avons constaté, d'une part, que si l'on injecte à un lapin un mélange de suc pancréatique et d'adrénaline on n'obtient pas de glycosurie; d'autre part, que si l'on injecte simultanément ces deux produits, mais chacun dans une région différente de l'organisme, il ne se produit pas non plus de glycosurie. Il s'agit donc d'une neutralisation aussi bien dans l'organisme animal que *in vitro*. Chez notre malade l'injection d'adrénaline faisait cesser la sécrétion pancréatique, et il se produisait de la glycosurie. Nous avons aussi observé que le suc pancréatique pouvait enrayer l'augmentation de la pression sanguine produite par l'adrénaline.

Par contre, le suc pancréatique n'exerce aucune influence empêchante sur la mydriase déterminée par l'adrénaline; et cela parce qu'il contient lui-même une substance provoquant la mydriase, qui est sécrétée en quantité variable et que l'on pourra peut-être identifier avec l'adrénaline.

Les chiens auxquels on a pratiqué une fistule pancréatique succombent rapidement et l'autopsie révèle chez eux la disparition presque complète de la substance chromaffine dans les glandes surrénales. Ces organes ne sont plus à même de produire une augmentation de la pression sanguine.

M. Ehrmann (de Potsdam). — C'est le bicarbonate de soude qui est la substance mydriatique du suc pancréatique.

M. Glässner. — Je ne le crois pas, car au cours de nos expériences nous avons pu nous assurer que le bicarbonate de soude n'était pour rien dans la mydriase.

M. Zak (de Vienne). — J'ai reproduit expérimentalement la mydriase, telle qu'on l'observe en clinique à la suite de lésions graves du duodénum. Un chien, chez lequel j'avais fait agir de la soude caustique à 10 % sur le duodénum, présenta une forte mydriase adrénalinique avec glycosurie. En pratiquant des fistules au niveau de l'estomac et de diverses parties de l'intestin et en introduisant profondément des tubes par les orifices, j'ai observé également une mydriase adrénalinique consécutive à l'irritation provoquée par ces manœuvres; l'expérience donnait un résultat positif pendant trois semaines. Il se produisait aussi chaque fois une glycosurie transitoire. Je conclus de mes expériences, que la glycosurie est tributaire des irritations péritonéales et non pas de lésions locales quelconques.

Chez l'homme, j'ai également noté de la mydriase immédiatement après l'opération dans un cas de volvulus; j'ai aussi observé une dilatation de la pupille à la suite de différentes opérations abdominales et au cours de diverses affections péritonéales. Il me semble qu'il doit y avoir là une intervention du grand sympathique.

M. Pineles (de Vienne). — J'ai observé avec M. Pick, chez des animaux thyroïdectomisés, des lésions des parois artérielles analogues à celles que détermine l'adrénaline. Il s'agissait d'une altération des couches de la tunique moyenne les plus rapprochées de l'intima. Cette artériosclérose fut des plus nettes chez une chèvre thyroïdectomisée. Par contre, chez les lapins la thyroïdectomie n'a jamais provoqué d'artériosclérose, même quand on leur faisait des injections d'adrénaline; néanmoins il survint chez eux de la glycosurie. A noter que chez la chèvre thyroïdectomisée on pouvait produire une augmentation de la pression sanguine en injectant de l'adrénaline.

M. Feiler (de Judendorf). — Chez un malade traité par l'adrénaline, pour une affection oculaire, pendant un an et demi, j'ai observé des troubles cardiaques, de la polyurie et de la lipomatose. Ces symptômes disparurent après la suppression des instillations d'adrénaline.

Du pneumothorax artificiel.

M. Brauer (de Marbourg). — Depuis deux ans et demi j'ai recueilli 43 observations de

pneumothorax artificiel pour tuberculose pulmonaire et autres affections des voies respiratoires. Sans décrire ici le manuel de cette intervention thérapeutique, je recommande à nouveau la technique que j'en ai donnée (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 486), car les méthodes de ponction, telles qu'elles ont été préconisées par certains opérateurs (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 169), sont dangereuses, et, là où il n'existait pas déjà une bulle d'air pneumothoracique, la ponction a fréquemment occasionné une embolie gazeuse mortelle. J'ai moi-même eu à déplorer un pareil accident et des confrères m'ont communiqué 3 cas de ce genre. Aussi suis-je d'avis que le pneumothorax artificiel est une opération périlleuse, et que, malgré la grande série de résultats réellement encourageants qui ont été publiés, on ne peut en recommander l'application qu'avec prudence. En tout cas, on ne devra pratiquer cette intervention qu'après avoir épuisé toutes les ressources de la thérapeutique interne.

A ce propos, laissez-moi vous dire qu'une erreur de technique m'a permis de faire une constatation curieuse, utilisable au point de vue diagnostique : dans un cas où il y avait de fortes adhérences pleurétiques et où le diaphragme était remonté très haut, l'azote insufflé pénétra non dans la plèvre, mais dans l'abdomen, et nous constatâmes alors que l'exploration radioscopique permettait de fort bien observer la partie sous-phrénique de l'œsophage. Me basant sur ce fait, j'ai, depuis lors, insufflé chez un malade ayant un rétrécissement cancéreux de la partie inférieure de l'œsophage un litre d'air dans l'abdomen, et j'ai ainsi pu constater ultérieurement par la radioscopie que la tumeur siégeait sous le diaphragme et n'était pas accessible à l'opération.

J'ai, de plus, examiné le triangle de Rauchfuss dans une série de cas de pneumothorax avec ou sans exsudat. Dans le pneumothorax droit j'ai plusieurs fois observé une forte excavation, vers la gauche, de la partie postéro-inférieure du médiastin.

J'ai pu, enfin, examiner, à l'autopsie les poumons de 3 malades chez lesquels on avait pratiqué un pneumothorax artificiel et qui, après avoir survécu quelque temps, avaient succombé à leur maladie, fort grave en elle-même; j'ai été frappé du petit nombre de foyers destructifs aigus que l'on trouve dans ces poumons; par contre, il y avait une forte production réactionnelle de tissu conjonctif et de nombreuses cicatrisations très avancées.

M. Lenhartz. — Je suis beaucoup plus réservé que M. Brauer pour ce qui est de la création d'un pneumothorax artificiel, et, en particulier, je ne puis assez mettre en garde contre son application dans les cas de bronchectasie, car il comporte des dangers et donne lieu, notamment, à des syncopes souvent fatales. Dans ces cas, il vaut mieux faire une résection costale sans ouverture de la plèvre. De même, en ce qui concerne la phtisie pulmonaire, les autopsies que j'ai eu l'occasion de pratiquer sur des sujets chez lesquels il existait un pneumothorax me portent à ne pas recommander non plus cette intervention. De toute façon, ce n'est pas une opération qu'on puisse tenter sur le simple désir de l'entourage du malade.

M. F. Klemperer. — Quoique je ne possède qu'un petit nombre d'observations, je puis cependant mentionner quelques très bons résultats obtenus par cette méthode, même chez des malades de la policlinique.

M. Hofbauer. — La dyspnée du pneumothorax résulte beaucoup plus de l'irritation de la plèvre et de ses nerfs que d'une diminution de la surface respiratoire.

M. Brauer. — Comme je l'ai déjà dit, il ne faut avoir recours au pneumothorax artificiel que dans les cas désespérés et, bien que ce mode d'intervention soit encore loin d'avoir atteint la perfection, il me paraît justifié quand le malade est en danger et qu'aucune autre opération ne peut le sauver. Je ne puis donc partager l'opinion de M. Lenhartz que pour les faits où les risques ne sont pas en rapport direct avec la gravité de l'affection pulmonaire.

De la cirrhose expérimentale du foie.

M. Fischler (de Heidelberg). — On ne peut obtenir une cirrhose expérimentale du foie au moyen de l'intoxication par le phosphore ou par l'alcool amylique, qu'à la seule condition d'avoir préalablement malmené le foie pendant un temps assez long pour déterminer des troubles fonctionnels, c'est-à-dire la production par le foie lui-même d'urobiline et d'urobilinogène. Pour en arriver là, il faut opérer sur des animaux ayant une fistule biliaire complète : le cholédoque doit être ligaturé, sectionné, la fistule couverte d'un pansement occlusif et le chien doit porter une muselière pour éviter tout transport de bile dans l'intestin. Si le foie ne répond pas à l'intoxication par une production d'urobiline ou d'urobilinogène, il ne peut devenir cirrhotique. Ce fait tend à prouver que, dans la cirrhose toxique du foie, il faut admettre une lésion parenchymateuse comme affection primitive ; le processus interstitiel n'est que secondaire.

M. Gerhardt (de Bâle). — J'ai publié jadis un cas sur lequel je m'étais basé pour déclarer que, contrairement à ce que l'on observe en clinique, on pouvait trouver de l'urobiline dans l'urine, alors même qu'il n'arrivait pas de bile dans l'intestin ; mais il est possible qu'il se soit alors produit une décomposition urobilinique *in vitro*, car je suis de plus en plus persuadé que l'urobiline est d'origine entérogène et qu'elle ne résulte pas d'une élaboration des cellules hépatiques.

M. Pick (de Prague). — Je me demande si ces cirrhoses expérimentales sont très prononcées, car jusqu'à présent on n'était pas arrivé à produire la cirrhose par intoxication.

M. Neubauer (de Munich). — J'ai bien observé un cas d'urobilinurie avec occlusion du cholédoque, mais je reconnais que les observations cliniques plaident généralement en faveur de la genèse entérogène de l'urobiline. Il est possible que les résultats obtenus par M. Fischler soient dus à une infection secondaire de la fistule biliaire et que le *Bacterium coli* ait réduit la bilirubine. En tout cas, je crois avoir établi expérimentalement que la dégénérescence parenchymateuse ne marche pas toujours de front avec la production de l'urobiline : on peut citer à cet égard l'atrophie jaune du foie.

De l'hémophilie.

M. Morawitz (de Heidelberg). — J'ai fait, avec M. Lossen, des analyses du sang chez un hémophile. Il s'agissait d'un garçon de neuf ans, membre d'une famille d'hémophiles déjà plusieurs fois étudiée scientifiquement (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 124). Nous avons constaté que la coagulation du sang était d'environ cinq à sept fois moins rapide qu'à l'état normal. Ce ralentissement est dû à la production insuffisante du fibrinferment, en particulier de la thrombokinase ; toutefois, on ne peut déceler dans le sérum d'un hémophile les substances qui, dans le sang normal, retardent la coagulation. Il doit donc s'agir d'une anomalie chimique générale de tout le protoplasme.

M. Pick. — J'ai également observé une famille d'hémophiles, mais j'estime qu'il faut être prudent dans l'interprétation des résultats fournis par l'analyse du sang. C'est ainsi que chez un hémophile à hémorrhagies rénales récidivantes, j'ai constaté que, immédiatement après l'hémorrhagie, il y avait une oligocythémie notable et dans les intervalles, entre deux hémorrhagies, de la polycythémie. Or, chez ce malade je n'ai pas noté de troubles de la coagulation du sang.

M. Lommel (d'Iéna). — J'ai constaté qu'un sérum animal quelconque agissait sur les hémorrhagies d'un hémophile : dans un cas d'hémorrhagies répétées chez un malade atteint de coqueluche, les injections de sérum arrêtèrent chaque fois l'hémorrhagie pendant plusieurs jours.

M. Schwalbe. — Il y a déjà onze ans que M. Bienwald a pu faire cesser une grave hémorrhagie chez un hémophile en appliquant sur la plaie du sang d'un sujet sain (Voir *Semaine Médicale*, 1897, Annexes, p. LXXXII).

M. Falta. — J'ai aussi observé un hémophile chez lequel la coagulabilité du sang était normale pendant les hémorrhagies, tandis que dans l'intervalle elle était sensiblement diminuée. Je ne puis m'expliquer cette action paradoxale.

Physiologie et pathologie de la respiration.

M. Bönniger (de Pankow). — J'ai mesuré l'élasticité des poumons sur le cadavre et j'ai constaté qu'elle varie d'une façon caractéristique suivant qu'il s'agit de poumons d'enfants ou de poumons d'adultes. Chez les enfants l'élasticité est plus grande que chez l'adulte lorsque la pression est faible, tandis qu'elle est moindre quand la pression est élevée. Je ne crois pas que l'élasticité du poumon joue dans l'expiration le rôle qu'on lui attribue, et j'estime que celle du thorax est beaucoup plus importante. Mais l'élasticité du poumon a encore pour but de favoriser, d'une part, une réplétion égale de toutes les parties du poumon et, d'autre part, de permettre aux bronches de rester ouvertes pendant l'expiration.

En anatomie pathologique, on admet que dans l'emphysème le *volumen pulmonum auctum* joue un rôle prépondérant et que les parois alvéolaires ont perdu de leur élasticité par suite des expansions exagérées auxquelles elles ont été soumises. D'autre part, on incrimine l'obturation des petites ramifications bronchiques, lésion qui peut encore être aggravée par une congestion de la muqueuse et par la présence de sécrétions. Mais, au point de vue clinique, il n'est pas démontré que ces différents facteurs aient réellement une importance prépondérante. Il est donc avant tout nécessaire de se rendre compte si, dans l'emphysème, la position de repos au moment de l'expiration diffère de la position cadavérique du poumon. Ces questions sont d'importance primordiale en ce qui concerne le traitement, car, si les constatations anatomiques susmentionnées étaient seules vraies, il ne serait nullement indiqué de traiter l'emphysème par la gymnastique respiratoire.

M. Volhard. — Il n'est pas douteux, pour moi, que dans l'emphysème il y a une diminution de l'élasticité : j'ai fait des expériences sur ce point, et j'ai trouvé des résultats analogues à ceux que donnent le rétrécissement alvéolaire ou le rétrécissement des petites bronches. Un homme sain exhale, à l'expiration forcée, une grande quantité d'air, tandis que l'emphysémateux n'en expire que fort peu.

Physiologie et pathologie des fistules pancréatiques.

M. Popper (de Vienne). — J'ai fait des recherches, en collaboration avec M. Glässner, sur le suc pancréatique d'un homme porteur d'une fistule pancréatique. Nous avons particulièrement étudié l'influence de diverses formes d'alimentation sur la sécrétion du suc pancréatique. Contrairement à ce qu'a avancé M. Wohlgemuth, nous avons constaté que les hydrates de carbone diminuaient la sécrétion pancréatique, tandis que la graisse et l'albumine lui étaient favorables. L'ingestion d'acide chlorhydrique aussi bien que celle de pancréas augmentaient la sécrétion ; la soude et l'atropine l'arrêtaient. La quantité de ferment était proportionnelle au volume de suc sécrété, et ne paraissait avoir aucun rapport avec le genre d'alimentation. Le suc contenait de la protrypsine, de la lipase, de la diastase, mais pas de lab ferment ; il renfermait en outre, de petites quantités d'hémolysine.

M. Wohlgemuth. — Je n'en reste pas moins convaincu que les hydrates de carbone favorisent la production de suc pancréatique, car dans plusieurs cas de fistules pancréatiques, dont une traumatique, j'ai observé que si l'on supprimait les hydrates de carbone dans l'alimentation, que l'on ne nourrît le malade

qu'avec de la graisse et de l'albumine et qu'on lui fît prendre de fortes doses de bicarbonate de soude, la sécrétion pancréatique tarissait et la fistule se fermait en peu de temps (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 36).

Du pouls irrégulier alternant.

M. Hering (de Prague). — Dans l'irrégularité de rythme que l'on désigne sous le nom de pouls alternant, la faiblesse de la petite pulsation peut être causée par une hyposystolie de la totalité du ventricule ou bien par une hypo ou asystolie partielle limitée à une partie des fibres du cœur. Expérimentalement, on peut produire le pouls alternant à l'aide de l'acide glyoxylique, et, si l'on suspend un cœur ainsi intoxiqué à différents points du ventricule, on peut observer, dans certains cas, que la base présente des pulsations alternantes, tandis que la pointe continue à battre régulièrement. En clinique, on trouve parfois un pouls alternant au sphygmogramme radial, tandis que le cardiogramme n'en présente pas.

Dans la littérature médicale, il existe peu d'observations de pouls irrégulier alternant; il me semble, cependant, qu'on devrait le constater plus fréquemment (1).

Une nouvelle méthode de mensuration du travail du cœur et du volume du sang expulsé par chaque contraction cardiaque.

M. Albert Müller (de Vienne). — En modifiant la méthode pléthysmographique de façon à l'appliquer au cas particulier, j'ai trouvé que normalement le cœur projette à chaque contraction 85 c.c. de sang chez l'homme et 75 c.c. chez la femme; mais il y a de grandes différences individuelles, variant entre 60 c.c. et 120 c.c. Dans le rétrécissement mitral, j'ai noté le chiffre de 40 c.c. Dans l'insuffisance mitrale, ainsi que dans l'insuffisance et le rétrécissement aortiques, la quantité de sang projetée dans la circulation par chaque contraction ventriculaire est également diminuée; il en est de même dans la néphrite chronique interstitielle, malgré l'augmentation de la pression artérielle. Enfin, dans le diabète et dans les maladies infectieuses ce volume est aussi très faible.

Des rapports des points douloureux avec les viscères dans l'ulcère ou le cancer de l'estomac.

M. Jonas (de Vienne). — J'ai cherché à déterminer par la radioscopie quelles peuvent être les relations des points douloureux à la pression de l'abdomen avec les viscères. A cet effet je faisais absorber du bismuth aux malades et je délimitais les points douloureux à l'aide de la radioscopie.

Dans une série de cas récents d'ulcère de l'estomac, j'ai constaté que le point douloureux épigastrique ne correspond pas à l'estomac et n'en dépend pas directement.

Dans une seconde série de faits (ulcères et névroses), le point douloureux paraissait, au contraire, localisé au niveau de l'estomac; mais si l'on faisait remonter cet organe soit en exerçant une compression sur le bas-ventre, soit en disant aux malades de contracter leurs muscles abdominaux, le point douloureux ne suivait pas l'estomac dans son ascension. Il correspondait donc à des parties non mobiles, c'est-à-dire à la peau, aux muscles et aux organes fixés à la colonne vertébrale, tels que le plexus cœliaque ou bien les ganglions lymphatiques.

Enfin, dans une troisième série de faits comprenant des cancers de l'estomac ou des cas de périgastrite, le point douloureux se trouvait en rapport direct avec la localisation de l'affection morbide.

On peut également utiliser cette méthode pour les affections du côlon.

Diagnostic du cancer de l'estomac par la réaction à la précipitine.

M. Salomon. — J'ai essayé de perfectionner les méthodes diagnostiques du cancer de l'estomac en m'efforçant de trouver un réactif apte à déceler l'albumine sécrétée par les ulcérations de l'estomac. Dans le liquide retiré par la sonde d'un estomac à jeun, j'ai fait la réaction d'Esbach; mais, en comparant les résultats obtenus avec les chiffres fournis par la méthode de Kjeldahl, j'ai constaté que par le premier procédé on obtenait des chiffres très inférieurs à ceux du second. Etant donnée cette divergence, j'ai eu recours à la précipitine-réaction. Après avoir pratiqué un lavage de l'estomac, je faisais prendre le repas d'Ewald, puis le contenu de l'estomac était retiré, filtré et la réaction par la précipitine se faisait au bout de dix à quinze minutes de séjour à l'étuve.

Ce procédé peut servir à compléter et à contrôler les autres méthodes d'analyse dans les cas de cancer de l'estomac.

L'albumosurie de Bence Jones.

M. von Decastello (d'Innsbruck). — On n'a constaté, jusqu'à présent, l'albumosurie de Bence Jones que dans des cas d'affection grave de la moelle osseuse (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 82-83). Or, je l'ai observée chez 2 malades atteints de leucémie lymphatique sur 9 que j'ai examinés; par contre, sur 13 cas de leucémie myéloïde, je ne l'ai jamais trouvée. La radiothérapie, qui agit favorablement sur la leucémie, n'a aucune influence sur l'élimination du corps de Bence Jones. Je ne puis admettre que cette substance provienne des foyers malades eux-mêmes, ces derniers reconnaissant les processus pathologiques les plus divers; je crois plutôt que sa production est en rapport avec les parties de la moelle restées saines. Dans la moitié des autopsies, on trouve des lésions rénales plus ou moins graves, qui me paraissent être plutôt primitives que secondaires. Expérimentalement, il a été prouvé que le corps de Bence Jones n'est pas éliminé par les reins sains, et, d'autre part, comme les sarcomes multiples de la moelle sont accompagnés de néphrite dans la moitié des cas, on comprend que l'albumosurie de Bence Jones soit fréquente dans la myélomatose.

De la néphrite expérimentale.

M. Siegel (de Reichenhall). — J'ai fait des expériences sur le refroidissement dans l'étiologie de la néphrite. J'ai d'abord appliqué de la glace sur la région rénale chez des chiens (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 199); puis j'ai immergé d'autres animaux par les pattes de derrière dans de l'eau maintenue à 4°. Chaque fois j'ai obtenu la production d'une néphrite aiguë parenchymateuse avec albuminurie, cylindrurie, hématurie. L'autopsie de ces chiens révéla souvent de l'ascite et de l'œdème de la musculature. Au microscope on constatait de la dégénérescence graisseuse, une coloration nucléaire insuffisante, la disparition des noyaux, et parfois des lésions interstitielles. L'altération provoquée par le refroidissement était donc progressive. Je suis porté à expliquer cette néphrite comme M. Wertheimer, c'est-à-dire à la considérer comme le résultat d'une ischémie par contraction vasculaire : l'épithélium insuffisamment nourri dégénère et les produits de dégénérescence donnent lieu à l'inflammation. Cette manière de voir me paraît justifiée par le fait que la néphrite ne se produit pas si l'on frictionne vigoureusement les animaux refroidis, c'est-à-dire quand on détermine une réaction par vasodilatation.

Des ferments et antiferments, en particulier de la ptyaline, de la trypsine et de l'antitrypsine, ainsi que du ferment protéolytique de la salive.

M. E. Müller (de Breslau). — La salive humaine ne contient pas seulement un ferment amylolytique, mais aussi un ferment protéolytique. Les ferments de la salive paraissent, en effet, être fixés sur les corpuscules ptyaliques, lesquels sont surtout des leucocytes. Or, les leucocytes possédant un ferment protéolytique, il est évident que ce dernier se trouve aussi dans la salive normale.

En ce qui concerne le pancréas, on peut facilement se rendre compte de son fonctionnement à l'aide de plaques de sérum coagulé. Si l'on purge un individu sain, les gouttes des déjections diarrhéiques produisent de profondes cavités sur la plaque de sérum, mais lorsque la trypsine du suc pancréatique ne se déverse pas dans l'intestin, le sérum n'est pas attaqué. Des expériences sur l'animal et sur l'homme ont montré que l'on doit exclure l'action de ferments bactériens.

Pour l'analyse quantitative et qualitative des ferments diastasiques, je me suis servi de plaques à l'amidon. J'ai trouvé ainsi que la quantité de ptyaline de la salive est proportionnelle au volume de ladite salive et ne varie guère ni à l'état normal, ni à l'état morbide. L'emploi de ces plaques est également à recommander pour l'étude du pouvoir amylolytique du contenu gastro-intestinal, de l'urine, du sérum, du pus.

De la « perspiratio insensibilis ».

M. Schwenkenbecher (de Marbourg). — On a l'habitude de donner deux sens différents à la *perspiratio insensibilis*. D'une part, on l'identifie avec une perte de poids très mi-

(1) Le pouls alternant est essentiellement caractérisé par le fait que des contractions fortes et des contractions faibles alternent régulièrement au cœur, sans que la distance qui les sépare soit modifiée, tandis que dans la bigéminie cardiaque les deux contractions forte et faible, qui se succèdent de la même manière, sont rapprochées l'une de l'autre de façon à constituer un couple, dans lequel la contraction faible occupe la seconde place. L'intervalle qui sépare les couples successifs, qualifié de pause compensatrice, est tel que le couple occupe exactement la même durée que deux révolutions normales; la somme de la diastole écourtée qui sépare les deux révolutions du couple et la diastole allongée qui suit le couple, étant égale au double d'une diastole régulière.

Le terme de pouls alternant n'est d'ailleurs lui-même qu'imparfaitement exact, c'est systoles alternantes ou cœur alternant qu'il faudrait dire, car l'équidistance des révolutions forte et faible qui sépare essentiellement le pouls alternant de la bigéminie cardiaque n'est réellement exacte que pour l'auscultation ou pour le cardiogramme; le retard artériel vient, en effet, troubler ce rapport par le fait que la pulsation artérielle qui suit les systoles faibles subit le plus souvent un retard plus accusé que celle qui suit les systoles fortes. Par suite, le pouls correspondant à des systoles alternantes équidistantes pourra rester régulier de rythme et ne révéler le trouble que par l'alternance de ses amplitudes, si l'extraretard est faible, ou, au contraire, si cet extraretard est très marqué, se caractériser par une alternance dans laquelle la pulsation faible est plus rapprochée de la pulsation forte qui la suit que de celle qui la précède. Inversement, une bigéminie cardiaque pourra se révéler par un pouls à pulsations alternantes de force, mais équidistantes — pouls pseudo-alternant de Hering — par le fait que l'extraretard de la pulsation artérielle correspondant à la systole faible seconde du couple, aura compensé l'anticipation réelle de cette systole que l'examen direct du cœur est alors seul à révéler.

Le terme de rythme couplé est très rarement employé par les Allemands; il a, du reste, pour eux la même signification que celui de bigéminie cardiaque. Par contre, les auteurs français qui l'emploient le réservent d'ordinaire pour les cas de bigéminie dans lesquels la contraction faible du couple ne va pas jusqu'aux artères, et qui simulent alors un ralentissement vrai du pouls, tandis que le pouls bigéminé est caractérisé par la présence de toutes les révolutions cardiaques à l'exploration du pouls.

En somme, l'alternance est un trouble qui ne porte que sur l'égalité de force des contractions, alors que la bigéminie porte à la fois sur leur synchronisme et sur leur force, l'inégalité de force paraissant d'ailleurs subordonnée à la première, et ne résultant que de l'anticipation anormale de la seconde systole du couple, extrasystole, qui surprend le ventricule avant la fin de son repos normal. Par contre, l'opposition nette qui sépare l'alternance cardiaque de la bigéminie cardiaque, n'existe plus au même degré entre leurs manifestations périphériques artérielles, le pouls alternant et le pouls bigéminé, pour les raisons indiquées plus haut; de là, de fréquentes confusions, suivant qu'on prend ces deux derniers termes au pied de la lettre, ou que, négligeant leur définition périphérique, on les emploie comme synonymes du trouble cardiaque central dont ils relèvent.

La séparation précise de la bigéminie et de l'alternance des révolutions cardiaques n'est pas, d'ailleurs, un simple détail de séméiologie. La valeur clinique de ces diverses arythmies est encore mal déterminée et appelle des recherches plus précises, mais il est fort possible que chacune d'elles prenne une signification différente, car chacune relève de modifications pathologiques portant sur la mise en jeu de propriétés différentes du muscle cardiaque : la bigéminie relève de troubles chronotropes, c'est-à-dire portant sur l'excitation et la rythmicité propre du cœur; l'alternance relève de troubles bathmotropes ou inotropes c'est-à-dire portant sur l'excitabilité ou sur la contractilité des fibres cardiaques. — N. D. L. R.

nime; d'autre part, on entend par là un processus d'évaporation passive, purement physique, qui serait indépendant de la sécrétion sudorale. C'est là une idée fausse. On sait que l'homme produit constamment de la sueur, même s'il ne s'en aperçoit pas. De plus, cette transpiration n'est jamais passive, car elle n'est soumise à aucune influence directe du degré d'humidité ou de mouvement de l'atmosphère. L'évaporation de l'eau par la peau est toujours un phénomène physiologique réglé par les exigences thermiques et économiques de l'organisme. Elle est donc le produit d'une sécrétion active et, selon toute probabilité, doit être identifiée avec une sécrétion minime de sueur peu concentrée.

De l'oxalurie alimentaire.

M. Baar (de Portland, Etats-Unis d'Amérique). — J'ai institué mes recherches dans une contrée où, par suite de l'abondante consommation de céréales, on pouvait s'attendre à trouver de l'oxalurie alimentaire. Or, après avoir fait un grand nombre d'analyses d'urine, je puis conclure que cette oxalurie alimentaire n'existe pas. En outre, je n'ai jamais pu trouver de relations directes entre la glycosurie et l'élimination d'acide oxalique; de même, je n'ai jamais constaté que dans les affections hépatiques il y eût augmentation de l'oxalurie. Celle-ci n'est qu'accidentelle dans les affections des voies urinaires et dans la neurasthénie où on l'observe surtout après des émotions. Je n'ai pas non plus noté qu'elle fût en rapport avec des affections intestinales.

De l'absorption de mélanges salins dans l'intestin.

M. Kolb (de Marienbad). — A des chiens, chez lesquels j'avais lié une anse intestinale, d'après la technique de Heidenhain, j'ai ingéré des solutions isotoniques de chlorure de sodium, de chlorure de magnésium, de sulfate de soude et de sulfate de magnésie et j'ai constaté que les solutions de chlorure de sodium étaient complètement absorbées aussi bien au point de vue du sel que de l'eau, tandis que celles de sels de magnésie ne l'étaient guère ni au point de vue de l'eau, ni au point de vue du sel. En combinant les solutions bien absorbées avec celles qui le sont mal, j'ai noté que ces dernières entravaient sensiblement l'absorption des premières. Il en résulte que, si l'on veut se rendre compte de l'effet de mélanges salins tels qu'ils se trouvent dans les eaux minérales, il faut avant tout étudier la façon dont se comportent les sels mal absorbés.

Composition chimique des plaques athéromateuses de l'aorte.

M. Selig (de Franzensbad). — En analysant les cendres d'un certain nombre de plaques aortiques, j'ai constaté qu'elles se dissolvent complètement dans l'acide chlorhydrique. Elles contiennent surtout de la chaux, un peu de magnésie et de l'acide phosphorique. Leur composition est donc analogue à celle des os. De plus, toutes les plaques analysées contenaient du fer.

M. Simon (de Carlsbad) dit avoir observé que le poisson n'a pas une influence défavorable chez les diabétiques et qu'on peut, par conséquent, l'introduire dans le régime, en particulier pour varier les menus, quand le malade est réduit aux légumes.

Dr J. Karcher (de Bâle).

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ANGLAISES

Les diverticules acquis de l'anse sigmoïde, considérés spécialement au point de vue des processus pathologiques secondaires et de leurs signes cliniques, par M. W. H. Maxwell Telling.

C'est une étude fort complète de ces diverticules et de leur rôle pathogénique important, que M. Telling vient de publier : il en a rassemblé 105 cas, dont 22 encore inédits; 42 sont des trouvailles d'autopsie, mais 63 ont une histoire clinique, et là réside le grand intérêt de ce mémoire.

On sait que les diverticules intestinaux sont de deux ordres : congénitaux ou acquis; le diverticule de Meckel représente un type de la première variété. Pour les diverticules acquis, seuls en cause ici, ils peuvent se rencontrer sur un point quelconque du tube intestinal, de l'intestin grêle ou du gros intestin : ceux de l'appendice sont bien connus; mais, le plus souvent, ils occupent le côlon descendant et surtout l'anse sigmoïde. Ce côlon pelvien est leur siège d'élection : ils peuvent s'y trouver en petit nombre, ailleurs leur multiplicité est considérable, et M. Telling figure un S iliaque ainsi recouvert de saillies diverticulaires, disposées pour la plupart sur deux rangs et correspondant aux appendices épiploïques. Ils s'y développent, en effet, de préférence, au niveau, dans l'intérieur de ces appendices, dont l'implantation représente un lieu de moindre résistance de la paroi colique; on les observe donc sur les côtés de l'intestin, en arrière, sur le bord mésocolique, ou encore, plus rarement, sur le bord convexe. A peine visibles, parfois, ils sont, ailleurs, gros comme une noisette ou même plus volumineux; hémisphériques, lorsque leurs dimensions sont très réduites, ils s'allongent et deviennent fusiformes, en bouteille, lorsqu'ils s'accroissent, et leur orifice intestinal est alors plus petit que leur cavité, ce qui explique la stagnation constante de boulettes fécales dans leur cul-de-sac et les accidents divers qui en résultent. Ce goulot étroit et ce fond évasé se retrouvent toujours, en particulier, dans les diverticules inclus au centre des appendices épiploïques. On avait tout d'abord admis que leur paroi ne contenait jamais de fibres musculaires, et l'on avait fait de cette particularité de structure un caractère distinctif des diverticules acquis, le diverticule congénital étant, lui, constitué par toute la paroi intestinale; mais il est démontré que l'hypothèse est erronée et que la tunique musculaire se retrouve assez souvent dans la paroi de ces diverticules sigmoïdiens acquis, amincie et atrophiée, il est vrai, lorsqu'ils sont très développés et d'ancienne date.

On les constate, d'ordinaire, chez des adultes ou même des vieillards : dans 80 des cas rapportés, il s'agissait de sujets ayant, en moyenne, soixante ans; on ne doit pas oublier, d'ailleurs, que les accidents chroniques, relevant de la présence des diverticules, remontaient parfois assez loin. Sur 81 observations où le sexe est noté, on relève 53 hommes et 28 femmes. A quel mécanisme sont-ils attribuables? On a invoqué toute une série de causes pathogéniques; comme le remarque M. Telling, elles se combinent, sans doute, le plus souvent : la constipation est presque toujours signalée, dans les observations, et la distension fécale de l'anse sigmoïde prend une part certaine à la production des hernies diverticulaires de la paroi; ces hernies, d'abord microscopiques, ont lieu de préférence aux points de pénétration des vaisseaux, et l'on a, de ce fait, attribué un rôle aux variations de calibre de ces vaisseaux pénétrants, des veines, en particulier, qui, « engorgées » et distendues à la suite de certains accidents de stase, éraillent et dilatent leur orifice de passage, et le laissent élargi et flasque, lorsqu'elles ont repris leur volume normal. Ne convient-il pas aussi d'incriminer certaines atrophies, certaines raréfactions, congénitales ou acquises, de la tunique musculaire?

Quoi qu'il faille penser de ce mécanisme originel, les diverticules sigmoïdiens ont toute une histoire pathologique, et M. Telling étudie, d'une part, les diverses variétés de lésions auxquelles ils se prêtent, et, de l'autre, les formes cliniques principales de ces accidents « diverticulaires ».

Au nombre des lésions et des processus anatomo-pathologiques relevant des diverticules, il y a lieu de signaler, avant tout, l'inflammation proliférante chronique avec épaississement consécutif de la paroi intestinale, qui forme tumeur et crée la sténose. Sur les 63 cas analysés par l'auteur et pourvus d'une observation clinique, 32 se sont présentés avec cette apparence de néoplasme; il existerait même, vraisemblablement, certaines pièces de musée, étiquetées cancer de l'S iliaque, et qui rentreraient dans ce cadre des sigmoïdites chroniques proliférantes, d'origine diverticulaire. A côté de ce premier type de lésions, les perforations sont à citer, dans l'ordre de la fréquence : elles peuvent aboutir, d'ailleurs, soit à la péritonite généralisée (il y en a 14 exemples dans les observations de M. Telling), soit à l'abcès circonscrit et enkysté (24 cas), soit à une fistule sous-muqueuse de la paroi colique s'ouvrant dans un foyer ambiant d'adhérences, soit à une communication avec un viscère voisin, en particulier, avec la vessie. L'énumération des variétés anatomo-pathologiques se continue par les adhérences, à l'intestin grêle, à la vessie; par la diverticulite aiguë ou gangreneuse; par les infections péritonéales généralisées sans perforation, à travers la paroi diverticulaire amincie; par les corps étrangers; par la méso-sigmoïdite chronique; par la péritonite chronique localisée; enfin, tout exceptionnellement, par les suppurations métastatiques, le carcinome développé aux dépens d'un diverticule, la perforation diverticulaire dans un sac de hernie contenant l'anse sigmoïde.

Ce ne sont point là des hypothèses, mais chacune de ces éventualités anatomo-pathologiques est démontrée par l'observation, et les diverticules sigmoïdiens acquièrent, de la sorte, une importance insoupçonnée. Mais, en clinique, par quels accidents se traduisent, le plus souvent, les processus morbides auxquels ils donnent lieu, et dans quels cas convient-il de « penser à eux »?

M. Telling signale les quatre types cliniques suivants : tout d'abord, les accidents inflammatoires, plus ou moins aigus, de la fosse iliaque gauche, que l'on désigne sous le nom d'appendicite à gauche, de sigmoïdite, de périsigmoïdite, d'appendicite épiploïque, de diverticulite, de péri-diverticulite. Ces deux dernières désignations seraient souvent les plus exactes, et une grande place serait à faire à l'inflammation diverticulaire causale dans le processus des sigmo-périsigmoïdites, aujourd'hui bien décrites, mais plus fréquentes, sans doute, qu'on ne l'admet encore. En seconde ligne vient l'occlusion intestinale : l'occlusion aiguë par adhérences diverticulaires et coudures de l'intestin grêle; plus souvent, l'occlusion subaiguë et chronique, avec tumeur, qu'on rapporte couramment au cancer, et qui se distingue, en particulier, de l'obstruction cancéreuse, par l'absence de toute hémorrhagie intestinale et aussi par la notation d'accidents fébriles antérieurs. Lors de péritonite par perforation, il faut songer à la perforation diverticulaire, et, si l'on ne trouve rien à l'examen intra-abdominal, ne jamais oublier d'explorer l'S iliaque. Enfin, dans les fistules vésico-coliques, les diverticules sigmoïdiens seraient aussi, fréquemment, en cause, et l'on aurait là l'explication de certains cas de pathogénie jusqu'ici fort obscure, et une voie ouverte à l'intervention curatrice.

De cette longue et soigneuse étude, M. Telling conclut que les diverticules sigmoïdiens ont désormais leur place en clinique et en chirurgie pratique, et que, suivant toute vraisemblance, le nombre des observations ne fera que s'accroître. (*Lancet*, 21 et 28 mars 1908.) — L.

Catarrhe pancréatique et pancréatite interstitielle dans leurs rapports avec l'ictère catarrhal et la glycosurie, par M. A. W. Mayo Robson.

La chirurgie hépatique, dont les interventions se multiplient tous les jours, a déterminé plus d'un changement dans nos conceptions pathologiques. Voici la nouvelle explication que donne M. Robson de l'apparition des ictères simples aigus ou chroniques et des glycosuries qui les compliquent, en se basant sur plus de 200 interventions.

Jusqu'ici on admettait que l'ictère catarrhal simple aigu était dû à une infection partie du

duodénum et amenant l'oblitération passagère du cholédoque. Mais, ce que pouvait à la rigueur provoquer la tuméfaction de la muqueuse cholédoco-duodénale, la tuméfaction de la tête du pancréas le détermine encore plus aisément : il suffit de son inflammation ou de sa congestion pour que le cholédoque soit rendu imperméable. Il est certainement difficile d'apporter la preuve tangible de ce mécanisme, car il ne faut pas oublier que, dans les autopsies, les congestions disparaissent et avec elles les compressions : en effet, l'auteur ouvrit un jour le ventre chez un patient dont la tête du pancréas tuméfiée comprimait manifestement le cholédoque et, à l'autopsie, pratiquée très peu de temps après, il n'y avait cependant plus trace de cette tuméfaction.

Dans les formes chroniques il est bien moins difficile de faire la preuve de ce mode d'oblitération que l'on peut diagnostiquer en se basant sur certaines réactions des urines ou sur l'examen des fèces : dans ces dernières on trouve des graisses neutres non saponifiées. Comme symptômes on note que ces variétés d'ictère chronique surviennent simplement sans douleurs spéciales; elles s'accompagnent de troubles digestifs et d'une diminution du poids du corps. Si l'affection date de quelques semaines, le foie est hypertrophié, mais lisse. La vésicule peut être distendue, si la compression que subit le cholédoque est énergique et si une cholélithiase antérieure n'a pas amené son oblitération. La douleur, quand elle existe, est due aux complications : cholécystite ou angiocholite, calcul biliaire, ulcère duodénal, ces deux derniers étant souvent responsables de la pancréatite. Les frissons sont sous la dépendance d'une angiocholite infectieuse. Les urines offrent une teinte sombre et les fèces sont quelque peu massives. Le prurit est généralement très marqué et paraît être plus considérable dans les ictères d'origine pancréatique que dans ceux où le siège de l'obstruction est plus élevé. A la palpation, on réveille de la sensibilité à environ 1 centim. 1/2 ou 2 centim. 1/2 au-dessus de l'ombilic, sur la ligne médiane, et, quand le malade est maigre, on peut sentir à ce niveau une tumeur allongée dans le sens transversal. Si les calculs étaient la cause de l'ictère, on devrait s'étonner que la lithiase ne s'accompagnât pas toujours de jaunisse. Cette inconstance de l'ictère s'explique, au contraire, très bien dans l'hypothèse de la pancréatite : dans 62 % des cas le pancréas embrasse le tiers inférieur du cholédoque, tandis que dans 38 % ce dernier passe derrière la glande; aussi, bien que la pancréatite interstitielle complique fréquemment la cholélithiase, ce n'est que dans deux tiers des cas seulement qu'on peut s'attendre à observer l'ictère. On a une nouvelle preuve de ces conditions dans le fait que, souvent, l'ictère persiste malgré l'extraction des calculs ou leur expulsion spontanée.

Les observations qui précèdent tendent aussi à montrer l'inanité de l'ablation systématique de la vésicule. Cette ablation est tout à fait inutile, à moins qu'il n'y ait des ulcères, des rétrécissements, des tumeurs, soit sur la vésicule, soit sur le canal cystique. Il vaut bien mieux drainer tout simplement la vésicule, car son extirpation expose à de sérieux ennuis ultérieurs en cas de récidive lithiasique et d'obstruction pancréatique du cholédoque : il ne serait alors plus possible de tourner l'obstacle par une cholécystentérostomie.

Les analyses d'urine prouvent que la pancréatite accompagne la lithiase du cholédoque dans les deux tiers des cas. Quand le cholédoque est lithiasique et passe derrière le pancréas, celui-ci est généralement sain; c'est le contraire quand le cholédoque traverse le pancréas. Si un calcul oblitère pendant longtemps le cholédoque, la pancréatite, de catarrhale simple qu'elle était devient interstitielle chronique et, à moins qu'on ne poursuive pendant longtemps le drainage des voies biliaires ou qu'on n'exécute une cholécystentérostomie, les rechutes se reproduisent incessamment.

La glycosurie se voit rarement dans les pancréatites au début, sinon dans les formes rares de pancréatite périacineuse. Pour se développer elle exige que le pancréas ait été détruit ou annihilé dans la plus grande partie de son étendue. Sur 65 cas de cholélithiase l'auteur n'a trouvé du sucre que dans 4 cas (6 %) et le sucre disparut presque toujours après l'opération. Quand le traitement opératoire est trop différé il peut ne plus avoir d'influence sur le diabète; aussi en cas de glycosurie faut-il drainer largement les canaux biliaires : on continuera jusqu'à ce que la bile qui s'écoule soit stérile et que les voies naturelles normales redeviennent libres de toute obstruction. Le sucre n'est donc pas une contre-indication opératoire, si l'état général est bon.

D'après ce qui précède on peut voir que, pour M. Robson, l'opération de choix est la cholécystentérostomie, parce qu'elle assure le drainage, évite les fistules, met à l'abri des opérations itératives, prévient l'acholie. Dans l'intervalle le pancréas élimine ses sécrétions ou résorbe ses produits pathologiques, d'où la diminution de la compression qu'il exerce. La cholécystotomie n'est bonne que dans les cas d'adhérences rendant impossible l'anastomose. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janvier 1908.) — R. DE B.

Transmission expérimentale directe de la coqueluche de l'homme à l'animal, par M. H. MACEWEN.

La nature infectieuse de la coqueluche, considérée comme certaine par tous les auteurs, n'a pas encore été démontrée par les recherches microbiologiques. Or, M. Macewen a pu réaliser la transmission de la coqueluche de l'homme au chat dans des conditions qui rendent son expérience particulièrement intéressante.

Un chat adulte et parfaitement bien portant fut nourri pendant sept jours avec un mélange de lait et de substances expectorées et vomies par de jeunes malades atteints de coqueluche non compliquée de bronchopneumonie; il fut ensuite alimenté avec du lait ordinaire. Vers le quatorzième jour il devint apathique et perdit l'appétit. Au bout d'un mois on constatait que l'animal était pris d'accès de toux suivis de vomissements, et rapidement cette toux prit le caractère bruyant tout à fait spécial à la toux coqueluchoïde.

Il résulte, d'après l'auteur, de cette expérience que la coqueluche est une maladie infectieuse dont l'agent spécifique se trouve soit dans l'expectoration, soit dans les matières vomies, que la contamination peut se faire au moment de la déglution ou de l'ingestion du microbe et qu'enfin les chats peuvent aussi être des agents de dissémination de la coqueluche, puisqu'ils sont capables de la contracter. (*Brit. Med. Journ.*, 18 janvier 1908.) — L. A.

NOTES CHIRURGICALES

L'opération en deux temps dans les fractures anciennes de la rotule.

Il conviendrait d'abord de préciser quelles sont, parmi les fractures anciennes de la rotule, celles qui demandent à être opérées, et l'on ne saurait oublier, d'une part, qu'un certain nombre de ces fractures peuvent se prêter, sans intervention, à une restauration fonctionnelle suffisante, et, de l'autre, que, dans les cas où pareil résultat ne s'est pas produit et où la réunion secondaire des fragments, même à longue échéance, se présente comme tout indiquée, cette réunion se heurte, d'ordinaire, à des difficultés toutes particulières de technique. C'est la rétraction invétérée du triceps et des tissus fibreux ambiants qui constitue l'obstacle principal et qui s'oppose à la mise en contact des fragments, et, malgré les tentatives d'assouplissement préliminaires, les débridements et les tractions, on ne réussit pas toujours à réaliser cette coaptation fragmentaire : dans une circonstance de ce genre, M. le docteur Lucas-Championnière, chirurgien des hôpitaux de Paris, avait eu recours à la réunion « à distance » par les deux fils intermédiaires qui rapprochaient autant que possible les fragments.

Lord Lister eut l'idée d'utiliser, à titre temporaire et comme un premier temps, cette réunion à distance, et, dans un second temps, lorsque le muscle se serait peu à peu détendu et céderait, de pratiquer la réunion directe, définitive. Il appliqua ce procédé, il y a dix-sept ans environ, dans son service de « King's College Hospital » de Londres, et l'avait décrit, quatre ans plus tard, dans une lettre qu'il publie seulement aujourd'hui et dont les détails techniques sont à retenir.

Il intervint de la sorte, pour la première fois, chez une jeune femme, très robuste, qui avait les deux rotules fracturées, la gauche depuis quatre ans, la droite depuis trois ans; des deux côtés, l'écart interfragmentaire était considérable, mais, à gauche, où cet écart mesurait plus de 12 centim. 1/2, le fragment supérieur était, de plus, si petit, qu'on ne crut pas possible, tout d'abord, de rien tenter d'utile.

A droite, on opéra de la façon suivante : une petite incision longitudinale fut pratiquée sur l'un et l'autre fragment et chacun d'eux découvert; on fora dans le fragment supérieur, deux trous, de haut en bas, de la face antérieure à la surface de fracture; par chacun des trous, on introduisit l'un des bouts d'une anse de gros fil d'argent, qui, après traction suffisante, vint s'appliquer sur le devant de la rotule. Ceci fait, par l'incision inférieure, on passa un bistouri boutonné avec lequel on détacha les parties molles, peau et graisse, intermédiaires aux deux incisions, et, par la voie ainsi créée, on put conduire une pince, de bas en haut, d'une incision à l'autre, et avec cette pince, ramener les deux bouts du fil. Il ne resta plus qu'à pratiquer deux trous, de haut en bas, de la surface fracturée à la face antérieure, dans le fragment inférieur, à faire glisser chacun des fils dans le trou correspondant, et, après avoir abaissé le plus possible le fragment supérieur, à les réunir l'un à l'autre par torsion en complétant l'anse déclive. On avait réalisé, en somme, la suture continue, le cerclage intra-rotulien. Les deux petites plaies furent réunies.

Lord Lister insiste sur les services que lui a rendus, pour cet abaissement forcé du fragment supérieur, l'emploi d'un crochet implanté dans le tendon tricipital, au-dessus de la base de la rotule; de plus, le membre était placé verticalement, pour relâcher autant que possible le triceps : il fut maintenu dans cette attitude, bien supportée, du reste, et ramené peu à peu à l'horizontale, en l'abaissant, tous les deux jours, de 2 centim. 1/2 à 5 centimètres. La cicatrisation se fit par première intention, l'opérée commença à marcher, et sortit de l'hôpital. Elle y rentra bientôt, et le second temps opératoire fut réalisé. La cicatrice inférieure fut ouverte, l'anse de fil sectionnée et retirée, et par les trous transfragmentaires qu'elle occupait, on introduisit, cette fois, deux fils séparés, et, après avivement des surfaces fracturées et traction, au crochet, le membre vertical, sur le fragment supérieur, on parvint à effectuer une coaptation très exacte. La guérison fut parfaite, et le résultat fonctionnel si encourageant, que Lord Lister se décida à intervenir aussi du côté gauche.

La technique fut toute semblable, mais le fragment supérieur étant trop petit, on fora les deux trous correspondants dans le tendon du triceps : la suture continue en anse fut appliquée dans un premier temps, et, dans un second, l'anse retirée et remplacée par deux points séparés, réalisant la coaptation. De ce côté encore, la guérison fut parfaite, et la cure fonctionnelle excellente. Lord Lister insiste sur l'efficacité de ce mode de réunion par suture continue : il note qu'elle a été employée pour la première fois par Sir Hector C. Cameron, professeur de chirurgie à l'Université de Glasgow; elle présente cet avantage que, par elle, la traction s'exerce surtout sur la face antérieure de la rotule, au niveau des deux anses, supérieure et déclive, et qu'elle porte ainsi sur une surface plus large et court moins le risque de déprimer et de rompre le tissu osseux, sou-

vent friable lors de fractures anciennes, que les points séparés longitudinaux. Elle a l'inconvénient de ne pas se prêter à un affrontement exact et de faire bâiller en avant l'espace interfragmentaire : ce détail n'a aucune importance lorsqu'on l'emploie comme agent de traction et de rapprochement préliminaires, et, d'autre part, si on l'utilisait pour une fracture fraîche ou que, dans une fracture ancienne, les deux fragments pussent être d'emblée ramenés au contact, on corrigerait ce défaut en appliquant un point séparé antérieur, médian. Enfin lorsque l'anse continue doit constituer la suture définitive, il serait mieux d'introduire les fils de bas en haut, d'abord dans le fragment inférieur, pour les réunir, en les tordant, au niveau du fragment supérieur : ainsi placé, le point de torsion n'exposerait à aucune gêne ultérieure, dans la position à genoux.

Telle est la pratique suivie et recommandée par Lord Lister, et, pour un cas de fracture ancienne de la rotule, à grand écartement, il formulait ainsi la conduite à tenir : sous l'anesthésie générale, faire pénétrer, à travers la peau, à la base du fragment supérieur, le crochet de traction, bien encadrer cette base, et, le membre étant placé verticalement, chercher à réaliser l'abaissement; si le fragment supérieur cède et vient au contact du fragment inférieur, on pourra faire en une séance toute l'intervention réparatrice; autrement, et pour peu que l'abaissement ne soit pas suffisant, on fera mieux de recourir au procédé en deux temps.

Une technique d'extirpation de la rotule.

Il est certain que la rotule n'est point indispensable au fonctionnement normal du membre inférieur et l'absence congénitale de cet os, chez des sujets qui marchent à merveille, suffirait à le démontrer; on comprend donc que les extirpations rotuliennes puissent n'être suivies d'aucun désordre fonctionnel, lorsqu'elles ont eu lieu pour des affections nettement limitées à la rotule, sans lésions conjointes de l'articulation, et que, d'autre part, elles se sont prêtées à une énucléation proprement dite, sans dommage, au moins notable, de la continuité tendineuse. On sait, du reste, qu'après ces excochléations sous-aponévrotiques, on peut voir reparaître, chez les jeunes sujets, un noyau plus ou moins volumineux de reproduction osseuse ou cartilagineuse.

La situation n'est plus la même, dans les cas, où, tout en ménageant l'aponévrose enveloppante et les ailerons, on est contraint de réséquer, en bloc ou à peu près, tout le « segment rotulien » de cet appareil d'insertion complexe qui s'étend du triceps à la tubérosité tibiale : la continuité de traction se trouve, dès lors, nécessairement affaiblie, et dans une large mesure. Pour y remédier, on a eu l'idée de réparer la perte de substance au moyen d'un lambeau prélevé sur le tendon tricipital, et rabattu. C'est cette méthode que M. le docteur John B. Murphy, professeur de chirurgie au « Rush Medical College » de Chicago, a utilisée après les extirpations de la rotule atteinte de tuberculose, et certains détails de sa technique, ainsi que les résultats fonctionnels des 2 faits qu'il rapporte, valent d'être signalés.

Tout d'abord, M. Murphy « prépare » l'articulation en y injectant, huit à dix jours auparavant, de 8 à 24 grammes d'une solution de 2 à 5 % de formaline dans la glycérine (la solution est préparée vingt-quatre heures d'avance); par cette injection, il cherche à produire une inflammation « chimique » immunisante : les tissus étant infiltrés et tous les espaces lymphatiques obturés par le fait de la réaction, l'exsudation liquide consécutive à la dissection et aux manœuvres opératoires est beaucoup moindre, et la résistance à l'infection est accrue. Pareille injection préparatoire est utilisée par M. Murphy dans toutes les arthrotomies, pour fracture de la rotule, déplacements cartilagineux, etc., etc.

L'articulation est ouverte par une incision latérale externe de 18 centimètres, et la rotule excisée, en réservant tout ce qu'on peut des plans fibreux latéraux. On a dès lors à « jeter le pont » entre le tendon tricipital, sectionné au niveau de la base de la rotule, et le ligament rotulien. Pour cela, on taille un lambeau musculo-tendineux rectangulaire, limité par une incision verticale interne, divisant en son milieu le tendon tricipital, une incision verticale externe passant en plein dans le vaste externe, et une incision transversale réunissant ces deux traits verticaux à une hauteur suffisante pour que le lambeau, ainsi constitué, et après rétraction, puisse être rabattu sans effort jusqu'au contact du ligament rotulien. On fait donc basculer ce lambeau de haut en bas, en tournant du côté de l'articulation sa face aponévrotique superficielle, et l'on en réunit le bord libre au ligament rotulien, par affrontement direct ou en superposant les deux plans fibreux. Il ne reste plus qu'à suturer les bords du lambeau rabattu et fixé aux nappes fibro-aponévrotiques latérales, et à suturer de même les lèvres de la perte de substance ainsi créée dans le tendon tricipital et le vaste externe. La plaie est réunie, avec un drain déclive superficiel, et le membre immobilisé.

Or, voici les résultats obtenus dans les deux cas rapportés par M. Murphy, et qui, tous deux, avaient trait à des tuberculoses de la rotule : le premier date de 1904; aujourd'hui, quatre ans après l'intervention, le sujet se sert du membre opéré absolument comme de l'autre membre, il monte et descend sans la moindre gêne, l'extension volontaire de la jambe est complète, et la flexion va jusqu'à l'angle droit. L'autre observation est de 1907 : il s'agissait d'un homme de vingt-sept ans, opéré le 21 septembre, sorti de l'hôpital le 26 octobre, et qui, sept semaines plus tard, marchait sans boiter et de telle façon qu'on ne pouvait, à le voir, reconnaître le membre opéré, l'extension de la jambe était parfaite et la flexion allait à l'angle droit; rien ne montrait, au premier aspect, que la rotule manquât.

Une nouvelle méthode d'amputation ostéoplastique de la jambe.

Sans discuter à nouveau les résultats et les indications de ces amputations ostéoplastiques, il suffira de rappeler que, pour leur exécution, c'est la méthode de M. Bier qui a été et qui est encore le plus employée, autrement dit, que la lamelle osseuse de recouvrement est prélevée aux dépens de la face interne du tibia et que, par certains artifices de technique, elle est taillée et rabattue sans perdre ses adhérences avec les parties molles ambiantes. Cette technique ne laisse pas que d'être un peu complexe et malaisée.

Le procédé suivant, que M. le docteur E. Haffter, chirurgien de l'hôpital de Frauenfeld, utilise depuis plusieurs années, et que M. le docteur F. L. Dumont, assistant de la clinique chirurgicale de la Faculté de médecine de Lausanne, publiait tout récemment, aurait l'avantage d'être plus simple et d'application plus générale, tout en assurant d'aussi bons résultats. Il consiste essentiellement à détacher du péroné un segment déclive, qui est rabattu en dedans et appliqué à la surface de section du tibia; et l'on ne saurait oublier, d'ailleurs, que M. O. Lanz avait proposé, il y a une dizaine d'années, une pratique analogue (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 64).

Voici donc comment l'intervention est conduite, par M. Haffter : on trace une incision cutanée ovalaire, très oblique de haut en bas et de dedans en dehors (ce sera, en somme, une amputation à lambeau externe); sur la face interne du tibia, on incise jusqu'à l'os, puis l'on relève une manchette périostique de un demi-centimètre à 1 centimètre : le tibia est alors sectionné, à ce niveau, avec la scie de Gigli, et les parties molles rabattues en bas et en dehors.

Ceci fait, à l'extrémité déclive, externe, de l'incision ovalaire, on sectionne le périoste du péroné, on le relève en manchette, et l'os est scié à son tour. Il est utile, à ce moment, de fixer ensemble les parties molles et le péroné, en les saisissant en bloc avec une pince, pour prévenir les dissociations et les décollements.

Il reste à diviser le péroné un peu plus haut, pour délimiter et mobiliser le fragment à rabattre. Cette division n'est point complète : un peu au-dessous du niveau de section du tibia, on excise un coin à base interne aux dépens du péroné, et, dès lors, en ramenant fortement en dedans le lambeau, on achève d'infléchir ce qui reste de l'os, et le bout de péroné est appliqué sous la section tibiale. Il y est fixé par la réunion, en dedans, des deux manchettes périostiques, et par deux points complémentaires placés en avant, du périoste péronéal au périoste tibial. On lie l'artère tibiale antérieure le plus bas possible, la tibiale postérieure sur les muscles du mollet, et la péronière. On laisse le pansement de trois à quatre semaines, et ce n'est que cinq semaines environ après l'amputation que l'on applique l'appareil prothétique, et cela, pour permettre à la couverture osseuse, péronière, d'adhérer fortement au tibia.

M. Dumont rapporte 5 observations, à l'appui de cette technique, qui, d'après lui, serait préférable à celle de M. Bier, dans toutes les conditions où l'amputation ostéoplastique est indiquée; en particulier, la désarticulation tibio-tarsienne, lorsque le procédé de Pirogoff est impraticable, serait avantageusement remplacée par une amputation de jambe au tiers inférieur, ainsi pratiquée.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 21 avril 1908.

Des végétations adénoïdes chez l'homme adulte.

M. Chauvel donne lecture, à l'occasion d'un travail de M. Chavasse (médecin militaire), d'un rapport duquel il résulte que, contrairement à l'opinion courante, les végétations adénoïdes ne disparaissent pas toujours à la fin de l'adolescence. En effet, sur environ 3,000 patients entrés de 1898 à 1905 au Val-de-Grâce, M. Chavasse en a trouvé 342 qui étaient porteurs de végétations adénoïdes. 119 de ces malades présentaient, en outre, des lésions diverses de l'oreille et 1?2 de l'obstruction nasale.

M. Chavasse a noté, de plus, que le type dit « adénoïdien » à palais étroit et ogival, à fosses nasales rétrécies, à cloison déviée, est loin d'être constant chez les sujets atteints de végétations.

L'ablation de ces productions chez les 342 malades de M. Chavasse a donné les résultats suivants :

Sur 114 otites suppurées il y a eu 53 guérisons ou améliorations rapides. Sur 104 affections diverses non suppurées de l'oreille on a noté 45 guérisons ou améliorations. Enfin sur 111 cas d'obstruction nasale le rétablissement de la perméabilité nasale a toujours été obtenu, mais souvent grâce à des opérations complémentaires.

Il semble bien ressortir de ces faits qu'il y a de sérieux avantages à enlever les végétations et à rétablir la perméabilité nasale dès le jeune âge.

Les principales causes de mortalité de la diphtérie depuis l'emploi de la sérothérapie.

M. L. Martin lit une note dans laquelle il rappelle qu'un tiers environ des décès causés par la diphtérie survenant moins de vingt-quatre heures après l'entrée à l'hôpital, il serait facile d'en diminuer le nombre par une intervention plus rapide, c'est-à-dire par l'injection d'une dose de sérum antidiphtérique à tout malade simplement suspect de diphtérie.

Il est avéré, d'autre part, que les très jeunes enfants (de moins de deux ans) meurent malgré l'emploi de la sérothérapie dans la proportion de 20 %. Or, ces enfants viennent, en général, de milieux contaminés; on aurait donc pu le plus souvent les mettre à l'abri de la conta-

gion en leur pratiquant des injections préventives. C'est, en effet, une règle absolue d'injecter préventivement tout très jeune enfant qui a été en contact avec un diphtérique.

D'autres causes de mort, surtout dans les angines graves, sont dues à des lésions nerveuses ou à une insuffisance rénale, hépatique ou surrénale. Il s'agit dans tous ces cas d'accidents toxiques susceptibles d'être enrayés par une sérothérapie intensive et précoce et par la réinoculatien des convalescents présentant des symptômes d'intoxication.

Le volume du cœur chez les chlorotiques.

M. Barié lit sur ce sujet une note dans laquelle il montre que si la réduction du volume du cœur est le fait habituel chez les chlorotiques, on peut cependant observer chez ces malades une dilatation de cet organe consécutive soit à une atonie du myocarde, soit à certaines dyspepsies gastriques associées à un état névropathique très accusé.

Quelle que soit sa cause, cette dilatation secondaire du cœur est généralement temporaire et, de plus, elle n'acquiert jamais un développement comparable à celui des véritables ectasies cardiaques qui ont pour point de départ une lésion valvulaire, une dégénérescence du myocarde ou une sclérose cardio-rénale.

Fréquence de la tuberculose chez les ouvriers raffineurs.

M. S. Bernheim communique, en son nom et au nom de M. Dieupart, des résultats statistiques démontrant que sur 160 ouvriers raffineurs provenant d'une usine qui occupe environ 1,500 personnes, dont 1,200 femmes, il y en avait 150 qui étaient tuberculeux.

La fréquence de la tuberculose des raffineurs serait due à la poussière de sucre qui est toujours extrêmement abondante dans les ateliers.

Cette poussière est absorbée en telle quantité par les voies digestives et respiratoires qu'elle n'a pas le temps d'être complètement solubilisée; il en résulte que ses arêtes cristallines lèsent probablement les alvéoles pulmonaires et préparent ainsi la voie à l'infection bacillaire. Il s'agirait là, en somme, d'une pneumoconiose analogue à celle des carriers, des plâtriers et de toutes les professions qui s'accompagnent d'une abondante production de poussières.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 6 et 13 avril 1908.

L'oxyde de carbone intervient-il dans l'intoxication par la fumée de tabac ?

M. C. Fleig. — Bien que les divers auteurs qui ont analysé la fumée du tabac soient loin d'être d'accord sur sa teneur en oxyde de carbone, la présence constante de ce gaz toxique y est aujourd'hui bien établie; aussi m'a-t-il paru intéressant de déterminer la part qu'on doit attribuer à l'oxyde de carbone dans les manifestations toxiques produites par cette fumée de tabac. *A priori*, il est évident que cette action toxique n'intervient pas chez le fumeur se trouvant à l'air libre et qui n'« avale » pas la fumée. Pour élucider la question en ce qui concerne soit le fumeur qui « avale » la fumée, soit les individus qui séjournent dans une atmosphère de fumée, j'ai fait traverser à celle-ci un système absorbant ne laissant guère passer que de l'oxyde de carbone, ainsi que l'oxygène et l'azote atmosphériques, mélange que l'on peut appeler *fumée d'oxyde*. Or, cette fumée d'oxyde « avalée », même à dose très élevée, s'est montrée incapable de provoquer le plus léger malaise chez les sujets les plus sensibles à la fumée de tabac; de même en la faisant inhaler au chien et au lapin, il est impossible d'obtenir les modifications cardiaques et vasomotrices que provoque l'inhalation de quelques bouffées de fumée totale. Enfin, j'ai constaté que des atmosphères contenant des proportions de fumée d'oxyde infiniment supérieures à celles qui peuvent exister normalement dans les locaux même les plus enfumés, ne produisent pas les moindres troubles soit chez l'animal, soit chez l'homme, même après des séjours très prolongés et souvent répétés.

La toxicité de l'oxyde de carbone de la fumée de tabac n'entre donc point en jeu dans les diverses conditions où se produit normalement l'intoxication tabagique chez l'homme.

Morphologie et connexions du cardia.

M. R. Robinson. — Le cardia a comme limites en haut l'anneau du diaphragme, en bas la valvule du cardia (*plica cardiaca*). Il n'existe donc pas une portion abdominale ou sous-phrénique de l'œsophage, comme disent les classiques. L'œsophage se termine au niveau du diaphragme par une dilatation, appelée *ampoule phrénique*. Celle-ci, de même que l'antre du cardia, prend dans quelques cas des dimensions exagérées, à l'état physiologique. Une sonde introduite peut s'égarer dans ces cavités normales, comparables aux pochettes gastriques des ruminants, et donner l'illusion d'une dilatation pathologique, si l'on se fie à la distance parcourue par la sonde (40 centimètres). Il importe aussi de tenir compte de la différence morphologique de l'estomac suivant qu'il est vide ou plein. Dans ce dernier cas, l'ampoule phrénique se dilate, l'estomac devient vertical, l'échancrure du cardia est plus profonde et la valvule proéminente. Celle-ci est insuffisante chez le nourrisson, qui régurgite facilement. Le cardia se ferme par le concours de plusieurs agents : contraction des muscles en fer à cheval, projection de la valvule, torsion en spirale du cardia. Le diaphragme sert à la béance et non à l'effacement de la lumière du cardia, car c'est sa partie tendineuse qui l'entoure, et non pas la partie musculaire, comme l'ont prétendu MM. Braune et Goubarov.

La réplétion de l'estomac attire le diaphragme, rétrécit la base du thorax et allonge la taille. Quand l'estomac est vide c'est le contraire qui a lieu. Ce fait observé par l'abbé de Fontenu est dû à une action mécanique et non pas à la salubrité des aliments comme supposait cet auteur.

Enfin la séreuse du cardia forme une bourse, qui peut être le siège d'abcès; elle contient aussi des ganglions sympathiques, des filets du nerf phrénique et du pneumogastrique, dont l'anastomose explique les cas de mort subite (Lancereaux et Glover, F. Faure), les troubles cardiaques (A. Mathieu), le hoquet tenace, la toux rebelle (Sehrwald) qui surviennent dans certaines affections.

Sur l'avance et le retard de la coagulation du sang en tubes capillaires.

M. Ch. Bouchard. — En étudiant la marche de la coagulation sur la colonne de sang qui pénètre dans un tube capillaire lorsqu'on approche ce dernier du jet obtenu par section de l'artère médiane de l'oreille chez le lapin, j'ai pu m'assurer qu'il n'est pas tout à fait exact que, comme on l'admet, le sang se coagule plus vite dans ce tube capillaire que lorsqu'on le reçoit dans un vase même non enduit de substances ne se laissant pas mouiller par lui.

En effet, le résultat constant de mes expériences est que, dans le tube capillaire, le sang extravasé le dernier se coagule plus vite qu'à l'état normal et que le sang extravasé le premier se coagule plus lentement que dans les conditions ordinaires. Ce retard de la coagulation est d'autant plus grand que la colonne est plus longue et que, par conséquent, le sang a été en contact avec une portion plus considérable du tube. Les choses se passent comme si, en cheminant dans le tube, le sang se dépouillait de ce qui provoque normalement la coagulation, et comme si ce quelque chose s'accumulait dans la première portion du tube, dans cette partie où se trouve le sang extravasé en dernier lieu. C'est ainsi que le sang, qui se coagule généralement en moins d'une minute, est parfois encore liquide dans les premières portions recueillies, six minutes après le début de la coagulation. La marche du phénomène n'est d'ailleurs pas uniforme, mais se présente sous forme d'ondes de coagulation, et, lorsqu'on brise de proche en proche le tube en menus fragments, on trouve alternativement des parties coagulées et des parties liquides.

Action de l'état hygrométrique sur les échanges respiratoires.

M. J. Cluzet. — J'ai étudié comparativement l'influence qu'exercent, à différentes températures, l'air sec et l'air saturé d'humidité sur les échanges respiratoires et j'ai constaté que, pour les températures basses ou moyennes, la production d'acide carbonique, qui s'abaisse quand la température croît, est plus grande en milieu sec qu'en milieu saturé, et que la différence entre les quantités d'acide carbonique exhalées diminue en général quand la température s'élève. Mais, le plus souvent, il n'en est pas de même au-delà d'une certaine température (23 à 28° suivant les individus) et, dans ce cas, la production carbonique, qui augmente avec la température, est plus faible dans l'air sec que dans l'air saturé.

Ces résultats me paraissent, d'une façon sommaire, s'expliquer de la manière suivante : d'une part, à basse température l'animal évapore et rayonne davantage dans l'air sec et, pour maintenir sa température constante, il brûle plus que dans l'air saturé; d'autre part, à haute température, l'animal ne peut habituellement pas empêcher son échauffement et les combustions augmentent avec sa température, mais il convient de remarquer que, dans l'air sec, l'animal évapore beaucoup d'eau et peut ainsi retarder et parfois empêcher son hyperthermie, ce qu'il ne peut faire dans l'air saturé où toute régulation devient rapidement impossible.

Origine canine du Kala-azar.

MM. Ch. Nicolle et **Ch. Comte.** — Chez un chien asphyxié à la fourrière de Tunis, nous avons pu constater la présence de corps de Leishman dans les organes habituellement envahis par ces parasites : rate, moelle osseuse, foie; l'animal était donc atteint de Kala-azar. Ce fait, venant à la suite de ceux qu'a déjà fait connaître M. Nicolle (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 130), prouve l'origine canine du Kala-azar et il paraît indiqué de prendre des mesures prophylactiques sévères contre cette affection; malheureusement le diagnostic en est assez délicat, étant donné que les chiens contaminés semblent à peine malades et que, sur l'animal vivant, la présence des parasites est difficile à déceler dans le sang périphérique.

De l'action de l'extrait alcoolique de l'urine humaine normale.

MM. J.-E. Abelous et **E. Bardier** envoient une note d'après laquelle il existe dans l'urine humaine normale, parmi les matières solubles dans l'alcool, une ou plusieurs substances de nature organique qui, administrées aux chiens par voie veineuse, déterminent une élévation manifeste de la pression sanguine. Cette ou ces substances, dont il reste à déterminer la nature, ne dialysent pas et ne sont précipitées de leur solution ni par l'acétate de plomb ni par le chlorure mercurique.

Culture du parasite du bouton d'Orient.

M. Ch. Nicolle adresse une note dans laquelle il dit avoir obtenu la culture du *Leishmania tropicum*, parasite du bouton d'Orient, par une technique analogue à celle qui lui avait déjà permis de cultiver le *Leishmania Donovani*, piroplasme voisin auquel est dû le Kala-azar (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 130); la seule différence que l'on constate entre les deux parasites est que celui du bouton d'Orient porte fréquemment deux flagelles à son extrémité antérieure.

Erratum. — Dans notre dernier numéro, p. 191, 2e col., 23e ligne, au lieu de : M. Maignan, lire : *M. F. Maignon.*

MÉDECINE CLINIQUE

L'addisonisme paludéen.

On sait combien sont encore obscures l'étiologie et la pathogénie de la maladie d'Addison. D'après les traités de médecine, c'est la tuberculisation — primitive ou secondaire — des capsules surrénales qui constituerait le substratum anatomique le plus fréquent de cette affection. Parmi les autres facteurs étiologiques que l'on trouve mentionnés dans les descriptions classiques, on ne voit guère figurer le paludisme. Or, 2 cas de maladie d'Addison observés, au cours de ces dernières années, à la clinique médicale de la Faculté de médecine de Kazan, dirigée par M. le professeur N. A. Zasiétzky, ont suggéré à M. le docteur G. A. Lioubénetzky (1) l'idée d'examiner de plus près les rapports qui peuvent exister entre le syndrome addisonien et la malaria : les 2 malades en question étaient, en effet, des paludéens, et, chez l'un d'eux, un paysan de trente-huit ans, on ne relevait aucun antécédent morbide, sauf une infection malarienne datant d'une dizaine d'années.

Notre confrère a cherché d'abord à se rendre compte de la fréquence avec laquelle on rencontre le paludisme dans les antécédents des sujets atteints de maladie d'Addison. A cet effet, il a étudié les relevés faits par M. Lewin et par M. J. Dobner. Sur 411 cas compris dans la première de ces statistiques, il n'en a trouvé que 35 (soit 8.5 % environ) dans lesquels l'existence de la malaria est directement mentionnée ou peut, du moins, être soupçonnée en tenant compte de l'hypertrophie et de la pigmentation de la rate, etc. Encore convient-il de noter que, de ces 35 faits, 12 seulement se rapportent au paludisme pur, c'est-à-dire sans coexistence de tuberculose, de syphilis, etc. Dans le relevé de M. Dobner, qui porte sur 75 cas, la malaria se trouve mentionnée 3 fois seulement, et, dans 4 autres faits, son existence paraît vraisemblable; toutefois, dans 6 de ces 7 cas, on nota une tuberculose des capsules surrénales, et, dans le septième, où ces organes étaient normaux, la syphilis existait, en dehors du paludisme.

D'autre part, M. Lioubénetzky a examiné, à ce même point de vue, 18 observations de maladie d'Addison publiées, au cours de ces huit dernières années, en Russie, où le paludisme est, comme on le sait, très répandu. Or, sur les 18 sujets en question, 2 seulement étaient des paludéens.

Ces chiffres sont donc loin de plaider en faveur d'une relation étiologique, plus ou moins fréquente, entre la malaria et la maladie d'Addison. Mais s'il en est ainsi pour le syndrome addisonien typique, les choses se présentent tout autrement en ce qui concerne cette forme morbide que M. le docteur E. Boinet, professeur de clinique médicale à l'Ecole de médecine de Marseille, désigne sous le nom d'*addisonisme*.

La différence qui sépare les manifestations de l'addisonisme d'avec celles de la maladie d'Addison classique n'est, pour ainsi dire, que purement quantitative : la mélanodermie est moins accentuée, les taches pigmentaires de la muqueuse buccale sont moins nombreuses et moins foncées, etc. De plus, contrairement à ce que l'on observe dans la maladie d'Addison vraie, où les symptômes propres à cette affection constituent toute la maladie ou tiennent, tout au moins, la première place, les phénomènes cliniques de l'addisonisme ne se montrent qu'à titre de complication d'une autre maladie — telle que tuberculose pulmonaire (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 378, et 1904, p. 36), cancer de l'estomac, syphilis tertiaire, goitre exophtalmique, etc. — et restent au second plan.

Or, les troubles qui caractérisent l'addisonisme se retrouvent également dans cet ensemble de symptômes que l'on désigne habituellement sous la dénomination, quelque peu vague, de *cachexie paludéenne*. Si l'on laisse, en effet, de côté l'anémie et la splénomégalie, qui s'expliquent suffisamment par la nature même de l'infection malarienne, on voit que la cachexie palustre se manifeste, en outre, par de l'adynamie, de la pigmentation des téguments, des désordres gastro-intestinaux, etc.

A première vue, on serait tenté de faire intervenir dans la pathogénie de cette adynamie paludéenne l'anémie et les altérations de la rate. En examinant les choses de plus près, on ne tarde pas, cependant, à se rendre compte que cette interprétation ne répond guère à la réalité des faits. Dans les pays infectés de paludisme, on voit, effectivement, nombre de sujets ayant une grosse rate et qui, néanmoins, ont conservé toute leur force. D'autre part, pour ce qui est de l'anémie, il n'est pas rare de constater — surtout dans les cas de cachexie où les accès palustres font, depuis longtemps, défaut — l'absence de tout parallélisme entre l'adynamie très accentuée et les altérations, relativement peu marquées, dans la composition du sang quant aux hématies et à l'hémoglobine. Il importe, enfin, de faire remarquer que l'asthénie d'origine anémique présente certaines particularités qui permettent de la différencier d'avec l'adynamie paludéenne. La première est une adynamie neurasthénique, caractérisée par la fatigue rapide à l'occasion du travail cérébral, par l'instabilité de l'humeur, avec palpitations, vertiges, etc., la tolérance musculaire restant, au contraire, assez satisfaisante, tandis que, dans la cachexie palustre, l'adynamie est surtout myasthénique : ce sont précisément les efforts musculaires qui deviennent pénibles pour le malade, cette faiblesse portant principalement sur les muscles des extrémités, et c'est ce qui rapproche cette asthénie de l'adynamie de la maladie d'Addison.

En ce qui concerne l'hyperpigmentation de la peau, les traités classiques insistent généralement sur les caractères différentiels qui seraient de nature à établir, à cet égard, une ligne de démarcation très nette entre la cachexie palustre et la maladie d'Addison : dans la malaria, les téguments présenteraient une teinte terreuse cendrée, tandis que le syndrome addisonien se caractériserait par une coloration « bronzée »; de plus, dans la cachexie paludéenne, la pigmentation serait uniforme et n'intéresserait pas la muqueuse buccale, tandis que, dans la maladie bronzée, on voit se détacher, sur un fond plus ou moins sombre, des plaques plus foncées, et que la muqueuse de la bouche est le siège de taches pigmentées.

A cela on peut répondre, avec M. Lioubénetzky, que, en réalité, dans la cachexie palustre, pas plus que dans la maladie d'Addison, l'hyperpigmentation n'est jamais uniforme : elle est toujours plus accentuée sur les parties du corps non couvertes, ainsi que dans les régions soumises à des frottements et dans celles qui sont normalement plus pigmentées. Quant aux taches pigmentaires de la muqueuse buccale, notre confrère affirme qu'elles se rencontrent aussi chez les sujets atteints de cachexie paludéenne, plus rarement, il est vrai, qu'au cours de la maladie d'Addison.

D'autre part, M. Lioubénetzky croit qu'il n'y a pas lieu d'attacher la valeur d'un signe différentiel à la nuance de la coloration de la peau. C'est que, en effet, cette coloration est, en définitive, la résultante du mélange des deux couleurs, celle du pigment cutané et celle du sang renfermé dans les vaisseaux capillaires sous-épidermiques : dans l'anémie, la valeur colorante du sang étant amoindrie, ce sont les nuances cendrées ou terreuses qui dominent dans la teinte du tégument externe, tandis que le pouvoir colorant normal du sang fait prédominer la nuance bronzée. Dès lors, on comprend que, en cas de coexistence d'anémie, la coloration « bronzée » puisse faire défaut dans la maladie d'Addison, et, de fait, on trouve, dans la littérature médicale, nombre d'observations se rapportant à des addisoniens chez lesquels les téguments offraient une teinte plus ou moins ardoisée.

Les analogies cliniques que l'on remarque entre la cachexie palustre et le syndrome addisonien permettent de se demander si celle-là n'a pas pour substratum anatomique les mêmes lésions que l'on trouve à la base de l'addisonisme. En d'autres termes, la malaria chronique n'est-elle pas susceptible d'engendrer un véritable « addisonisme paludéen », c'est-à-dire un trouble plus ou moins profond dans le fonctionnement des capsules surrénales ou du nerf sympathique abdominal?

Si, pour le moment, on manque de données anatomo-pathologiques précises permettant de résoudre définitivement cette question, il est, par contre, toute une série de considérations cliniques qui militent en faveur d'une influence néfaste exercée par l'infection malarienne sur le système sympathique et, en particulier, sur sa portion abdominale (nerfs splanchniques, plexus solaire, etc.). C'est ainsi que l'hypertrophie de la rate, qui se développe rapidement dès le premier accès de fièvre intermittente, doit être mise sur le compte d'une hyperémie, liée à l'hypotonicité des vaisseaux spléniques et à l'affaiblissement des fibres musculaires lisses renfermées dans les travées de l'organe, deux phénomènes qui traduisent une sorte de paralysie des nerfs sympathiques innervant la rate. Le rôle que joue le système sympathique dans l'hypertrophie splénique aiguë a, du reste, été mis en évidence par voie expérimentale : on a pu, par exemple, déterminer une hypertrophie partielle de la rate, en sectionnant les filets nerveux siégeant au niveau du hile de cet organe. D'autre part, l'état du tonus des petits vaisseaux pendant l'accès paludéen (spasme, accompagné de frisson et qui fait place, ensuite, à une dilatation vasculaire avec sensation de chaleur) prouve que les nerfs vasomoteurs participent au processus morbide. C'est également par cette participation du nerf sympathique qu'il convient d'expliquer les diarrhées que l'on observe assez fréquemment au cours du paludisme : ces diarrhées ne survenant que d'une manière intermittente, pendant les accès mêmes, il est évident qu'elles ne relèvent point d'une entérite, mais appartiennent plutôt à la catégorie des « diarrhées nerveuses » et reconnaissent pour cause un état paralytique du nerf splanchnique.

En se basant sur l'ensemble de faits que nous venons de passer en revue, M. Lioubénetzky se croit autorisé à conclure que, si l'infection paludéenne chronique détermine assez rarement une maladie d'Addison typique, elle donne très souvent lieu, par contre, au développement d'un syndrome qui ne diffère de cette maladie que par son intensité moindre et qui mérite justement de prendre le nom d'*addisonisme paludéen*.

(1) G. A. Lioubénetzky. Contribution à l'étude de la maladie d'Addison et de ses rapports avec la malaria chronique (en russe). (*Roussk. Vratch*, 15 et 22 mars 1908.)

BULLETIN

Quelles améliorations de l'enseignement peut-on attendre des propositions de la Commission de réforme des études médicales en France?

La Commission instituée l'année dernière au ministère de l'instruction publique pour rechercher les modifications qu'il y avait lieu d'apporter dans l'organisation des études médicales en France vient de terminer ses travaux. Nos lecteurs connaissent les avis et les vœux qu'elle a formulés (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. LI); aussi, bien qu'il faille attendre la publication du Rapport général pour savoir les détails de son activité et les motifs qui ont inspiré ses conclusions, est-il possible d'ores et déjà de se rendre compte des résultats pratiques de cette longue délibération.

A dire vrai, il ne semble pas que l'œuvre de la commission soit de nature à inquiéter ceux que les réformes effrayent et qui s'accommodent volontiers du *statu quo*. Les propositions qui concernent le recrutement du corps enseignant, — propositions que nous examinerons une autre fois — aussi bien que celles qui visent l'organisation des études, ne frappent ni par leur nouveauté ni par leur précision; elles ne touchent que légèrement aux défauts que l'on peut reprocher aux errements actuels et paraissent incapables d'apporter des modifications marquées aux résultats généraux de l'enseignement médical en France.

Si l'on fait abstraction de quelques détails accessoires, sur lesquels nous reviendrons, et de proclamations de principes que personne ne conteste, les réformes proposées, en ce qui concerne les études, comportent trois innovations qui ne sont peut-être pas aussi heureuses qu'elles le paraissent au premier abord : l'établissement pour les matières des cours de programmes précis et définis, imposés au personnel enseignant; la réforme du stage, comprenant surtout l'obligation du stage dans les services de spécialité; enfin, la multiplication des examens, dans le but d'accroître la valeur des travaux pratiques et la sanction de tous les enseignements.

Les programmes imposés ont pour objet de permettre « de passer en revue, dans le temps strictement nécessaire et dans la limite de la scolarité, toutes les matières d'enseignement, sans sacrifier les choses essentielles, sans donner trop de place aux choses accessoires ».

En réalité, il eût fallu distinguer entre la pathologie et les enseignements spéciaux. La pathologie échappe absolument à une pareille tentative; elle ne comporte que deux modes utiles d'enseignement oral : l'exposition développée de chapitres choisis, ou le répétitoire, constitué par des interrogations plus que par des développements oraux, tel qu'il est donné à l'étranger par des privatdocents et dont la place est tenue chez nous par les conférences d'externat ou d'internat. Enfermé dans un cycle étroit et imposé, un cours de pathologie se réduira à un fastidieux résumé, qui ne vaudra pas le plus médiocre des Précis : les quelques professeurs qui ont tenté jusqu'ici pareille expérience n'ont réussi qu'à compléter le vide de leurs auditoires. On sait que le problème se pose peu à l'étranger parce que les chaires de pathologie théorique y sont généralement inconnues; les professeurs de clinique font simplement, en outre de leurs cours ordinaires, quelques cours théoriques, qui ne sont astreints d'ailleurs à aucun programme et à aucun cycle.

Pour les enseignements spéciaux, tels que l'anatomie pathologique ou l'hygiène, par exemple, il en est autrement et un programme précis, comportant un cycle adapté à la durée des études, est chose possible et désirable, à la condition cependant que le nombre d'heures consacré à chacun de ces cours soit en rapport avec les nécessités de ce programme, et c'est là le point difficile du problème que la Commission paraît avoir oublié d'envisager. Pour ne prendre qu'un exemple, le cours d'anatomie pathologique, dit théorique, dans les Facultés du type allemand, comprend un cycle de trois semestres : un semestre d'hiver, qui se répète chaque année, et deux semestres d'été, de sorte que les élèves lui consacrent une année et demie effective; de plus, dans chaque semestre, ce cours comporte toujours au moins quatre ou cinq heures par semaine. Si c'est là ce qu'on se propose d'imposer aux professeurs d'anatomie pathologique, rien à objecter, mais si l'on prétend enfermer toutes ces matières dans deux semestres à trois heures par semaine, on s'expose au même échec que pour les pathologies.

L'adoption de programmes définis rencontre un autre obstacle dans l'égalité du nombre d'heures attribuée actuellement à tous les enseignements; se propose-t-on de renoncer à cette règle, ou veut-on adapter toutes les matières enseignées à ce même lit de Procuste ? Ce sont tout autant de détails d'application, dont on ne parle pas, et desquels dépend en pratique toute la valeur et toute la portée de l'institution de ces programmes.

Les réformes proposées pour le stage consistent dans son commencement dès la première année, dans le fait que celui des troisième et quatrième années sera consacré aux cliniques spéciales, et dans l'adjonction d'une cinquième année, qui pourra d'ailleurs être accomplie en dehors de la Faculté, « où l'étudiant le voudra, en France ou à l'étranger »; enfin, le stage devra durer neuf mois par année.

On ne peut qu'approuver la fixation du stage à neuf mois, ce qui était d'ailleurs la règle partout ailleurs qu'à Paris; l'augmentation d'une année est nouvelle et justifiée, si l'on oublie cependant qu'avec l'année du P. C. N. et les deux années du service militaire, on arrive à exiger pour les études un temps hors de proportion avec les possibilités économiques du plus grand nombre; écueil qui, il est vrai, n'est pas pour déplaire à un moment où l'on se préoccupe plus d'enrayer la pléthore médicale que d'accroître l'affluence dans les Universités.

L'obligation du stage dès la première année est plus discutable; elle favorisera l'encombrement des services par des élèves qui n'en tireront guère de profit, surtout si, les chirurgiens s'avisant de barrer l'accès des lits à ceux qui fréquentent les salles de dissection, ces élèves se trouvent obligés de se rabattre sur les services de médecine en ignorant encore tout de l'anatomie et de la physiologie.

La demande de réserver des services spéciaux à ces stagiaires de première année, outre qu'elle est purement platonique pour la bonne moitié de nos Facultés, sera probablement inapplicable dans les autres, faute de chefs de services disposés à accepter ce rôle ingrat d'initiateur, qui convient mieux d'ailleurs aux camarades plus avancés ou à des moniteurs spéciaux. Ce qu'il faut aux débutants, c'est donc moins leur isolement dans des services réservés que l'organisation d'exercices supplémentaires d'examen des malades, d'auscultation et de percussion, faits en dehors des visites ordinaires.

Les stages spéciaux devenus obligatoires atteignent le nombre de 9, et encore la gynécologie n'y figure-t-elle pas, tout en y ayant au moins autant de droits que les maladies des voies urinaires ou les maladies nerveuses. Deux années, soit théoriquement dix-huit mois de stage, leur seront consacrées, ce qui fait une moyenne de deux mois par spécialité. Que restera-t-il alors pour les bases essentielles, la médecine et la chirurgie? La première et la seconde année, au cours desquelles la majorité des étudiants ne sont pas encore à même d'en faire leur profit, et la cinquième qui se passera... où l'on voudra. La seule solution acceptable de la question des stages spéciaux est tout autre ; elle est dans leur placement à des heures différentes de celles des stages généraux. Tant qu'on s'obstinera à ne consacrer aux visites de malades par les étudiants qu'une petite heure de stage par jour, il sera impossible de donner aux études cliniques le développement qui leur est nécessaire. La matinée est trop précieuse pour être gaspillée comme elle l'est aujourd'hui, et les après-midi eux-mêmes ne sont pas inutilisables. La formule devrait être : des stages généraux tous les jours, des stages spéciaux en plus des stages généraux *les mêmes jours à d'autres heures*. Un second point, tout aussi essentiel, serait la suppression pure et simple de l'externat, et l'obligation pour tous les stagiaires de dernière année d'assurer les fonctions qui sont dévolues aujourd'hui aux externes.

Les travaux pratiques sont l'objet de deux modifications : la création de notes d'interrogations inscrites au livret scolaire et la création d'examens de validation; ils ne gagneront pas grand'chose à ces complications. La constatation sévère d'une assiduité réelle et la sanction ultérieure de l'examen définitif correspondant eussent parfaitement suffi à assurer leur valeur. Ce qui leur manque actuellement, c'est une organisation suffisante pour assurer la présence de *tous* les élèves à *toutes* les séances; le dédoublement des élèves en séries, sans doublement des horaires, réduit certains travaux pratiques à quelques vagues démonstrations, perdant tout leur intérêt par l'insuffisance même de leur champ. La seule réforme utile est affaire de personnel, de budget et de locaux, et encore n'est-elle pas aussi difficile qu'elle le paraît au premier abord ; on peut faire des travaux pratiques très utiles avec fort peu de dépenses, et la question des locaux peut être résolue, au besoin, par l'emploi des mêmes installations pour plusieurs disciplines similaires, comme il arrive déjà pour les amphithéâtres de cours.

A côté de ces réformes, que l'on ne peut appeler fondamentales, car elles ne touchent guère au fond des choses, mais simplement principales, la Commission propose d'ajouter aux matières actuellement enseignées : la stomatologie, par quoi il faut sans doute entendre des éléments de l'art dentaire, car les autres maladies de la bouche ont toujours été enseignées; la législation et la déontologie, que les professeurs de médecine légale ont souvent négligées; et enfin des démonstrations élémentaires de dessin appliqué à la médecine. Il est difficile de voir là d'importantes innovations; il en est de même de la prescription qu'il sera fait, dans chaque Faculté ou Ecole, au début de l'année scolaire, aux élèves de première année, un exposé succinct et précis de l'organisation générale des études médicales; on omet de dire si cet exposé aura lieu sous forme de conférence en séance solennelle, ou sous la forme plus modeste, mais plus pratique, de la distribution d'un simple prospectus imprimé !

La Commission soulève encore, avec infiniment de raison mais avec une discrétion poussée trop loin, deux questions importantes qui eussent mérité une étude approfondie et des propositions plus fermes et plus précises : d'une part, l'organisation *par la Faculté* d'un enseignement de l'anatomie pathologique avec autopsies dans les services hospitaliers ; d'autre part, la participation des stagiaires aux *consultations* et aux gardes d'hôpital. L'une et l'autre question touchent, plus encore que les précédentes, aux rapports nécessaires des Facultés et des hôpitaux, dont une réglementation rationnelle forme une des bases essentielles d'une bonne organisation des études médicales. La première présente de sérieuses difficultés, et il ne suffit pas, pour les résoudre, d'une simple et timide suggestion; la seconde est plus simple, mais encore ne suffit-il pas, pour la réaliser, d'émettre un vœu purement platonique ; il eût fallu demander nettement la création de services universitaires et de chaires de policliniques, comme il en existe à l'étranger, où ils rendent les plus grands services pour l'éducation professionnelle des étudiants.

Si les propositions que nous avons examinées jusque-là ne constituent que des améliorations douteuses ou des changements plus apparents que réels, du moins n'y a-t-il pas lieu de les déclarer franchement mauvaises;

nous n'oserions pas en dire autant de la multiplication extraordinaire des examens. A l'heure actuelle, avec nos cinq examens de doctorat, passés chacun par trois juges différents, et dont plusieurs sont subdivisés en deux ou trois parties, les professeurs français passent, à l'étranger, pour faire subir plus d'examens qu'ils ne font de cours; que sera-ce avec l'interdiction des interrogations simultanées, combinée avec l'institution des examens de travaux pratiques et des examens de fin d'année portant sur toutes les matières enseignées dans l'année! On ne voit pas comment le Corps professoral des plus petites Facultés pourra suffire à la tâche, et quant à celui de Paris l'année entière n'y suffirait pas. Croire que la multiplication des examens en augmentera la valeur est en soi une pure illusion; à l'étranger, si l'on fait abstraction du premier examen de sciences qui n'est autre que notre P. C. N., il n'y a que deux examens purement médicaux: l'un, dit propédeutique, au cours de la troisième année, portant sur les sciences anatomiques et physiologiques; l'autre, dit professionnel, à la fin des études, comprenant toutes les autres branches. Ce qui fait leur valeur, c'est qu'ils ne comportent aucune série, et que *tous* les élèves sont examinés *par le même juge* pour la même branche, et naturellement par celui qui a la charge de l'enseigner.

A côté des propositions précédentes qui concernent les études médicales proprement dites, la Commission émet le vœu que les Facultés organisent un enseignement complémentaire et de perfectionnement, facultatif, destiné aux étudiants qui veulent compléter leur éducation, et aux praticiens qui désirent se tenir au courant des acquisitions nouvelles de la science et de la pratique. C'est là une question, en quelque sorte en marge, qui voudrait être traitée pour elle-même et qui est bien distincte de la réforme générale.

Enfin elle s'occupe des titres universitaires, récemment créés, qui visaient précisément cet enseignement complémentaire, et elle s'en occupe pour les condamner; par une sorte de compromis avec leurs adversaires, elle ne les proscrit pas, mais elle demande qu'ils comportent des conditions d'études suffisantes, qu'ils ne reçoivent pas le nom de diplômes, qu'ils ne confèrent aucun droit, et enfin que ceux d'hygiène ne soient délivrés qu'à des médecins. La première condition est excellente; mais elle est en contradiction avec les deux suivantes, qui n'ont de raison d'être que si la première n'est pas remplie. En elles-mêmes, elles ne constituent d'ailleurs que des questions de pure forme, et elles ne sont intéressantes que par l'hostilité sourde qu'elles révèlent chez quelques-uns contre l'institution de diplômes accessoires, témoignant de l'acquisition de connaissances spéciales sur des branches latérales; les diplômes d'hygiène sont spécialement visés, et, cependant, sous la réserve qu'ils exigeront des études suffisantes, ils peuvent invoquer en leur faveur d'excellentes raisons. L'exclusion des non-médecins, c'est-à-dire des architectes et des ingénieurs pour les études d'hygiène, est tout aussi inexplicable que le serait celle des juristes pour les études de médecine légale, car elle va à l'encontre de tous les efforts modernes faits pour l'extension de l'enseignement universitaire, et qui sont justifiés par des intérêts sociaux indiscutables.

L'examen rapide que nous venons de faire des avis et des vœux émis par la Commission de réforme des études médicales ne nous permet pas de baser beaucoup d'espérances sur les résultats à attendre de leur réalisation dans la mesure où le ministre de l'instruction publique la jugera possible. Après avoir constaté ce demi-avortement de tant d'efforts, il serait intéressant d'en démêler la cause, alors qu'on ne saurait contester à cette Commission ni le nombre, ni les variétés de compétences qu'elle renfermait, ni la bonne foi, ni la bonne volonté des éléments divers qui la composaient. Il faut en accuser, peut-être, d'abord cet écueil habituel des commissions françaises, dans lesquelles chacun oppose une résistance obstinée aux changements d'habitudes que rendent cependant nécessaires les réformes dont tous reconnaissent et acceptent le principe; ensuite la loi du moindre effort, qui gouverne les groupes plus encore que les individus, et qui explique la tendance naturelle à préférer de petites retouches de détail à la refonte laborieuse d'une œuvre imparfaite. Ne voulant ou n'osant reprendre l'édifice dans ses fondations, la Commission s'est contentée d'un simple badigeonnage des lézardes les plus apparentes. Pour faire mieux il eût fallu soumettre à une enquête approfondie d'abord, et à des mesures radicales ensuite, les deux seules causes profondes des imperfections de l'enseignement de nos Facultés de médecine: d'une part, une organisation vieillie et insuffisante du corps enseignant; d'autre part, des rapports anarchiques entre les Facultés et les administrations hospitalières, dont la coordination est cependant indispensable à une réglementation rationnelle des études médicales.

TRENTE-SEPTIÈME CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Tenu à Berlin du 21 au 24 avril 1908.

Traitement des embolies.

M. Trendelenburg (de Leipzig). — On sait que l'embolie pulmonaire est mortelle si l'artère pulmonaire elle-même est en cause. Il me paraît cependant possible de sauver le malade par une opération dont l'exécution n'exige pas un laps de temps trop considérable. Il importe tout d'abord de bien établir le diagnostic; or, celui-ci peut être difficile et les chirurgiens devront observer attentivement les cas qui se présentent dans leur service pour être à même d'intervenir au moment opportun. Le collapsus, l'arrêt du pouls, la pâleur subite du malade, la disparition des bruits de la respiration peuvent être considérés comme des signes certains d'embolie pulmonaire. Il s'agit alors d'intervenir rapidement et souvent on arrivera à temps, car tous les malades ne meurent pas subitement: il en est qui survivent encore une ou deux heures après l'embolie.

Dans mes premières expériences, j'ouvrais le ventricule droit et j'aspirais le caillot flottant dans l'artère que j'avais introduit par la jugulaire; mais c'est là un procédé trop dangereux: maintenant j'ouvre directement l'artère pulmonaire, qu'il faut pouvoir tenir comprimée pendant un certain temps. On ne peut, toutefois, intercepter la circulation dans l'artère pulmonaire que pendant quarante-cinq secondes chez le chien: le cœur continue alors à battre, il se dilate démesurément, la pression sanguine s'élève d'abord pour s'abaisser ensuite rapidement et revenir à son niveau normal après une minute et demie.

Chez l'homme, je conseille de pratiquer l'opération de la manière suivante: on fait une première incision horizontale au niveau du cartilage de la deuxième côte, puis une seconde incision, perpendiculaire à la première, qui permet de rabattre sur les côtés deux lambeaux cutanés. On enlève alors rapidement le cartilage de la deuxième côte, on ouvre le péricarde au devant du nerf phrénique et l'on découvre facilement les deux gros vaisseaux qu'il faut embrasser dans une ligature élastique commune, plutôt que de chercher à isoler l'artère pulmonaire. On ouvre ensuite cette dernière, on aspire le caillot et l'on ferme provisoirement l'ouverture avec une pince; à ce moment on peut enlever la ligature élastique et suturer la paroi du vaisseau.

Chez une femme de soixante-dix ans cette opération m'a permis d'enlever les caillots que je vous présente; malheureusement il se produisit, dans la profondeur de la plaie, une hémorragie grave que je ne pus arrêter. A l'autopsie, je constatai que la bandelette élastique employée pour la ligature avait sectionné la paroi postérieure du vaisseau; aussi suis-je d'avis qu'il ne faut utiliser pour cette ligature temporaire que des drains de caoutchouc. L'opération, répétée expérimentalement sur un veau, a parfaitement réussi.

M. Kümmell (de Hambourg). — Le traitement des malades ayant subi la laparotomie a bien changé depuis quelque temps, et s'éloigne de plus en plus de son ancienne rigueur (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 73-75). J'avais souvent remarqué que les laparotomisés qui ne pouvaient conserver l'immobilité qu'on voulait leur imposer guérissaient mieux que les autres; aussi, permettais-je souvent à mes opérés de se lever au bout de peu de temps. Petit à petit j'ai été amené à les inviter à quitter le lit dès les premiers jours après l'opération et ils s'en sont très bien trouvés. J'ai été frappé de la précocité de leur rétablissement et surtout du retour rapide des forces: il n'y avait plus de constipation opiniâtre obligeant à administrer des purgatifs et des lavements, l'appétit revenait rapidement et les malades pouvaient quitter plus vite le service. J'avais d'abord craint qu'il ne se produisît plus facilement des hernies, et j'ai été surpris de constater que, tout au contraire, les cicatrices étaient solides et indolentes plus tôt que d'habitude.

A l'heure actuelle, je permets à tous les opérés de s'asseoir dès le premier jour, de se lever le second et de marcher le troisième; mais pour pouvoir obtenir ce résultat, il faut satisfaire à diverses conditions. C'est ainsi que l'anesthésie doit avoir été excellente, sans accidents d'aucune sorte et surtout n'avoir provoqué de vomissements ni pendant ni après l'opération. Il faut, en second lieu, que la plaie soit dans le meilleur état possible et parfaitement aseptique; mais bien qu'une plaie douteuse ne permette pas ce lever précoce, j'ai cependant commencé à faire lever de bonne heure les malades porteurs de tampons de drainage à la suite de diverses interventions, notamment en cas d'appendicectomie. Une autre condition importante a trait au matériel de suture qui doit être suffisamment résistant: je vous recommande le catgut bouilli dans le sulfite d'ammoniaque. Les malades ayant subi une gastro-entérostomie s'en trouvent fort bien, et quittent le lit entre les deuxième et quatrième jours; une femme à laquelle on avait pratiqué à la fois une cholécystectomie, une appendicectomie et une néphropexie se leva le second jour sans inconvénient. J'estime que l'on peut de cette façon éviter les embolies, les bronchites et les conséquences fâcheuses de la constipation.

M. A. Fränkel (de Vienne). — Les causes des embolies post-opératoires sont fort nombreuses. C'est ainsi que certaines conditions mécaniques, une dilatation des veines, par exemple, peuvent y prédisposer; d'autre part, une infection, même insignifiante, peut les provoquer et, à ce sujet, il ne faut pas oublier que toute notre asepsie n'est que relative, que probablement beaucoup de prétendus iléus post-opératoires ne sont pas autre chose que de légères infections du péritoine. Il faut compter aussi avec les toxines provenant de l'intestin, avec les angines légères qui passent souvent inaperçues et qui pourtant provoquent une infection généralisée dont l'examen du sang peut prouver l'existence.

Pour ce qui est de l'intervention, on peut objecter, en ce qui concerne le procédé préconisé par M. Trendelenburg, que la gravité des embolies n'apparaît pas immédiatement et qu'il n'est pas facile de reconnaître celles qui doivent être mortelles. Il y en a qui se manifestent tout d'abord par des symptômes alarmants et qui n'en aboutissent pas moins à la guérison.

M. Ranzi (de Vienne). — A la clinique de M. von Eiselsberg, sur 6,871 laparotomies nous avons constaté 57 cas d'embolies de l'artère pulmonaire: 16 malades seulement présentaient des dispositions locales ayant pu faciliter l'apparition de cet accident, qui, chez tous les autres, ne s'expliquait que trop bien par l'existence de cardiopathies. Pour en éviter le

retour, nous administrons au préalable des préparations de digitale et nous évitons autant que possible l'anesthésie générale que nous remplaçons par la scopo-morphinisation; enfin, nous ne permettons pas le lever précoce à cette catégorie de malades, mais nous avons observé que la cicatrisation de la plaie s'en ressentait.

Quant à l'opération de Trendelenburg, elle n'a pas été pratiquée dans le service de M. von Eiselsberg parce que le diagnostic de l'embolie de l'artère pulmonaire est trop incertain et que les variations anatomiques que peut présenter le cœur sont susceptibles de conduire à un échec funeste.

M. Borelius (de Lund). — Je laisse habituellement mes malades au lit pendant quinze jours et j'obtiens ainsi de bons résultats. En essayant de les faire lever plus tôt, je n'ai pas eu l'impression d'avoir gagné du temps. C'est ainsi qu'une malade, qui s'était levée le cinquième jour, dut s'aliter de nouveau quarante-huit heures plus tard avec une thrombose de la saphène. Aussi suis-je d'avis qu'il ne faut pas faire lever tous les malades de bonne heure, mais qu'il faut, au contraire, choisir les cas qui se prêtent à ce mode de traitement.

M. Rehn (de Francfort-sur-le-Mein). — Je n'ai pas osé faire l'opération de Trendelenburg chez une femme qui en offrait toutes les indications, et, à l'autopsie, je constatai qu'il s'agissait de thromboses des petites artères. En ce qui concerne le lever précoce, il ne permet pas d'éviter les embolies toxiques; je préfère, pour ma part, faire exécuter aux malades des mouvements respiratoires profonds comme gymnastique, et les engager à s'asseoir et à bouger dans leur lit.

M. Lauenstein (de Hambourg). — Il importe d'opérer avec une asepsie absolue, car les embolies me semblent souvent provenir d'une infection légère. Quant aux vomissements qui accompagnent ou suivent l'anesthésie, j'estime qu'ils sont dangereux pour les poumons.

M. Meinert (de Dresde). — Je ne crois pas, pour ma part, que l'infection soit une cause d'embolie, car j'ai vu 8 cas d'infection générale grave sans embolie. Mais j'estime que le manque de liquide n'est pas sans jouer un certain rôle et qu'il faut éviter la déplétion des vaisseaux lors de la préparation du malade pour l'opération. Aussi, même avant l'opération, fais-je absorber beaucoup d'eau à mes malades sous forme de solutions salées physiologiques et je leur permets également de boire le jour de l'intervention. Je ne crains pas les vomissements.

M. Olshausen (de Berlin). — J'ai constaté que les myomectomies sont les interventions qui comportent le plus de danger au point de vue de la production des thromboses et des embolies. C'est ainsi que sur 571 myomectomies, j'ai vu 7 embolies pulmonaires, alors que sur 1,871 autres laparotomies je n'en ai également noté que 7. La position de Trendelenburg, avec les jambes fléchies et suspendues, me semble les provoquer. C'est pour cela que j'évite maintenant de faire porter le poids de la malade sur le creux poplité : je la fais soutenir par les épaules. Je ne saurais dire encore si cette modification offre quelque avantage ; toutefois, sur mes dernières 118 myomectomies je n'ai plus vu se produire d'embolies.

M. Müller (de Rostock). — Il n'est pas indifférent de savoir d'où provient l'embolie. C'est ainsi que la veine saphène en est souvent le point de départ et que, à plusieurs reprises, je me suis vu forcé d'en faire la ligature pour arrêter les embolies qui s'étaient déjà produites. J'ai toujours été satisfait de cette mesure prophylactique.

M. Gebele (de Munich). — Sur 1,156 laparotomies j'ai eu 1.17 % d'embolies mortelles. Je cherche à les éviter en préparant la malade et en la maintenant au lit après l'opération, car j'ai pu me rendre compte que les animaux laparotomisés sont sujets aux embolies pulmonaires parce qu'ils ne restent pas immobiles.

M. Henle (de Dortmund). — Je ne laisse plus mes malades quitter le lit avant le douzième jour, étant donnés les inconvénients que me paraît comporter le lever précoce. Je me borne à les engager à respirer souvent profondément et je leur fais masser les jambes, ce qui équivaut à une promenade sans risque aucun.

M. Hochenegg (de Vienne). — J'ai souvent remarqué que les thromboses survenaient tout à coup en série dans une ville donnée, comme s'il s'agissait d'une épidémie. Je crois que l'infection est souvent entérogène et que, pour éviter le passage des agents infectieux dans le sang, il faut activer les fonctions de l'intestin.

M. Körte (de Berlin). — Je laisse, moi aussi, mes malades au lit pendant une quinzaine de jours, car la cicatrice n'est pas solide avant l'expiration de ce laps de temps, et j'estime que sa guérison ne doit pas être troublée par des mouvements quels qu'ils soient. L'opération comportant beaucoup de ligatures, on doit admettre que des caillots se sont formés au niveau de ces ligatures; or, en faisant lever les malades, on mobilise inopinément ces caillots.

En ce qui concerne l'intervention, le diagnostic d'embolie de l'artère pulmonaire est trop difficile à établir pour qu'on soit autorisé à pratiquer l'opération de Trendelenburg. C'est ainsi que j'ai vu 2 malades mourir avec des symptômes d'embolie bien caractérisés, quoique dans les 2 cas il ne s'agît nullement de cet accident.

M. Krönlein (de Zurich). — Je crois devoir mentionner le fait que chez les femmes les embolies sont généralement graves, tandis qu'elles sont bénignes chez les hommes. Comme M. Fränkel, j'estime que la dilatation des veines prédispose aux embolies.

M. Löbker (de Bochum). — La circulation dépend de trois facteurs importants au point de vue qui nous intéresse : la faiblesse du cœur, l'élasticité des vaisseaux, le manque de liquide. Je prépare mes malades par des analeptiques, et je leur fais pratiquer, sur la table d'opération, une injection d'au moins un litre de solution physiologique. Enfin, j'estime que les vomissements sont dangereux sous tous les rapports.

M. von Eiselsberg (de Vienne). — Je voudrais vous donner l'avis du malade, maintenant que vous avez entendu tant d'opinions de chirurgiens, et je me présente comme tel. Lorsque, il y a deux ans, j'ai dû me faire opérer pour appendicite, j'aurais été fort mécontent du chirurgien qui eût voulu me faire lever au bout de quelques jours !

M. Trendelenburg. — Je ne conseille d'intervenir contre les embolies pulmonaires que dans les cas absolument désespérés alors que le malade est à la dernière extrémité.

Traitement du cancer par la fulguration associée à l'exérèse chirurgicale.

M. Czerny (de Heidelberg). — Les cancers diffèrent singulièrement, comme on le sait, au point de vue de leur malignité. Il est notoire, par exemple, que chez les enfants ils sont rebelles à tout traitement et d'une malignité extrême, tandis que chez les personnes âgées ils présentent, au contraire, une évolution lente, pendant des années. Ce n'est ni sur les premiers, ni sur les seconds que la fulguration pourra exercer une grande influence. Les formes justiciables de ce traitement sont celles qui sont incurables par les seules ressources de la chirurgie, qu'il s'agisse de cas inopérables ou de récidives. La fulguration faite selon le procédé de M. de Keating-Hart (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 489) détermine la nécrose du tissu cancéreux et du tissu sain; il est probable que l'influence actinique joue là un rôle important.

Afin d'augmenter la valeur thérapeutique du procédé, j'introduis une aiguille à la base du néoplasme et, avant de soumettre la tumeur à la fulguration, j'ai soin de toujours enlever les masses cancéreuses qui s'y prêtent. Les plaies qui en résultent ne peuvent pas être suturées, mais on a observé que ce sont les plaies cicatrisées par seconde intention qui offrent le plus de chances de guérison radicale; les ulcérations produites par la fulguration ne guérissent que fort lentement. Quelquefois l'intervention, loin d'arrêter l'évolution du cancer, semble au contraire l'activer. J'ai traité jusqu'ici 57 malades et je n'ai guère constaté de guérison apparente que chez 4 sujets seulement.

M. Sonnenburg (de Berlin). — J'ai pu me rendre compte *de visu* des excellents résultats obtenus par M. de Keating-Hart, et je crois qu'une meilleure technique pourra procurer des guérisons plus nombreuses. Mais cette méthode ne peut pas être employée pour les cancers viscéraux.

Je dirai incidemment que l'ozone exerce une influence très favorable sur les plaies cancéreuses qui, grâce à son emploi, guérissent sans suppuration.

M. Kurt Schulze (de Berlin). — Nous n'employons la fulguration que depuis quelques semaines; nous avons examiné au microscope les tumeurs traitées et nous avons constaté qu'elle provoque une hyperémie sanguine considérable, laquelle ne s'étend d'ailleurs qu'à une profondeur de 1 à 2 centimètres. Au delà de cette zone, les étincelles de haute fréquence, fussent-elles d'une durée de plusieurs heures, ne déterminent aucun changement appréciable.

La transplantation du corps thyroïde.

M. Kocher (de Berne). — Il y a deux ans, M. Payr nous communiqua un cas de transplantation du corps thyroïde dans la rate pour myxœdème (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 189). Depuis lors, on n'a plus signalé de nouveaux faits de ce genre. J'ai pu me convaincre que cette transplantation dans la rate est une opération difficile, car j'ai eu l'occasion de l'essayer chez l'homme; c'est pourquoi je lui préfère un autre procédé plus à la portée de tous les chirurgiens. On avait bien déjà fait des transplantations dans la moelle des os longs, mais je ne crois pas non plus que ce soit là une bonne méthode, vu que, la moelle n'étant pas suffisamment consistante, il ne peut y avoir de contact intime entre la glande transplantée et les tissus environnants. Aussi ai-je préféré pratiquer la transplantation dans la métaphyse des os, c'est-à-dire dans la partie spongieuse située entre le cartilage épiphysaire et la diaphyse. L'os est suffisamment résistant pour permettre d'y forer une excavation, dans laquelle on place la glande qui est immédiatement recouverte avec le périoste, qu'on a détaché au préalable. Il est bon de choisir la partie supérieure du corps thyroïde et de la laisser adhérente aux vaisseaux jusqu'au dernier moment; il faut aussi se garder de léser la capsule de la glande. Enfin, il importe que cette dernière soit saine; à ce point de vue, on peut très bien employer les parties nodulaires hypertrophiées des goitres colloïdes, qui sont souvent presque normaux. Le tissu de la métaphyse offre des analogies avec celui de la rate et, comme ce dernier, il est riche en vaisseaux lymphatiques.

Les expériences faites sur les animaux ont montré que la glande s'implantait réellement dans l'os. Nous avons, en effet, pu pratiquer l'extirpation totale du corps thyroïde, sans que l'animal, qui continua à vivre, offrît aucun phénomène insolite ou morbide. Par contre, l'ablation de l'os contenant la glande transplantée fut immédiatement suivie de tétanie. D'autre part, M. Howald (de Berne), qui a examiné les coupes des glandes implantées dans l'os, a pu constater que des communications s'étaient établies. Il n'est pas douteux que, dans cette expérience, j'ai transplanté, en même temps que le corps thyroïde, de la substance parathyroïdienne, ce qui tend à montrer que cette dernière est également susceptible d'être transplantée.

Cette opération est facile à exécuter et peut, à la rigueur, être pratiquée en deux temps, le premier consistant à préparer la cavité osseuse et le deuxième à réaliser la transplantation proprement dite. On aurait alors l'avantage de n'avoir plus à combattre les hémorrhagies et les nécroses qui autrement sont inévitables.

M. Payr (de Greifswald). — L'enfant chez lequel j'ai transplanté le corps thyroïde dans la rate il y a vingt-huit mois s'est tout d'abord amélioré très vite : il a grandi et a commencé à parler et à s'intéresser aux objets environnants; il a actuellement huit ans et sa taille est normale (104 centimètres). Or, il y a six mois, il a été atteint d'une entérite très grave et depuis lors son poids n'a plus augmenté; en outre, il lui est resté une tuméfaction des ganglions lymphatiques et de la rate. Au point de vue intellectuel, je ne trouve pas qu'il ait continué à se développer et je doute qu'il puisse jamais apprendre à lire et à écrire. Il a de la mémoire, il se souvient des endroits qu'il a déjà vus; mais cette amélioration s'est manifestée dès les premiers mois après l'opération, et il ne me paraît pas avoir fait de nouveaux progrès. Il convient de ne pas oublier, toutefois, que le myxœdème et le crétinisme ne sont pas identiques, et que le corps thyroïde ne saurait remplacer des parties cérébrales absentes; or, dans le crétinisme, il s'agit justement d'un arrêt de développement primitif du cerveau, et l'on ne parviendra jamais à suppléer à cette lacune organique par une greffe glandulaire qui ne peut qu'influencer la nutrition du cerveau.

M. Garrè (de Bonn). — J'ai constaté, comme M. Kocher, que les glandules parathyroïdes peuvent également être transplantées avec succès. C'est ainsi que, dans un cas de tétanie chronique, j'ai fait la transplantation d'une glandule parathyroïde provenant d'une femme atteinte de maladie de Basedow. J'ai cru pouvoir enlever sans inconvénient cette glandule à la malade, et, en effet, elle ne s'en est pas ressentie. Pour le dire en passant, j'ai remarqué qu'il est très difficile de reconnaître les glandules, le goitre une fois enlevé, tandis qu'on le fait sans peine tant qu'il est en place.

Pour ce qui est de la transplantation du corps thyroïde, je ne crois pas que la greffe de petits fragments soit suffisante; j'estime qu'il faut transplanter toute la glande.

Mon assistant M. Stich a, de son côté, continué ses recherches expérimentales, et il est arrivé à réaliser chez 3 chiens la transplantation d'une glande entière : il s'agit de greffes autoplastiques, c'est-à-dire d'une réimplantation de la glande sur le sujet même auquel on l'avait enlevée. Il a toujours fallu suturer une artère et une veine pour assurer la nutrition de l'organe.

M. Czerny. — J'ai fait une transplantation de corps thyroïde dans la rate pour un cas de tétanie aiguë survenue après l'extirpation d'un cancer de cette glande. Le malade, qui a dû subir ces deux opérations en l'espace de six jours, a succombé à une pneumonie.

M. Müller. — Il y a deux ans, j'ai eu l'occasion de pratiquer deux fois la transplantation du corps thyroïde, selon un procédé analogue à celui de M. Kocher, à la différence près que je ne fais pas seulement usage du périoste pour recouvrir l'excavation de l'os, mais que je cherche à ménager une lame osseuse adhérente au périoste. Il s'agissait d'un cas de myxœdème congénital chez un sujet de dix-huit ans, qui paraissait en avoir quatre, et qui était complètement idiot; son état intellectuel est assez amélioré pour qu'il puisse maintenant réciter de petites poésies.

M. Moskowicz (de Vienne). — J'ai fait la transplantation du corps thyroïde dans le tibia en coupant la glande en petits fragments; ce procédé de transplantation me paraît offrir le plus de chance de réussite.

M. von Eiselsberg. — J'ai eu l'occasion de faire la transplantation d'une glandule parathyroïde chez une femme atteinte de tétanie chronique depuis 1882. Il y a eu amélioration en ce sens que la malade n'a plus eu d'attaques; toutefois, l'excitabilité nerveuse a persisté.

M. von Haberer (de Vienne). — J'ai réussi à pratiquer avec succès la transplantation de la capsule surrénale, à la condition de conserver un vaisseau sanguin intact. Je préparais la glande en ménageant une petite artère et je l'introduisais dans le rein afin de savoir si cette dislocation donnerait lieu au développement de tumeurs de Grawitz (hypernéphromes). Le vaisseau conservé soigneusement dégénère toujours; une partie de la glande surrénale se résorbe et l'autre se nécrose, mais il est très difficile de constater ce fait, parce que la configuration des cellules persiste longtemps; ce n'est que la formation de cristaux à l'intérieur de ces cellules et leur invasion par le tissu conjonctif qui permet de reconnaître leur destruction par mortification. La substance médullaire de la glande surrénale perfore alors la partie corticale et l'on se trouve en présence d'un tissu de nouvelle formation qui ressemble aux adénomes. La fonction de la glande surrénale est conservée.

Transplantation des os et des articulations.

M. Lexer (de Königsberg). — Je me propose de démontrer que le procédé de restauration plastique libre des os mérite d'être employé davantage, parce qu'il offre beaucoup plus de chances de réussite qu'on ne le croit. Mais il faut pour cela se servir d'os tout à fait frais et vivants; l'os bouilli et stérilisé ne peut être utilisé que dans les cas où le périoste est intact, et sa transplantation échoue dès que celui-ci vient à faire défaut. Je prends les os vivants sur des membres qui doivent être amputés, et pour cela le malade devant subir la transplantation doit naturellement attendre que le chirurgien ait l'occasion de faire cette amputation. Je n'ai pas eu un seul échec dans mes transplantations d'os frais recouverts de leur périoste; pas une seule n'a donné lieu à de la suppuration ni à la formation d'une fistule. Il importe de retirer la moelle qui provoque de la fièvre, aseptique il est vrai, mais n'en constituant pas moins une cause d'échec par suite de l'établissement d'une fistule qui peut s'infecter à la longue. J'obture la cavité par un plombage à l'iodoforme.

J'ai pratiqué une restauration plastique du nez avec un morceau de fémur taillé en conséquence et transplanté d'abord sous la peau de l'avant-bras, ensuite au niveau du visage avec la peau du bras. L'effet esthétique en est meilleur que si l'on prend une lame du cubitus. J'ai guéri des pseudarthroses de la jambe en implantant des morceaux de tibia entiers que je fixais au moyen de fragments du péroné. Pour le fémur, la chose fut plus difficile, parce que je n'avais pas de fémur frais à ma disposition. J'ouvris alors, des deux côtés, la cavité du fémur atteint de pseudarthrose et, dans ce canal ainsi formé, j'introduisis à pression un fragment de tibia frais.

L'arthrodèse du pied faite suivant les procédés classiques ne me semblant pas assez solide, j'ai obvié à cette imperfection en introduisant un boulon en os frais à travers le calcanéum, l'astragale et le tibia. En procédant ainsi, les malades sont très rapidement en état de marcher et la perforation du cartilage épiphysaire du tibia n'apporte aucune entrave à la croissance de l'os.

La réussite constante de ces transplantations m'a engagé à en étendre les applications et j'ai réussi à transplanter des articulations complètes. Je vous présente un malade auquel j'ai enlevé, pour un sarcome, le quart supérieur du tibia que j'ai remplacé par un tibia frais. Il est vrai que j'ai dû remplacer le tibia gauche du malade par le tibia droit de l'amputé ; néanmoins, la marche est parfaite, quoique l'articulation ne soit pas tout à fait libre. Poursuivant les applications de ma méthode, j'ai transplanté, dans 2 cas, des articulations du genou complètes avec ménisques et ligaments : les 2 opérés sont guéris depuis sept et quatre mois. Dans le premier fait la rotule étant devenue adhérente, il fallut la mobiliser ; à cette occasion, j'ai enlevé quelques particules osseuses et j'ai pu constater que les cellules des cartilages prenaient parfaitement les colorants. Il est vrai que les articulations ne fonctionnent pas encore bien, car les parties molles sont contracturées, mais il y a tendance à l'amélioration.

M. Heidenhain (de Worms). — Dans un cas de tumeur du tibia j'ai prélevé, pour le transplanter, un fragment de l'os homologue du côté opposé et je vous présente la petite malade qui a eu depuis une fracture de son tibia restauré, laquelle a parfaitement guéri. On constate à la radioscopie qu'une couche nouvelle commence à entourer le tibia transplanté.

M. Barth (de Dantzig). — Il est certain que le périoste reste vivant après transplantation, car l'os dénué de périoste est résorbé, tandis que celui qui en est recouvert résiste et conserve ses fonctions. Mais, pour les solutions de continuité sous-périostées, on peut utiliser du matériel mort; le charbon d'os est même alors suffisant pour activer la néoformation osseuse.

M. Neumann (de Berlin). — J'ai enlevé une grande partie du radius gauche chez un malade que je vous présente et je l'ai remplacé par une lame de tibia que j'ai mis en état de former une articulation en entourant le bout distal d'un lambeau de périoste. Comme vous le voyez, le malade se sert de sa main et il a repris son métier de relieur.

M. Braun (de Zwickau). — Voici une malade chez laquelle j'ai enlevé les deux tiers supérieurs de l'humérus pour un kyste. J'ai remplacé la perte de substance par un fragment osseux d'une longueur de 21 centimètres, prélevé sur le tibia.

M. Funke (de Vienne). — Il y a six ans, le jeune garçon que je vous montre a subi une fracture comminutive du côté gauche du crâne. Quand je le vis, un jour après l'accident, il n'avait pas repris connaissance. J'enlevai les fragments de l'os pariétal gauche, je vidai un épanchement sanguin sous la dure-mère gauche et, deux mois après la guérison de la plaie par seconde intention, je comblai la perte de substance osseuse avec une plaque de celluloïd. Le petit malade ne reprit connaissance que onze jours après l'accident. Il avait complètement oublié les lettres et ne savait plus ni lire ni écrire — il avait alors neuf ans — et ne recommença à parler que trois semaines après le traumatisme. Peu à peu ses facultés se rétablirent complètement et il est maintenant parmi les meilleurs écoliers de sa classe. Il a actuellement quinze ans et porte toujours sa plaque de celluloïd sous la peau du crâne, ce qui n'a occasionné aucun inconvénient, si ce n'est que, un des coins de la plaque menaçant de perforer la peau, il fallut en enlever une partie.

M. Rehn. — On sait qu'après les résections de la hanche on a beaucoup de peine à combattre la position vicieuse qui se reproduit toujours. J'y ai réussi chez la petite malade que je vous présente, en introduisant une tige en ivoire à travers le col du fémur jusque dans le bassin. La fillette marche en boitant légèrement, mais la position de la jambe est parfaite.

M. von Hacker (de Gratz). — Je ne saurais me décider à prendre un os sur un individu quelconque, fût-il bien portant, pour le transplanter sur un autre sujet. Est-on jamais sûr, en effet, de ne pas mettre le malade en fâcheuse posture au lieu de lui rendre service, pour ne parler que de la syphilis qui pourrait ainsi lui être communiquée?

M. Kausch (de Schöneberg). — Je vous ai montré il y a deux ans une préparation provenant d'un homme chez lequel j'avais transplanté un tibia pris sur une jambe amputée, stérilisé par la chaleur et dépourvu de tout périoste (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 190). Il faut faire une distinction entre les os morts pris sur des membres amputés et stérilisés par la chaleur et les os prélevés sur les cadavres, qui ne se prêtent pas aux transplantations.

M. Pospischill (de Vienne). — Il est souvent difficile de fixer les pièces d'ivoire entre les os sans les mutiler. Je les remplace avec succès par des pièces de galalithe, matière flexible mais suffisamment solide, dont la résorption ne se fait que lentement.

La rachi-anesthésie totale.

M. Gilmer (de Munich). — L'anesthésie lombaire s'étend rarement jusqu'au cou et à la tête. Or, j'ai pu obtenir la diffusion de l'anesthésique jusqu'à la région cervicale en ajoutant

de la gomme arabique à la solution. Chez les animaux une addition de gomme de 15 % suffit pour atténuer les propriétés paralysantes de la tropacocaïne que j'emploie généralement, sans empêcher l'action de l'anesthésique. Dans ces conditions on peut augmenter sans danger la dose de tropacocaïne, car la résorption ne se fait que lentement. Chez l'homme, la proportion de gomme arabique ne doit pas dépasser 3 %. Je me suis fait faire une injection de 0 gr. 07 centigr. de tropacocaïne et j'ai éprouvé une anesthésie incomplète consistant surtout en une analgésie sans anesthésie proprement dite. Elle fut totale pendant une heure et quart et se maintint aux jambes pendant deux heures et demie. Je vaquai à mes occupations habituelles pendant ce temps; à la suite de cette imprudence, j'eus une céphalalgie intense le soir de l'injection. La démarche était ataxique, mais suffisamment assurée.

L'anesthésie des membres par la voie intraveineuse avec ischémie artificielle.

M. Bier (de Berlin). — L'anesthésie lombaire ne permet pas de pratiquer les grandes opérations sur les membres supérieurs et il en est à peu près de même de l'anesthésie locale. Cela étant, j'ai essayé d'obtenir l'anesthésie des membres par la voie intraveineuse (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 524). A cet effet, je pose une bande élastique autour du membre à partir de son extrémité et j'en provoque l'ischémie, comme von Esmarch le prescrivait en premier lieu. Ensuite je place au-dessus de la grande articulation qui doit être opérée une bande en caoutchouc que je serre suffisamment pour interrompre la circulation; une seconde bande est posée de la même manière du côté distal de l'articulation. J'introduis alors dans une veine — la médiane s'y prête le mieux au coude, la saphène à la jambe — une solution à 0.25 % de novocaïne en ne dépassant pas une quantité d'environ 100 c.c. pour le coude, de 150 c.c. pour le genou. L'anesthésie n'étant complète qu'au bout de quelques minutes, on ne peut pas commencer l'opération immédiatement.

Je ne sais s'il faut attribuer à une intoxication des vomissements qui survinrent chez un homme un quart d'heure après la fin de la résection d'un genou; en tout cas, pour éviter toute intoxication, je relâche la bande supérieure avant de fermer la plaie, d'où une hémorrhagie veineuse abondante qui lave les tissus et les débarrasse des restes de la substance toxique. Mais alors il faut se hâter de finir l'opération, car l'anesthésie ne persiste pas plus de sept minutes après l'enlèvement de la bande. Si l'on veut être absolument sûr d'avoir fait disparaître toute trace du toxique, on peut encore laver le membre en injectant de l'eau salée avec une canule introduite dans la veine.

M. Dönitz (de Berlin). — Les suites fâcheuses de l'anesthésie lombaire peuvent être sous la dépendance de facteurs mécaniques, chimiques ou thermiques. J'ai observé, par exemple, que l'injection du liquide froid provoquait de la céphalalgie et depuis lors je place les seringues et les liquides destinés aux injections lombaires dans une boîte entourée d'acétate de soude, que l'on chauffe avec les instruments et qui maintient les liquides à la température nécessaire pendant l'opération.

M. Oelsner (de Berlin). — Je crois que les phénomènes morbides consécutifs aux injections lombaires doivent être attribués à la toxicité des liquides injectés; c'est pourquoi j'ai essayé de provoquer l'anesthésie en faisant des injections d'eau salée physiologique froide à la température de 0°. Il est vrai que je n'ai réussi qu'à obtenir une atténuation de la sensibilité, et non une anesthésie complète. L'homme peut supporter sans aucun inconvénient une quantité de 10 c.c. d'eau froide.

Le traitement des suppurations par des ferments protéolytiques et des antiferments.

M. E. Müller (de Breslau). — Le pus de l'abcès froid ne contenant pas de ferment protéolytique et ne liquéfiant pas la gélatine n'est pas résorbé. Le pus des abcès chauds, au contraire, est fortement protéolytique et se résorbe facilement en provoquant de la fièvre. Il faudrait donc pouvoir activer la résorption des abcès froids et empêcher celle des abcès chauds; une thérapeutique vraiment physiologique devrait aussi permettre de restreindre la désagrégation des substances environnantes : on peut arriver à ce but en introduisant dans le foyer enflammé un liquide contenant un antiferment, soit du liquide d'ascite, soit, à défaut, du sérum sanguin du malade lui-même.

M. Peiser (de Breslau). — En nous basant sur les théories que vient d'exposer M. Müller, nous avons été amenés à faire des injections de liquide d'ascite dans des cavités suppurées et nous avons obtenu ainsi de bons résultats : la suppuration diminuait dans les vingt-quatre heures, et, dès le lendemain, elle ne consistait le plus souvent qu'en une sécrétion séreuse. Il ne faut pas oublier, toutefois, que cet antiferment ne peut agir à distance, et que le contact direct est nécessaire; aussi faut-il répéter fréquemment l'injection quand la cavité offre des anfractuosités qui n'ont pas permis au liquide injecté d'être en contact avec les parois de toute la poche.

Au point de vue pratique, il y a lieu de distinguer trois groupes d'infections : les abcès simples à grande cavité unique, les phlegmons à loges multiples et de forme compliquée, et les cavités osseuses à anfractuosités nombreuses avec trajets fistuleux, etc. Les premiers se prêtent facilement à ce mode de traitement, les seconds avec une certaine difficulté, les troisièmes n'en sont point justiciables. Il est nécessaire de faire de longues incisions pour que le liquide pénètre partout.

Je vous présente une courbe de la température d'un homme auquel M. Bier avait presque l'intention de faire une amputation de la main et qu'il m'a invité à traiter selon ces principes. Après la première injection, la fièvre est tombée et n'est réapparue que pour un jour quand j'ai voulu redresser de force la position vicieuse de la main. Le malade est actuellement guéri.

La désinfection de la peau.

M. von Brunn (de Tubingue). — L'asepsie de la peau est impossible à réaliser de façon absolue. La solution d'iode dans la benzine, commode au point de vue de la rapidité de la désinfection, a l'inconvénient d'attaquer l'épiderme des mains du chirurgien. Aussi, maintenant, je m'en tiens à l'alcool pur et concentré qui, s'il ne peut enlever les microbes se trouvant sur les mains, possède au moins la propriété, pratiquement satisfaisante, de les y fixer pour la durée de l'intervention : c'est, en somme, tout ce qui importe au point de vue de l'asepsie de l'opérateur. On ne doit pas se laver les mains à l'eau chaude avant de procéder au lavage à l'alcool, parce que la peau ne se laisse pas aussi bien imbiber et coaguler par l'alcool dans ses couches superficielles, lorsqu'elle a été ainsi détrempée au préalable. Enfin, il vaut mieux se frotter les mains avec un tampon que de les immerger simplement dans l'alcool.

M. Klapp (de Berlin). — On peut employer avec avantage une solution de cire dans du tétrachlorure de carbone qui n'est pas inflammable. Je me lave d'abord les mains avec du savon et de l'eau chaude, puis avec de l'alcool et je pulvérise ensuite sur les mains de la solution chlorocarbonique de cire, ce qui vaut mieux que de les immerger dans ce liquide, car il est un peu caustique. De son côté, le malade est préparé par un lavage à l'alcool contenant 2 % de formaline.

M. Heusner (de Barmen) rappelle que la benzine iodée (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 102 et 173) dissout les corps gras mieux que ne le fait l'alcool; cette préparation est excellente pour le nettoyage des téguments malpropres des ouvriers qui arrivent directement du travail, ainsi que pour celui des muqueuses.

M. Brunner (de Münsterlingen). — Je ne crois pas qu'on puisse jamais arriver à désinfecter rigoureusement les mains. Je me trouve bien de l'usage de la solution de Heusner, mais elle a l'inconvénient d'altérer l'épiderme et par suite ne peut pas être employée pour le lavage du scrotum du malade. D'ailleurs, une asepsie absolue, une « amykose » de la main ne me semble pas nécessaire, puisque les résultats obtenus, sans qu'elle soit réalisée, n'en sont pas moins satisfaisants.

M. Edler (de Breslau). — Je ne suis pas partisan de ces revêtements protecteurs de la main, car tous interceptent la transpiration; or, malgré la solidité de l'enduit, cette dernière finit par se faire jour au cours de l'opération et peut alors inonder le champ opératoire d'innombrables microbes; cette couche protectrice est donc inutile si la peau est absolument propre et elle est nuisible dans le cas contraire.

M. Heidenhain. — Après plusieurs essais, je suis finalement revenu à l'esprit de savon de von Mikulicz, que j'emploie sans me laver au préalable avec de l'eau; j'en suis très satisfait et je n'observe pas de complications septiques, bien que, pour mes opérations, je n'utilise que la soie. Je crois que le savon lui-même joue un rôle dans l'efficacité de ce liquide.

M. Kausch. — J'ai également essayé toutes les méthodes de désinfection qu'on a préconisées, et je suis toujours revenu à l'esprit de savon de von Mikulicz.

Acromégalie et tumeurs de l'hypophyse.

M. Hochenegg. — Je vous présente une malade qui, à l'âge de quinze ans, éprouva pendant une année de violents maux de tête accompagnés de vertige, de diminution de l'acuité visuelle et de perte de la mémoire. Ces symptômes cessèrent tout d'abord au bout de douze mois environ, mais quatre ans après, le tableau morbide reparut et, en outre, la malade constata que ses mains et ses pieds augmentaient démesurément de volume. L'examen radiographique, pratiqué en raison de la céphalalgie, fit déceler une tumeur de l'hypophyse, pour laquelle j'intervins : j'ouvris largement la cavité nasale et j'arrivai facilement à l'os recouvrant l'hypophyse, lequel était proéminent; il existait aussi une ischémie marquée des tissus sus-jacents. Il me fut facile d'ouvrir la cavité et de la vider en enlevant, avec une cuiller mousse, la tumeur dont la consistance ne permettait pas l'ablation en bloc. Pour éviter l'infection de la cavité, je la tamponnai en passant, dans un drain en caoutchouc, une mèche iodoformée qui fut enlevée au huitième jour. Les suites de l'opération furent des plus simples; la malade se leva le dixième jour et quitta l'hôpital au bout de trois semaines. Pendant son séjour dans le service elle avait d'abord remarqué que ses dents qui, auparavant, étaient très éloignées les unes des autres, se rapprochaient de plus en plus, que ses mains et ses pieds diminuaient de volume, au point qu'elle ne voulut pas accepter ses bottines en sortant de l'hôpital en disant qu'on les lui avait changées. Il n'est donc pas douteux que la tumeur ait été la cause de l'acromégalie qui maintenant a complètement disparu.

M. Borchardt (de Berlin). — Dans un cas de tumeur de l'hypophyse j'ai d'abord essayé d'intervenir par le front, mais je n'ai pu y réussir en raison d'une hémorrhagie très abondante. En m'adressant alors à la voie nasale j'ai pu enlever la tumeur.

M. von Eiselsberg. — J'ai pratiqué trois fois cette opération en choisissant également la voie nasale. Une malade, que j'avais opérée quelque temps après la guérison d'une bronchite, est morte rapidement de méningite.

M. König (d'Altona). — J'ai fait des expériences dans le but de déterminer la manière d'arriver le plus facilement à l'hypophyse et j'ai trouvé que la division du palais suffit amplement pour atteindre ce but. Un ciseau appuyé contre les dents et le bord postérieur de l'os arrivait directement contre l'hypophyse.

Le drainage des ventricules du cerveau dans les cas d'hydrocéphalie.

M. Krause (de Berlin). — La ponction des ventricules ne détermine souvent aucune

amélioration de l'état général des sujets atteints d'hydrocéphalie. Il faudrait pouvoir réaliser un drainage permanent. Chez un de ces malades, j'ai, dans ce but, rabattu un lambeau osseux et fait la ponction avec un trocart portant un petit tube en or, que je laissai en place après avoir retiré le trocart. Le bout proéminent fut sectionné avec des ciseaux et les bords de l'incision furent rabattus sur l'os. Le liquide s'écoula très bien et forma une bosse souscutanée œdémateuse, que le massage fit disparaître. Sur 3 malades opérés d'après ce procédé, j'ai eu à déplorer 1 cas de mort chez un hydrocéphale aigu, tandis que dans les 2 autres faits, où il s'agissait d'affection chronique, la guérison fut parfaite.

Je vous présente, en outre, un malade qui a été opéré pour deux kystes du cervelet, dont la localisation exacte ne put être faite. En raison de cette incertitude, je taillai un grand lambeau qui découvrit les deux côtés et je m'en trouvai bien, car le patient avait un kyste de chaque côté du cervelet. Les parois furent examinées avec soin, mais il ne fut pas possible de trouver la moindre trace de tumeur. Treize jours après l'opération tous les symptômes alarmants de compression du cerveau se reproduisirent et je me vis forcé d'ouvrir de nouveau la cavité crânienne pour évacuer un hématome qui s'était produit à gauche. Cette fois le malade guérit parfaitement.

Enfin, je vous montre un dessin d'un angiome veineux du cerveau, qui s'était présenté avec des symptômes d'épilepsie jacksonienne. Heureusement, je ne fis pas de ponction du cerveau, car j'aurais sûrement provoqué une formidable hémorrhagie intra-cérébrale qui aurait entraîné la mort du malade. Il m'a fallu plus d'une heure et demie pour lier toutes les veines qui, malgré tous mes soins, saignaient abondamment.

M. Tietze (de Breslau) dit avoir également constaté les dangers des ponctions cérébrales.

M. Küttner (de Breslau). — Le drainage du ventricule peut parfaitement se faire si l'on plisse en forme de rouleau un lambeau de la dure-mère dont on maintient la forme par quelques points de sutures et que l'on introduit dans le cerveau où il garde parfaitement sa position.

M. Payr. — Le drainage des ventricules devrait pouvoir se faire par un canal tapissé d'un épithélium résistant. Il n'est pas admissible que l'on draine le cerveau dans la cavité nasale ni à la surface de la peau, car l'infection surviendrait inévitablement. Comme j'ai toujours observé que de tous les organes employés pour des transplantations ce sont les vaisseaux qui résistent le mieux, il m'a paru préférable sous tous les rapports de faire le drainage dans un vaisseau sanguin et j'ai choisi pour cela le sinus longitudinal. A cet effet, j'ai d'abord fait une légère compression du sinus, puis j'ai introduit l'extrémité d'un fragment de la veine saphène, d'une part dans le sinus, de l'autre dans le cerveau, et j'ai fait une suture avec des aiguilles très fines suivant les conseils de M. Carrel et de M. Stich. Malheureusement, j'ai fait le tamponnement de la plaie et il s'est produit pendant quelque temps un petit suintement de liquide qui, cependant, n'a pas tardé à cesser.

M. Henle. — J'ai également tenté de drainer le cerveau avec des fragments de vaisseaux; une fois avec un fragment d'artère radiale de la mère de l'enfant, opération qui ne fut pas suivie de succès parce que le vaisseau s'était trop rétréci, et une autre fois avec un fragment de la saphène que je conduisis jusque dans le tissu cellulaire lâche du cou.

M. Kausch. — Je ne sais si ces drainages ont une grande utilité, car le liquide qui se trouve sous la peau ne se résorbe pas. J'ai constaté des résultats assez satisfaisants à la suite de ponctions répétées et du traitement mercuriel.

Le sang dans la maladie de Basedow.

M. Kocher. — Les heureux résultats du traitement chirurgical de la maladie de Basedow constituent une preuve nouvelle de l'influence du goitre sur cette affection. Je n'ai eu que 2 cas de mort sur mes 153 derniers opérés et encore le nombre des interventions dépasse même ce chiffre, parce que souvent l'opération doit être répétée chez les mêmes malades. Chez 106 patients nous avons examiné le sang et nous avons presque toujours constaté une leucopénie considérable : c'est ainsi que, dans un cas bien prononcé, au lieu de 7,000 leucocytes neutrophiles, nous n'en avons trouvé que 3,700; c'est aux dépens des polynucléaires neutrophiles que cette diminution se produit, car les lymphocytes présentent toujours, au contraire, une augmentation considérable. Ce qui est surtout important à noter, c'est que l'opération exerce, sur le sang, une influence qui se manifeste très vite : nous avons vu le nombre des leucocytes s'élever rapidement après l'opération à 12,000, les polynucléaires neutrophiles atteindre 89 %, tandis que les lymphocytes tombaient de 48 % à 2.7 %. La ligature des artères ne fait que déterminer l'augmentation du nombre des polynucléaires neutrophiles, sans que le chiffre des lymphocytes diminue. Ces faits sont très importants, car ils permettent d'établir le diagnostic précoce de la maladie de Basedow; or, c'est au début que l'évolution de cette affection se laisse le plus facilement enrayer par une opération. Nous avons aussi trouvé dans la glande malade des amas de lymphocytes au voisinage des vaisseaux.

La guérison dépend directement de la quantité de glande enlevée. Les parties malades du corps thyroïde se trouvent en foyers plus ou moins grands, disséminés dans la glande, mais il ne s'agit pas d'une affection diffuse.

La cause de la maladie de Basedow se trouve dans une certaine disposition de l'organisme et on peut en rapprocher les affections du système lymphatique telles que le *status lymphaticus* bien connu, avec persistance du thymus, la pseudo-leucémie. Dans toutes ces affections il survient des cas de mort subite qu'on est tenté d'attribuer au développement défectueux de la partie centrale de la glande surrénale, du système chromaffine. A noter encore que la coagulabilité du sang est retardée, que sa viscosité est augmentée et que cette dernière condition doit aussi exercer une influence néfaste sur le cœur.

M. Hönnicke (de Dresde). — Je vous présente trois goitres, dont j'ai provoqué artificiellement la formation chez de jeunes lapins, en extirpant à ces animaux un lobe du corps thyroïde. Par compensation, le lobe restant s'hypertrophie, mais il faut pour cela plusieurs mois et même parfois plusieurs années. De ces expériences je conclus que le goitre n'est autre chose qu'une hypertrophie du corps thyroïde, consécutive à une atrophie préalable due au rachitisme.

Résection de l'aorte dans un cas de névrome.

M. Braun. — Un enfant de six ans et demi me fut amené avec une tumeur de l'abdomen très mobile, dont la nature ne put être déterminée. Je fis une incision transversale au milieu de l'abdomen et je trouvai une tumeur au-dessous des vaisseaux spermatiques, laquelle n'avait aucun rapport avec les reins. Il fut facile de la mobiliser jusqu'à l'aorte qui lui fournissait quelques vaisseaux et fut déchirée partiellement au niveau de la tumeur pendant ces manipulations; après avoir essayé en vain de suturer ce vaisseau, le tissu étant trop friable, je fus obligé d'en réséquer la partie qui s'était trouvée en contact avec la tumeur et de faire la suture circulaire de l'aorte selon les principes connus. Cette dernière suture réussit parfaitement; l'enfant fut, néanmoins, maintenu au lit pendant quatre semaines par mesure de précaution, et ne présenta rien d'anormal à la suite de cette opération. L'examen histologique a démontré qu'il s'agissait d'un névrome contenant des fibres du sympathique.

M. Doberauer (de Prague). — La ligature des grandes artères est une intervention encore très délicate. Dans 2 cas de sarcome du bassin je fis préalablement une ligature de l'iliaque primitive, que je ne serrai que peu à peu, pour laisser aux petits vaisseaux le temps de se dilater et favoriser ainsi le développement d'une circulation collatérale.

M. Martin (de Cologne). — J'ai pratiqué, dans un cas de fracture compliquée du bras, une suture circulaire de l'artère brachiale qui réussit parfaitement. Actuellement l'opéré peut se servir de ses mains sans aucune gêne.

Résection de l'œsophage pour cancer.

M. von Hacker. — On ne connaît que 25 cas de résection de l'œsophage pour cancer, avec une mortalité immédiate de 36 %; de plus, la récidive est survenue presque aussitôt. Dans un cas de sarcome de l'œsophage, j'ai fait d'abord l'excision de la tumeur dans la chambre de Sauerbruch et j'ai reconstitué ensuite, avec des lambeaux cutanés, un œsophage artificiel qui put fonctionner pendant un certain temps, mais le malade ne tarda pas à succomber à une récidive. Il importe de toujours pratiquer une gastrostomie avant de tenter une opération sur l'œsophage. Une des plus grandes difficultés réside dans la situation gênante du champ opératoire qui est fatalement inondé de mucus provenant de l'œsophage et de contenu stomacal. Il ne faut pas oublier non plus qu'il faut enlever tous les ganglions, même ceux qui se trouvent sur la sous-clavière.

M. Völcker (de Heidelberg). — Je suis intervenu dans 3 cas de cancer du cardia, dont le siège précis n'est pas toujours facile à déterminer. Si la sonde descend au delà de 40 centimètres et si à l'écran radioscopique on constate que la poudre de bismuth reste immédiatement au-dessus de l'estomac, on peut tenter l'opération. Dans le premier fait, j'ai simplement suturé l'œsophage à l'estomac : il se produisit une fistule, mais elle ne tarda pas à s'oblitérer. Dans le second cas, j'essayai d'employer le bouton de Murphy, qui ne tint pas, et le malade succomba. Enfin, chez le troisième patient, je fis la suture après avoir attiré la tumeur vers moi à travers la paroi postérieure de l'estomac, ce qui facilita beaucoup l'opération; mais le malade mourut de faiblesse au bout de vingt-quatre heures.

M. Küttner. — Je crois qu'il est prudent de faire d'abord une laparotomie exploratrice et de n'ouvrir l'œsophage, au thermocautère, qu'après avoir bien préservé le champ opératoire contre toute contamination par le mucus œsophagien ou le contenu gastrique. Je place un lambeau cutané derrière la plaie de l'œsophage et je tamponne cette dernière avec de la ouate imbibée d'une solution faible de Lugol; je fais garder aux malades une position déclive (la tête plus basse que les pieds) pendant huit jours et je les soutiens par des lavements alimentaires. Ce n'est qu'ensuite que je pratique la gastrostomie, qui n'aurait pas de raison d'être pendant les premiers jours, vu que toute nourriture passerait par la plaie. Malheureusement, chez tous mes opérés la tumeur a récidivé.

M. Körte. — J'ai pratiqué 2 résections de l'œsophage en enlevant également le larynx et en reconstituant avec des lambeaux cutanés un œsophage qui fut utilisable pour l'alimentation; mais les opérés moururent tous deux de récidive, l'un six mois après et l'autre au bout de un an et demi.

M. Hofmeister (de Stuttgart). — Dans 2 cas de cancer de l'œsophage j'ai dû aussi enlever le larynx, sans pouvoir faire une restauration plastique suffisante, la récidive étant survenue trop tôt.

Dans un cas de spasme du cardia je trouvai à la laparotomie une coudure de l'œsophage faisant un angle aigu orienté vers la droite, coudure qui devait provenir des tractions exercées sur l'œsophage par des adhérences pleurales. Peu à peu, à l'aide de tractions et par la pression digitale, je réussis à libérer l'œsophage qui était très dilaté. Je fis, en outre, une gastrostomie pour mettre l'œsophage au repos pendant un certain temps et je pus de cette façon obtenir une réduction du volume de cet organe.

M. Lotheissen (de Vienne). — Il importe de ne pas confondre le spasme du cardia avec le

cancer de l'œsophage. L'œsophagoscopie permet de différencier ces deux affections qui ont de grandes analogies au point de vue purement clinique. L'examen radioscopique fournit aussi parfois de précieuses données à cet égard.

M. Lauper (d'Interlaken). — J'ai traité un malade de soixante-neuf ans, atteint de rétrécissement du cardia, et qui se refusait à toute opération, d'abord à l'aide du cathétérisme et ensuite avec succès par le radium; actuellement il peut de nouveau avaler. Les applications de radiations furent prolongées jusqu'à quarante-cinq minutes par séance.

Dr C. Arnd,

Chirurgien de l'hôpital de l'Ile, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Berne.

(*A suivre.*)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Splénomégalie chronique avec anémie d'origine pyléthrombosique, par M. F. Dévé.

On a, dans les derniers temps, essayé d'isoler du groupe confus des splénomégalies dites primitives certains types anatomo-cliniques; tels que l'épithélioma primitif de la rate (Gaucher), l'anémie splénique de Griesinger et Strümpell, la splénomégalie primitive de Debove et Brühl, la splénomégalie avec cirrhose du foie de Banti. Mais l'individualité de ces types est contestable. Très discutée pour la maladie de Banti, elle n'est pas moins mise en doute pour l'anémie splénique, dont l'origine infectieuse possible (corpuscules de Leishman-Donovan) a été démontrée dans un cas récent par MM. Nicolle et Cassuto. Quant à l'hypothèse de MM. Nager et Bäumlin, qui font de l'anémie splénique le premier stade de la maladie de Banti, elle est contraire à la description de M. Banti, et ne repose sur aucun fait. Le cas suivant, que relate M. Dévé, montre que l'anémie avec splénomégalie peut être la conséquence d'une thrombose de la veine porte.

Il s'agit d'une femme de vingt-cinq ans, chez laquelle on constata, il y a cinq ans, une tuméfaction splénique survenue sans cause connue et s'accompagnant de troubles dyspeptiques. Il y a deux ans sont apparues des hématémèses très abondantes ayant entraîné un état d'anémie très accusé.

A l'examen, on ne trouva ni hypertrophie hépatique ou ganglionnaire, ni ascite ou circulation collatérale. L'analyse du sang révéla une oligocythémie (2 millions d'hématies environ) et une leucopénie (2,790 globules blancs), sans changement de la formule leucocytaire. L'apparition de nouvelles hématémèses très abondantes et à répétitions mit un terme à la vie de la malade. A l'autopsie, on constata l'existence d'une thrombose ancienne de la veine porte et des principales branches, en particulier de la veine splénique et de la veine coronaire stomachique. La veine porte oblitérée était suppléée par une série de veines portes accessoires, se ramifiant dans le hile du foie. Microscopiquement la rate était peu sclérosée, le foie indemne de toute cirrhose.

Au point de vue de l'enchaînement des trois symptômes principaux de ce cas, les considérations suivantes sont de mise : l'anémie était secondaire aux hématémèses et est apparue longtemps après la splénomégalie. Si la splénomégalie avait été le fait primitif, comme M. Banti et ses élèves (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 318-319 et 1906, p. 73-76) et plus récemment MM. Œttinger et Fiessinger (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 17) l'admettent, pensant que la rate produit des toxines qui provoquent, d'une part l'endophlébite portale, et d'autre part l'anémie, il faudrait qu'ici la thrombose fût plus accusée dans la veine splénique que dans le tronc porte, que les autres branches de la veine porte fussent indemnes et enfin que les ramifications portes intra-hépatiques fussent également atteintes. Or, dans le cas présent, les radicules intra-spléniques étaient peu atteintes, la veine coronaire était thrombosée et les ramuscules intra-hépatiques n'étaient le siège que d'une thrombose récente. La pyléthrombose chronique doit donc être considérée comme primitive dans ce cas qui confirme les vues énoncées par M. Rommelaere sur la nature de certaines anémies spléniques (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 162). Au point de vue thérapeutique, il est évident que la splénectomie si vantée dans la maladie de Banti est formellement contre-indiquée dans cette forme. (*Normandie méd.*, 1er mars 1908.) — F. R.

Les artères de la moelle dorso-lombaire, par M. L. Tanon.

D'après les auteurs classiques le système artériel de la moelle serait constitué par les spinales antérieures et postérieures, longs vaisseaux descendants, et renforcés au niveau de chaque segment par les artères radiculaires, mais les anatomistes modernes pensent, au contraire, que ce sont ces dernières qui représentent les artères nourricières segmentaires de la moelle, les systèmes spinaux antérieur et postérieur n'étant que des voies anastomotiques. Afin d'élucider cette question, M. Tanon a entrepris des recherches dont il expose les résultats dans sa thèse inaugurale.

Par des injections pratiquées dans les branches collatérales postérieures de l'aorte (intercostales, lombaires sacrées), l'auteur a pu se convaincre que toutes les artères radiculaires ne sont point équivalentes, et que si la conception des auteurs modernes est inattaquable au point de vue embryogénique, les choses se passent en réalité comme les classiques l'avaient pensé. Il arrive ainsi à distinguer 3 sortes d'artères au niveau de la moelle dorsolombaire : 1° *artères grêles*, qui s'épuisent dans les racines et dont la lésion ne détermine que des symptômes radiculaires. Ce sont les sixième, septième, huitième, onzième, douzième dorsales, cinquième lombaire et troisième, quatrième, cinquième sacrées; 2° *artères moyennes*, qui tout en irrigant les racines se jettent dans le réseau pie-mérien et se distribuent aux parties périphériques du cordon antéro-latéral. Ce sont les cinq premières dorsales, et, d'une façon inconstante, les première, deuxième, quatrième lombaires et deuxième sacrée. Leur altération produit des troubles segmentaires, la moelle pouvant rester normale dans les segments adjacents; 3° *artères principales* ou radiculo-médullaires (artères lombaires, deuxième sacrée, et accessoirement neuvième et dixième dorsales). Ce sont les véritables artères nourricières de la moelle et en particulier des cornes antérieures. Leur lésion provoque des troubles moteurs accompagnés ou non de troubles sensitifs légers à type paraplégique, que M. Tanon appelle syndrome vasculaire antérieur et que l'on observe dans la claudication intermittente de la moelle, la poliomyélite antérieure, les tumeurs. Leur distribution et leur importance sont d'ailleurs variables : c'est ainsi que chez certains sujets la deuxième lombaire irrigue toute la moelle dorso-lombaire et sacrée, et l'on comprend pourquoi dans ces cas il peut y avoir infection ascendante. La moelle sacrée est irriguée tantôt par les lombaires, tantôt par la deuxième sacrée bien développée, ce qui explique la présence ou l'absence de troubles sphinctériens dans des cas identiques de compression de la deuxième lombaire, par une tumeur par exemple.

Malheureusement l'auteur, qui cherche à confirmer ses vues par des cas cliniques bien choisis, n'a pu recueillir aucune autopsie. (*Thèse de Paris*, 1908.) — F. R.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Chorée à évolution aiguë en tant que complication d'une affection gastro-intestinale grave, par MM. Ewald et J. Witte.

Depuis que Kussmaul a, pour la première fois, établi l'existence de la tétanie gastrique, divers auteurs ont eu l'occasion d'observer cette complication non seulement dans les cas de dilatation de l'estomac consécutive à un ulcère gastrique, mais encore dans nombre d'autres affections gastro-intestinales, telles que cancer de l'estomac, gastrite chronique, constipation habituelle, diarrhées rebelles, helminthiase, etc. Par contre, l'apparition des phénomènes choréiques à la suite des troubles digestifs plus ou moins graves ne paraît pas avoir encore été signalée. Aussi le fait publié par MM. Ewald et Witte mérite-t-il d'être retenu.

Il s'agit d'une jeune fille, exempte d'antécédents héréditaires et ayant toujours joui d'une bonne santé jusqu'à l'âge de vingt ans. A cette époque, elle fut prise brusquement d'une hématémèse grave, à la suite de laquelle on institua une cure diététique pendant un mois et demi. Après une amélioration passagère de l'état général, la patiente commença à éprouver des douleurs gastriques qui ne tardèrent pas à s'accompagner de vomissements alimentaires incoercibles avec dépérissement rapide. Sur ces entrefaites, on vit apparaître, en l'absence de toute cause extérieure et, notamment, de toute influence psychique, les symptômes d'une chorée grave, qui débuta par les membres supérieurs pour s'étendre, le lendemain même, à la face, aux extrémités inférieures et au tronc. En même temps, il se déclara une insomnie complète. A l'examen, il fut impossible de déceler le moindre signe d'un état tétanique. Il n'existait pas, non plus, de troubles de la sensibilité, et l'intelligence était parfaitement conservée.

A première vue, et par analogie avec la tétanie gastrique, on pouvait supposer que cette chorée était due à la déshydratation des tissus; mais, après une injection sous-cutanée de 2 litres de solution physiologique de chlorure de sodium, suivie d'un lavement salin, les phénomènes choréiques ne firent que s'accentuer. On pratiqua alors un lavage de l'estomac qui ramena un liquide fortement putride, de réaction alcaline, exempt de sang, et dans lequel le microscope décela la présence de sarcines, de nombreuses bactéries et de leucocytes. Cette irrigation gastrique eut pour effet d'atténuer considérablement les mouvements choréiques, qui disparurent presque complètement à la suite d'un second lavage.

On porta le diagnostic de sténose cicatricielle, bénigne, du pylore ou de la portion supérieure du duodénum, consécutive à un ulcère rond. Le traitement interne paraissant devoir rester inefficace, la malade fut transférée dans un service de chirurgie, où l'on procéda à la laparotomie, qui confirma pleinement le diagnostic : on se trouvait en présence d'une gastrectasie très accentuée, avec deux infiltrations cicatricielles, dont l'une (non sténosante) occupait la grande courbure de l'estomac, tandis que l'autre siégeait au niveau du duodénum, à 4 centimètres environ au-dessous du pylore, et y déterminait un rétrécissement très considérable de l'intestin. On pratiqua une gastro-entérostomie rétrocolique postérieure. Les suites opératoires furent régulières, et la patiente fut définitivement débarrassée tant de ses troubles digestifs que de sa chorée.

Vu l'analogie qui paraît exister entre ce fait et la tétanie d'origine gastro-intestinale, les auteurs du présent mémoire seraient enclins à admettre que l'une et l'autre complication nerveuse sont dues à la résorption de produits putrides formés dans le tube digestif, sans qu'il fût, pour le moment, possible de savoir si la chorée et la tétanie relèvent, en pareille occurrence, d'une seule et même toxine ou de toxines différentes. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 13 janvier 1908.) — L. CH.

Contribution à l'étude des grossesses développées en dehors de l'utérus ou dans la corne utérine, par M. Scheffzek.

On ne saurait trop se méfier du cathétérisme utérin chez les femmes suspectes de gravidité, surtout ectopique, ainsi que l'a montré un cas récent de M. Rieck (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 535) où la perforation se produisit à travers la paroi amincie d'une corne utérine gravide. Un des faits relatés par M. Scheffzek dans le présent travail est à peu près iden-

tique, à cette différence près qu'il s'agissait probablement d'un utérus biloculaire.

Après quatre à cinq mois de suppression de ses règles, une jeune femme avait perçu des mouvements fœtaux et s'était crue enceinte; mais, au bout de quelques semaines, les symptômes gravidiques disparurent, sauf que les règles ne revinrent pas, et le ventre commença à diminuer. Huit mois après la disparition des règles, cette femme fut prise d'hémorrhagies : celles-ci ne s'arrêtant pas, malgré l'application, pendant huit semaines, de soins divers, le médecin traitant endormit la patiente afin de mieux explorer les organes génitaux. Après quelques essais infructueux pour introduire l'hystéromètre dans le fond de la cavité utérine, le praticien vit tout à coup l'instrument s'enfoncer à une grande profondeur et, peu de jours après cette exploration, la malade était en pleine péritonite. On sentait alors, à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic, une tumeur dure, ronde, de la dimension d'une tête d'enfant et très douloureuse au palper. Au toucher, le col semblait en continuité absolue avec la tumeur abdominale. Bien que l'histoire clinique fît songer à une grossesse extra-utérine, on admit tout de même la possibilité d'un myome, étant donné qu'on ne pouvait découvrir dans l'abdomen deux tumeurs indépendantes l'une de l'autre.

La patiente n'ayant pas tardé à mourir, voici ce qu'apprit l'autopsie. Dans le ventre se trouvait un fœtus qui avait dû succomber vers le septième ou le huitième mois. Sur la partie droite de la matrice, dans une région qui semblait être la corne utérine, il existait un sac fœtal largement ouvert. Un examen plus attentif de la pièce montra cependant qu'elle méritait indubitablement une autre interprétation. A part une légère déformation, due à son refoulement, l'utérus était en effet normal : il était placé au-dessous et à gauche du sac fœtal qui coiffait sa face latérale droite et son fond; il ne pouvait donc être question d'une grossesse développée dans la corne utérine. D'autre part, on ne découvrait aucun vestige de trompe dans la cloison séparant le sac fœtal de la cavité utérine, ce qui excluait l'hypothèse d'une grossesse tubaire interstitielle; on en avait une nouvelle preuve en ce que la paroi du sac fœtal était relativement très épaisse et très musculeuse et que le ligament rond partait du bord externe de la tumeur et plus en dehors que la trompe; enfin, au point de vue microscopique, la paroi interne du sac était formée par une couche de masse fibrillaire ondulée, dépourvue de noyaux, au-dessous de laquelle se voyait une couche de tissu décidual, assise elle-même sur une couche de fibres musculaires longitudinales ou circulaires. La structure de ce sac était donc celle d'un utérus à terme. Par suite la pièce ne pouvait être considérée que comme un utérus biloculaire dont la moitié la moins développée serait devenue gravide.

Le fait précédent offrait cependant une anomalie : l'absence de réaction gravidique du côté de l'utérus normal. Cette absence est d'autant plus difficile à expliquer que la patiente avait présenté des hémorrhagies notables. Quant à la perforation causée par le médecin, on en trouvait peut-être la trace dans un conduit allant de la cavité de l'utérus normal vers sa face antérieure; mais il n'est pas impossible que le sac fœtal n'eût été également perforé; en tout cas, l'issue du fœtus dans le ventre devait être antérieure aux manœuvres de l'homme de l'art. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXIII, 2.) — R. DE B.

Rapports de l'autolyse et de la dégénérescence graisseuse des cellules, par M. P. Saxl.

De nombreux travaux, notamment ceux de M. Rosenfeld, ont établi que dans la dégénérescence graisseuse des viscères il ne s'agit pas d'une production de graisse aux dépens des substances albuminoïdes de ces organes, mais d'une immigration dans ces derniers des graisses de réserve; ces faits ont été surtout étudiés dans l'intoxication phosphorée expérimentale. Malgré ces résultats, obtenus par des méthodes rigoureuses et par là même indiscutables, on admet cependant qu'il se produit une dégénération graisseuse des cellules aux dépens des substances protéiques et cela surtout en raison des données que fournit l'examen microscopique des organes. C'est ainsi que Mavraki a soutenu que l'addition de phosphore à du foie de lapin qu'on laisse autolyser pendant vingt-quatre heures à l'étuve détermine une dégénérescence graisseuse facilement appréciable au microscope. D'autres auteurs ont admis, à la suite d'expériences sur des organes soumis à l'autolyse, que les graisses doivent augmenter aux dépens du glycogène contenu dans les cellules.

En reprenant les expériences de Mavraki, M. Saxl a pu se convaincre que les préparations histologiques du foie frais, comparées à celles du foie soumis à une autolyse de vingt-quatre heures en présence de phosphore, accusent une notable augmentation de substances colorables par l'acide osmique, qui en histologie sont rangées dans la catégorie des graisses. S'agit-il, dans ce cas, d'augmentation réelle par une formation de graisses ou ce phénomène dépend-il d'autres causes? Voici quels sont les résultats des recherches faites par M. Saxl pour trancher cette question : dans l'autolyse des organes il n'y a pas néoformation de graisse, même si l'on ajoute des hydrates de carbone, et pas davantage en présence de phosphore, lequel accélère non seulement l'autolyse intravitale mais encore celle des organes *post mortem*.

Lorsqu'on injecte dans une branche de la veine porte d'un foie extirpé une suspension de phosphore, on peut constater à l'examen microscopique une dégénérescence graisseuse des cellules très nette, comparable à celle que l'on observe dans l'intoxication phosphorée. Comme cette dégénérescence cellulaire se produit sans que la quantité de graisse soit augmentée, la seule explication possible de ce phénomène c'est que de la graisse préexistante dans les cellules est devenue visible à l'examen histologique; ce processus provient sans doute de ce que l'autolyse est augmentée par la présence de phosphore. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1907, X, 9-12.) — L. B.

Sur un cas rare de toux avec expectoration de calculs, par MM. A. Bickel et E. Grunmach.

Si les calculs broncho-pulmonaires se rencontrent assez fréquemment au cours d'autopsies, on a, par contre, rarement l'occasion de les observer en clinique. Sans doute, on trouve parfois, dans les crachats des phtisiques, de petites agglomérations calcaires, mais l'expectoration de véritables calculs, plus ou moins volumineux et en nombre considérable, constitue un fait extrêmement rare et qui vaut d'être signalé.

Il s'agit d'une femme de trente-cinq ans, qui vint consulter M. Bickel, en apportant un petit flacon d'alcool, dans lequel elle conservait trois douzaines environ de calculs, dont le volume variait entre celui d'une grosse tête d'épingle et celui d'un pois. A première vue, ces concrétions rappelaient les calculs biliaires à facettes; mais, en les examinant de plus près, on remarquait qu'elles étaient hérissées d'aspérités et d'épines. Elles produisaient, en somme, l'impression des moulages de formations cavitaires.

Quelques-uns de ces calculs furent triturés avec de l'acide chlorhydrique et, dans la solution ainsi obtenue, on put, au moyen de l'oxalate d'ammoniaque, reconnaître la présence de chaux. D'autre part, en faisant agir sur les concrétions triturées, d'abord une solution de soude et, puis, de l'acide acétique, il fut possible de mettre en évidence de la mucine. L'examen microscopique de deux de ces calculs montra, sur les coupes transversales, une zone périphérique formée par de l'épithélium bronchique et, au centre, des détritus avec quelques cristaux et leucocytes. Il s'agissait donc incontestablement de calculs bronchiques.

Quant à l'histoire clinique de la malade, elle peut être résumée ainsi qu'il suit : sept ans auparavant, cette femme avait eu une pleurésie et, depuis lors, il avait toujours subsisté de la toux avec expectoration plus ou moins abondante; en 1902 et en 1906, il y eut des hémoptysies. Deux ou trois fois par an, il se produisait brusquement de violents accès de toux spasmodique, qui s'accompagnaient d'expectoration soit d'une masse rappelant le gravier ou le sable, soit de calculs plus ou moins volumineux, isolés ou multiples. Le premier accès de ce genre remontait à six ans.

L'examen releva, dans les deux poumons, l'existence de grosses altérations de nature tuberculeuse, encore qu'il fût impossible de déceler la présence du bacille de Koch dans les crachats, peu abondants d'ailleurs.

La radioscopie, pratiquée par M. Grunmach, mit en évidence, au niveau du lobe moyen du poumon droit et du lobe supérieur du côté gauche, plusieurs corps circonscrits, gros comme des noyaux de cerise, qui se déplaçaient avec les mouvements respiratoires et rappelaient, par leur forme et leur volume, les concrétions calcaires expectorées par la malade. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 6 janvier 1908.) — L. CH.

Elévation continue de la pression sanguine par l'adrénaline et mode d'action de cette substance, par M. W. Kretschmer.

Une des principales objections qu'on a formulées contre la possibilité d'une relation directe entre l'élévation de la pression sanguine et l'action de l'adrénaline est la fugacité de l'effet produit par cette substance, qui se traduit par le prompt retour de la pression à la normale. Or, de nouvelles recherches, basées sur l'emploi de méthodes biologiques (action sur la pupille, sur les parois de vaisseaux), ayant démontré que la sécrétion d'adrénaline dans le sang est continue, M. Kretschmer, après d'autres expériences qui confirment que l'injection intraveineuse discontinue d'adrénaline produit bien à chaque injection une élévation de la tension, mais non une élévation continue quelque grandes que soient les doses employées, a étudié l'influence qu'exerce une injection d'adrénaline dans le sang, lorsque celle-ci est pratiquée d'une façon continue. Il a constaté qu'en introduisant lentement et sans interruption de l'adrénaline dans les veines, on arrive à produire une augmentation de la pression sanguine qui persiste aussi longtemps que dure l'injection, et qui dépasse de 75 à 100 % l'élévation normale; elle dépend jusqu'à une certaine limite de la vitesse avec laquelle la solution d'adrénaline s'écoule dans le sang. Dès que l'on suspend l'injection, la pression baisse et revient à son niveau antérieur; l'augmentation ne persiste donc que pendant la durée de la présence de l'adrénaline dans le sang.

Comme on a attribué cette fugacité de l'action de l'adrénaline à la rapide destruction que subit cette substance, facilement oxydable en milieux alcalins tels que les liquides de l'organisme, M. Kretschmer s'est demandé si en diminuant l'alcalinité on ne pourrait pas arriver à prolonger l'effet de l'adrénaline. Or, les expériences faites sur des lapins, auxquels on avait ingéré de l'acide, semblent confirmer cette hypothèse, car dans ces conditions l'action de l'adrénaline persiste pendant un temps cinq ou six fois plus long qu'avant l'ingestion de l'acide. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1907, LVII, 5-6.) — L. B.

Sur la teneur des érythrocytes en lécithine dans le diabète, par M. F. Erben.

Poursuivant, depuis de longues années, l'analyse chimique du sang humain au cours des diverses maladies, l'auteur s'applique surtout à étudier, à cet égard, non pas la composition du sang *in toto*, mais séparément celle des érythrocytes et celle du plasma. Les résultats ainsi obtenus sont plus précis et permettent d'établir une comparaison directe entre différents états morbides. Ils font, de plus, ressortir parfois l'existence d'un certain antagonisme entre la composition chimique des hématies et celle du plasma d'un seul et même sang. Il en est notamment ainsi pour le sang des dia-

bétiques. Dans 2 cas de diabète, M. Erben a pu, en effet, se rendre compte que la teneur des globules rouges en lécithine se trouvait considérablement diminuée (de 1/3 dans l'un de ces cas, et de 1/6 à 1/8 dans l'autre), tandis que le taux de cette même substance contenue dans le plasma était normal chez l'un des malades en question, et à peine diminué chez l'autre. On ne saurait admettre, en l'espèce, l'existence d'un appauvrissement de la substance cellulaire par défaut de lécithine, puisque celle-ci subsiste, en proportion à peu près normale, dans le plasma sanguin. Force est donc de supposer que l'organisme du diabétique est impuissant à utiliser cette lécithine pour la formation de ses globules rouges.

Il s'agit là par conséquent d'une anomalie de constitution primitive des cellules du sang. Resterait à savoir si cette anomalie ne s'étend pas également à tous les autres éléments cellulaires du corps, et si elle n'est pas pour quelque chose dans la susceptibilité particulière que présentent les diabétiques à l'égard des infections. De nouvelles recherches vont être entreprises par l'auteur dans le but d'élucider ces points intéressants.

D'autre part, la question n'est pas dépourvue d'intérêt au point de vue pratique. On se rappelle, en effet, que M. Lancereaux avait essayé de traiter le diabète par la lécithine et que, sous l'influence de ce produit, ses malades avaient rapidement augmenté de poids, en même temps que leur état général s'améliorait considérablement (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 202). M. Erben estime que ces essais mériteraient d'être repris, en étudiant surtout l'influence exercée par la lécithine sur la tolérance de l'organisme à l'égard des hydrates de carbone. Il se demande également s'il ne conviendrait pas d'employer des doses de lécithine plus élevées que celles qui avaient été prescrites par M. Lancereaux (0 gr. 40 centigr. à 0 gr. 50 centigr. par jour), et s'il ne serait pas préférable de recourir à la voie sous-cutanée ou intraveineuse au lieu d'administrer ce médicament par la bouche. (*Prag. med. Wochensch.*, 2 janvier 1908.) — L. CH.

Sur la petitesse physiologique et pathologique de l'estomac et sur le diagnostic radioscopique du rétrécissement stomacal, par M. S. JONAS.

Aucune des méthodes usitées jusqu'à présent en clinique ne fournissait de données sur la grandeur réelle de l'estomac : si, par l'insufflation d'air ou la production d'acide carbonique dans l'organe il était possible de juger s'il existait ou non une augmentation de volume, on ne disposait par contre d'aucun moyen pour reconnaître la petitesse de ce viscère. L'exploration radioscopique après le repas d'épreuve au bismuth permet de combler cette lacune. Après avoir pratiqué de nombreux examens, l'auteur a pu se convaincre qu'il existe une petitesse physiologique de l'estomac, mais qu'elle disparaît petit à petit : c'est à peine si chez un cinquième des adultes l'estomac a conservé son volume normal.

A côté de cette petitesse physiologique de l'estomac on constate des diminutions de volume d'ordre pathologique. Ce sont surtout les cancers squirrheux qui provoquent un rétrécissement de tout l'organe. En tenant compte des antécédents et des données de l'exploration gastrique, il est possible dans certains cas d'arriver par l'examen radioscopique à poser ce diagnostic *in vivo*. Quelquefois le cancer du pylore ne donne pas lieu à une dilatation de l'estomac mais occasionne également une diminution de volume par infiltration cancéreuse des parois de l'organe; l'exploration radioscopique permet alors de reconnaître cette infiltration des parois et les ulcérations de la muqueuse.

Entre ces deux catégories de petitesse de l'estomac on peut ranger les cas de diminution de volume survenant au cours et à la suite de l'inanition. C'est ainsi que chez 50 malades atteints de cancer de l'œsophage et soumis à l'examen radioscopique, l'estomac présentait un très faible volume. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1907, XIII, 6.) — L. B.

La numération des leucocytes en tant que moyen de diagnostic différentiel entre les épanchements sanguins et les suppurations, par M. WIETING.

D'après l'expérience de l'auteur, la numération des globules blancs serait susceptible de faciliter, dans les cas douteux, le diagnostic différentiel entre les épanchements sanguins aseptiques, surtout ceux d'origine traumatique, et les suppurations ou les foyers hémorrhagiques ayant subi une infection. On pourrait, il est vrai, objecter qu'il existe des moyens plus simples pour assurer, en pareille occurrence, le diagnostic, notamment la ponction exploratrice et l'observation clinique. Toutefois, lorsqu'on suppose avoir affaire à une hémorrhagie traumatique, on ne se décide guère facilement à pratiquer une ponction; celle-ci n'est, d'ailleurs, pas toujours exempte de danger, surtout au point de vue d'une infection éventuelle, sans compter que, souvent, elle est à peine réalisable (en cas d'un foyer profondément situé dans la cavité abdominale, par exemple) et que, d'autres fois, elle reste sans résultat, l'épanchement ayant acquis une consistance plus ou moins épaisse. Quant aux symptômes cliniques, ils sont loin d'être toujours assez nets pour qu'il y ait lieu de négliger un moyen adjuvant aussi appréciable que la numération des leucocytes. C'est ainsi que l'hyperthermie ne témoigne pas nécessairement d'une suppuration, l'hémothorax traumatique, par exemple, s'accompagnant, en général, d'élévations thermiques considérables.

A l'appui de sa manière de voir, M. Wieting relate un certain nombre de faits, dans lesquels l'absence d'hyperleucocytose permit d'exclure l'hypothèse d'une suppuration et où l'évolution ultérieure de la maladie confirma le diagnostic d'épanchement sanguin aseptique, ainsi que quelques autres cas, où, inversement, l'augmentation du nombre des globules blancs mit sur la voie du diagnostic d'une complication purulente. (*Deutsche med. Wochensch.*, 2 janvier 1908.) — L. CH.

L'importance de l'allantoïne dans le métabolisme de l'acide urique, par M. W. WIECHOWSKI.

Plus nous apprenons à connaître le mécanisme intime des échanges intermédiaires dans les diverses espèces animales, plus devient manifeste la façon différente dont se produisent souvent ces échanges chez l'homme. Aussi, rien que sous ce rapport, les expériences de M. Wiechowski sur le métabolisme de l'acide urique, offrent-elles un grand intérêt; mais elles ont encore l'avantage de nous montrer comment se comporte l'acide urique dans l'organisme.

On sait que les organes de différents animaux contiennent des ferments uricolytiques, susceptibles de détruire l'acide urique. En se servant de poudres d'organes préparés d'après une nouvelle méthode, l'auteur a pu établir, dans un travail antérieur, que le foie de chien et le rein de bovidés oxydaient l'acide urique en allantoïne; cette réaction *in vitro* était pour ainsi dire quantitative, car tout l'acide urique était transformé en cette substance. Cette transformation a-t-elle également lieu dans l'organisme et, dans l'affirmative, à quel degré? C'est ce que l'auteur a cherché à élucider par des expériences dont il rend compte dans le présent mémoire.

Il a fallu d'abord trouver une méthode pour doser d'une façon exacte et quantitative l'allantoïne de l'urine, M. Wiechowski y réussit en traitant ce liquide, préalablement déféqué au moyen de l'acide phosphotungstique, de l'acétate de plomb et de l'acétate d'argent, par une solution d'acétate de mercure dissous dans de l'acétate de soude, réactif qui précipite toute l'allantoïne à l'état pur.

L'auteur a pu ainsi établir que chez le chien, le lapin, le chat, le singe, l'allantoïne se trouve toujours dans les urines et n'en disparaît pas même après un jeûne de plusieurs jours; c'est donc un produit des échanges intermédiaires de ces animaux. Par contre, on n'y trouve que de petites quantités d'acide urique.

Lorsqu'on ingère à des chiens ou à des lapins, de l'acide urique, une partie de cet acide (de 3 à 5 % chez le chien, de 15 à 16 % chez le lapin) échappe à toute destruction et est éliminée telle quelle, le reste est transformé en allantoïne.

Chez l'homme, au contraire, les conditions sont toutes différentes. Malgré l'emploi de sa méthode qui permet de déceler de simples traces d'allantoïne, M. Wiechowski n'a jamais pu constater avec certitude la présence d'allantoïne dans l'urine humaine qui, par contre, renferme des quantités appréciables d'acide urique.

Il y a donc lieu de faire de nouvelles recherches, sur les rapports de l'acide urique et de l'allantoïne chez l'homme, pour pouvoir déterminer les proportions de ces deux substances dans l'organisme humain. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1907, XI, 3-4.) — L. B.

Sur l'extirpation du duodénum, par M. R. LAUWENS.

Par des recherches sur les suites de l'ablation du duodénum chez la grenouille, M. Pflüger était arrivé à la conclusion que cet organe devait renfermer dans sa paroi un centre nerveux qui régularisait la fonction glycolytique du pancréas (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 428). Après cette nouvelle hypothèse sur la genèse du diabète pancréatique, la question se posait de savoir si elle s'appliquait également au diabète, que provoque l'extirpation du pancréas chez les mammifères. Des expériences que M. Ehrmann entreprit à ce sujet sur le chien, il semblait ressortir que, chez celui-ci, l'extirpation du duodénum n'était pas suivie de diabète. Mais comme la survie des animaux opérés n'avait été que très courte, de nouvelles recherches étaient nécessaires pour arriver à résoudre définitivement cette question. A ce point de vue les expériences que rapporte M. Lauwens sont concluantes, car des chiens, chez lesquels le duodénum fut enlevé après transplantation de la partie contenant l'ampoule de Vater dans l'estomac ou dans la plaie de la paroi abdominale, ne montrèrent pas trace de diabète, malgré une survie allant jusqu'à plusieurs semaines. Les fonctions glycolytiques de ces chiens étaient si peu altérées que l'épreuve de la glycosurie alimentaire avec 20, 50 et 60 grammes de glucose resta négative (1). (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1907, CXX, 10-12.) — L. B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Contribution à l'étude du signe palmo-plantaire dans la fièvre typhoïde, par M. G. FIENGO.

On se rappelle que M. Filipovitch a décrit sous le nom de *signe palmo-plantaire* une coloration jaune particulière de toutes les parties saillantes de la paume des mains et de la plante des pieds, qu'il considère comme caractéristique de la fièvre typhoïde (Voir *Semaine Médicale*, 1893, Annexes, p. CLXXXVI). M. G. Fiengo a recherché ce signe chez 220 dothiénentériques (127 hommes et 93 femmes) qu'il a eu l'occasion de traiter pendant la période de 1901 à 1907 : il l'a retrouvé dans 216 cas, c'est-à-dire dans une proportion de 98.18 %. Des 4 malades chez lesquels le phénomène en question faisait défaut, 2 étaient du sexe féminin : une fillette de dix-huit mois, qui succomba au quinzième jour de la maladie et chez laquelle l'autopsie confirma le diagnostic de fièvre typhoïde, et une femme de trente-six ans, chez laquelle l'affection présentait un caractère atténué; les 2 autres faits négatifs se rapportaient à des hommes âgés respectivement de quarante-quatre et de cinquante-deux ans, et chez lesquels la maladie dura quatre semaines, sans complications d'aucune sorte.

Appelé à traiter ses patients dès le début de l'affection, l'auteur a été à même de se rendre

(1) Les résultats de M. Lauwens sont confirmés par des expériences de M. Minkowski (*Deutsche med. Wochensch.*, 2 janv. 1908, p. 45). Un chien, chez lequel l'extirpation du duodénum n'avait pas occasionné de glycosurie, eut un diabète typique après l'extirpation du pancréas qui fut faite quatre semaines après la première opération. — L. B.

compte que l'apparition du signe palmo-plantaire est toujours précoce : chez nombre de malades, elle coïncide avec les premières manifestations fébriles; en tout cas, elle a lieu au cours du premier septénaire, et parfois même avant qu'il soit possible de constater l'hypertrophie de la rate ou l'éruption des taches rosées lenticulaires.

Au début, on remarque une coloration jaune orangé, uniformément distribuée sur toute la peau des régions palmaire et plantaire. Puis, au fur et à mesure que progresse le processus morbide, cette coloration devient de plus en plus accentuée, en même temps que les téguments prennent une consistance coriace. Les deux phénomènes — coloration jaune et épaississement de la peau — vont de pair et atteignent leur maximum vers la fin du deuxième septénaire ou pendant les premiers jours du troisième, pour rester ensuite stationnaires, durant toute l'évolution ultérieure de la maladie. L'approche de la convalescence est signalée par la desquamation de la paume de la main et de la plante du pied, ainsi que par un changement de la coloration de ces parties, qui, d'abord comparable à celle d'une solution concentrée d'acide picrique, devient jaune sale. L'épiderme se détache sous forme de petites squames, laissant voir, au-dessous, une peau rosée et de consistance normale.

Dans les cas où la maladie, aggravée par des complications, a duré plus de quatre semaines pour aboutir finalement à la mort, la coloration jaune s'étendait aux régions latérales et dorsale des deuxième et troisième phalanges des doigts de la main.

Le processus desquamatif évolue plus rapidement aux mains qu'aux pieds : dans la plupart des cas, la peau de la région palmaire présente un aspect normal vingt jours après la disparition de la fièvre, tandis qu'il n'est pas rare de trouver l'épiderme des pieds encore en voie de desquamation au bout de cinquante jours. Toutefois, dans les cas où la convalescence est longue, la desquamation palmaire se fait, elle aussi, très lentement. Elle s'arrête même complètement s'il survient une rechute, la coloration jaune et l'épaississement de la peau reprenant de nouveau les mêmes caractères que lors de la première atteinte.

M. Fiengo a également recherché le signe de Filipovitch dans un certain nombre d'autres maladies aiguës. Il a pu le constater dans quelques cas de pneumonie lobaire et de rhumatisme articulaire, mais jamais il n'est parvenu à le déceler dans la scarlatine, la diphtérie, la rougeole, la méningite tuberculeuse, la granulie, l'infection puerpérale ni dans la septicémie. Etant données, d'autre part, la présence presque constante de ce signe dans la dothiénentérie et son apparition très précoce, on ne saurait lui contester une valeur importante au point de vue diagnostique. Comme l'a déjà noté M. Quentin, le signe palmo-plantaire peut aussi, le cas échéant, faciliter le diagnostic rétrospectif (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 263). M. Fiengo estime, en outre, que le phénomène dont il s'agit n'est pas dépourvu de signification même au point de vue du pronostic, la coloration jaune s'étendant aux faces latérales et dorsale des doigts dans les cas graves ou compliqués, tandis qu'elle reste limitée à la région palmaire dans les formes légères.

Quant à la pathogénie du signe en question, M. Filipovitch l'explique par l'affaiblissement de l'action du cœur, d'où réplétion incomplète des capillaires et sécheresse de la peau des dothiénentériques. M. Quentin croit qu'il s'agit plutôt d'un trouble de nutrition des tissus épidermiques, dû à l'élimination par la peau des toxines éberthiennes. Or, en se basant sur ses observations personnelles, M. Fiengo serait enclin à admettre que le système nerveux joue un rôle important dans la production du signe palmo-plantaire. En examinant les divers modes de sensibilité de la paume des mains et de la plante des pieds au cours des différentes périodes de la maladie, il a, en effet, remarqué des altérations qui méritent d'attirer l'attention : pendant le premier et le second septénaires, la sensibilité tactile seule se trouve diminuée; ultérieurement, on constate une diminution ou une abolition complète des sensibilités tactile, douloureuse et thermique. (*Riforma med.*, 20 janvier 1908.) — L. CH.

Syndrome appendiculaire au cours de la pleurésie diaphragmatique, par M. A. MICHELAZZI.

Il est aujourd'hui de notion courante que les affections de l'appareil respiratoire sont susceptibles de réaliser le tableau classique de l'appendicite, sans qu'il y ait la moindre lésion de l'appendice. La pleurésie peut revêtir cette forme appendiculaire, au même titre que la pneumonie lobaire (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 13). Mais cette symptomatologie particulière ne paraît jusqu'à présent avoir été signalée qu'une seule fois au cours de la pleurésie diaphragmatique (Zagari). Cela étant, il n'est pas sans intérêt de résumer brièvement le fait publié par M. Michelazzi.

Il s'agit d'un homme de vingt-neuf ans, qui fut pris brusquement d'une vive douleur épigastrique, avec irradiations vers la base de la moitié droite du thorax, douleur exaspérée par les mouvements respiratoires. En même temps, on vit se déclarer une fièvre élevée, qui débuta par un frisson. Les jours suivants, la localisation douloureuse s'étendit et finit par intéresser toute la partie inférieure de l'abdomen à droite, s'accompagnant de vomissements à la fois bilieux et alimentaires, de hoquet et de météorisme. A l'examen, on constata l'existence d'une sensibilité exquise au niveau du point de McBurney. En présence de ces phénomènes, le médecin traitant avait porté le diagnostic d'appendicite aiguë et avait institué un traitement approprié (opium et applications de glace). Appelé en consultation, M. Michelazzi fut frappé, à l'inspection du thorax, par une inertie respiratoire considérable de la moitié droite de la cage thoracique. Cette constatation l'engagea à examiner très minutieusement l'état de l'appareil respiratoire; cet examen ne dénota, il est vrai, rien de particulier, sauf quelques rares frottements pleurétiques en avant et à droite, au niveau des sixième et septième espaces intercostaux. Mais, l'hémiparésie diaphragmatique paraissant devoir être en rapport avec le diaphragme et les organes sus-jacents plutôt qu'avec les viscères abdominaux, l'auteur continua ses investigations dans cette voie. Il fut de la sorte à même de retrouver le *bouton diaphragmatique* de Guéneau de Mussy et de constater qu'une pression, même légère, exercée entre les deux faisceaux inférieurs du sterno-mastoïdien, provoquait une douleur très vive.

Les résultats de l'examen firent complètement modifier le diagnostic qui paraissait s'imposer à première vue. Et, de fait, les manifestations gastro-intestinales ne tardèrent pas à s'atténuer graduellement, tandis que les signes pleurétiques allaient en s'accentuant : on assista au développement d'une pleurésie séro-fibrineuse, qui d'abord limitée à la plèvre diaphragmatique, gagna ensuite la grande cavité pleurale. Une ponction exploratrice, pratiquée au niveau de la ligne axillaire, dans le septième espace intercostal, donna issue à un liquide jaune citrin, limpide, séro-fibrineux. L'épanchement, conservant toujours la même nature, resta peu abondant, et, au bout d'environ un mois, le patient fut complètement guéri. (*Gazz. degli Osped.*, 9 février 1908.) — L. CH.

De la vitalité et de la virulence des bactéries intestinales conservées dans le sol, par M. G. SAMPIETRO.

Il est admis que le colibacille conserve dans le sol sa virulence pendant des mois et que celle-ci s'exalte même pendant la saison d'été. Les recherches de M. Sampietro démontrent nettement cette exaltation de la virulence non seulement pour le colibacille, mais aussi pour d'autres germes d'origine intestinale. Les essais ont été faits avec de la terre arrosée de cultures diluées et ont été prolongés pendant environ deux ans.

La terre a été en général prélevée à la surface du sol et, dans quelques cas, à une profondeur de 30 à 70 centimètres : dans un certain nombre d'expériences elle fut préalablement soumise à la stérilisation, dans d'autres elle ne fut pas stérilisée.

On distribua cette terre dans des récipients de verre jaune à large ouverture, fermés par des bouchons d'ouate. Les germes furent prélevés à la surface de cultures d'agar de vingt-quatre heures et émulsionnés dans la solution physiologique (2 surfaces de cultures dans 10 c.c. de liquide pour 150 grammes environ de terre). Les échantillons de terre ainsi contaminée furent conservés dans des endroits exposés à toutes les vicissitudes atmosphériques : ils restèrent pendant longtemps en état d'humidité suffisante et ce ne fut qu'au commencement de l'automne que l'on jugea nécessaire d'ajouter une petite quantité de solution physiologique.

A différentes époques on préleva un peu de terre que l'on émulsionna avec du bouillon et que l'on ensemença sur agar. Avec des cultures de vingt à vingt-quatre heures on inocula des animaux et l'on ensemença les divers milieux pour l'identification des différentes bactéries. Cette identification fut, en outre, confirmée par l'agglutination avec les différents sérums spécifiques.

Le colibacille ensemencé sur terrain stérile, en décembre 1905, *se conserva en vie pendant environ vingt et un mois*, bien qu'il fût déjà moins abondant au bout de quatorze mois. La diminution des bacilles dans le sol se fit progressivement des couches superficielles aux couches moyennes et aux couches profondes, en rapport probablement avec la dessiccation. Durant sa longue persistance dans le sol le colibacille ne présenta pas de modifications dans son activité biologique spéciale.

Il est important de noter que la *virulence* du colibacille, conservé dans les conditions susmentionnées et dans un sol stérilisé, se maintient — avec des oscillations — autant que dure sa vitalité. C'est ainsi que même les derniers survivants, isolés en septembre 1907, tuaient les cobayes à la même dose *minima* qu'au moment de l'ensemencement. Il est à noter cependant que, si quelques colonies isolées en automne montraient une notable diminution de la virulence, toutes les colonies isolées l'année suivante, à l'exception d'une seule, ne présentaient pas une virulence inférieure à la virulence initiale.

Une observation encore plus importante est celle de l'exaltation de la virulence des colibacilles pendant les deux étés qu'ils passèrent dans le sol. La dose mortelle *minima* était d'une anse normale, la virulence atteignit au printemps la dose mortelle *minima* d'une demi-anse et fut même l'été d'un cinquième d'anse normale; à l'automne, pendant l'hiver et au printemps suivants le germe revint à sa virulence primitive, mais celle-ci s'exalta au mois de mai jusqu'à redevenir d'un cinquième d'anse pour diminuer ensuite et atteindre en septembre le chiffre initial.

Des recherches analogues pratiquées sur le bacille typhique, le paratyphique A, le paratyphique B et les bacilles dysentériques montrent aussi une exaltation de la virulence de ces germes pendant la saison chaude. Quant à la survie, le bacille typhique reste vivant pendant environ quatre mois, de même que le bacille paratyphique A; par contre, le paratyphique B et les bacilles dysentériques résistent plus longtemps.

La dernière série de recherches sur le colibacille et le bacille d'Eberth a été faite avec de la terre non stérilisée, c'est-à-dire en se rapprochant davantage des conditions naturelles. Les résultats sont un peu différents selon qu'on emploie de l'humus superficiel, de la terre prélevée à 30 centimètres de profondeur ou de la terre prise à 70 centimètres. Un rapide examen bactériologique préalable démontra dans tous ces cas l'absence de colibacille.

Dans ces expériences on put s'assurer que le colibacille peut garder sa vitalité en terrain non stérilisé *pendant cent quatre-vingt-seize*

jours, bien qu'il diminue de beaucoup en nombre; cependant, dans la terre prélevée à 70 centimètres de profondeur, la résistance du germe est limitée à quatre mois, ce qui s'explique peut-être par la nature plus compacte du terrain, par le degré moindre d'humidité, sans compter l'action défavorable des autres germes qui, bien que moins nombreux dans cette couche, étaient presque tous des bactéries sporogènes.

Le bacille typhique, par contre, succombe assez rapidement dans le terrain non stérilisé; on ne le retrouve plus après quinze jours en avril et, au mois de juin, après trois jours. On peut attribuer cette disparition rapide à l'antagonisme des autres bactéries; quant aux résultats différents obtenus par les auteurs qui ont constaté une survie beaucoup plus longue du bacille typhique dans le terrain, ils peuvent s'expliquer soit par le fait qu'il s'agissait d'autres associations bactériennes dans le sol, soit aussi par la différence de résistance des diverses souches typhiques. (*Ann. d'igiene sperim.*, 1908, XVIII, 1.) — H. C.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Résection temporaire ostéoplastique de la paroi thoracique dans l'empyème chronique de la plèvre et dans les abcès du poumon, par M. Th. Rovsing.

En cas d'empyème chronique l'opération d'Estlander peut se montrer insuffisante, car elle ne peut intéresser les côtes supérieures ni celles qui sont situées au-dessous de l'omoplate. Quant à l'opération de Schede, en dehors de sa gravité, elle aboutit à ne plus recouvrir le poumon que par un immense lambeau cutané et l'organe se trouve absolument perdu pour la fonction. De plus, la guérison peut nécessiter un laps de temps considérable, témoin un patient rencontré par M. Rovsing et dont la plaie n'était pas encore cicatrisée après quatre ans. Ces différentes considérations ont engagé l'auteur à opérer de la façon suivante 2 malades dont l'un était atteint d'une vieille fistule pleurale et l'autre d'un abcès du poumon.

Dans le premier cas, un vaste lambeau en U fut taillé sur les parties postéro-supérieures de la poitrine : son sommet, large de 12 centimètres, passait par l'orifice fistuleux et cheminait le long de la huitième côte; la branche postérieure de l'U remontait entre l'omoplate et la colonne vertébrale; par en haut, elle s'arrêtait au niveau de l'épine de l'omoplate; la branche antérieure remontait le long de la verticale abaissée du bord postérieur de l'aisselle. Les côtes furent ensuite sectionnées depuis la troisième jusqu'à la huitième au niveau des deux branches de l'U : chaque côte le fut ainsi deux fois. Cette section s'opéra après dénudation de l'os et, quand elle eut été effectuée, la gaine périostée fut à son tour liée et coupée. Après que ce vaste lambeau ostéo-cutané, l'omoplate y comprise, eut été relevé, la cavité pleurale se trouva ouverte : ses brides furent dissociées, de façon à supprimer les clapiers multiples qui la remplissaient. Le poumon rétracté, était recouvert par une membrane épaisse qui le fixait, en dedans, en avant de la colonne vertébrale, et, en dehors, au voisinage de la ligne verticale abaissée du bord postérieur du creux axillaire. Pour tenter de lui rendre son expansion, on le dépouilla de la coque épaisse qui l'enserrait : cette décortication réussit à rendre au poumon une grande partie de ses dimensions et de son élasticité primitives. La cavité fut ensuite tamponnée, le lambeau rabattu, mais non suturé. Le résultat de l'intervention fut très satisfaisant : chaque jour on put diminuer l'épaisseur du tampon et la plaie se ferma en quatre mois. Quant à l'état général du patient, il s'était rapidement relevé; le succès était d'autant plus remarquable que la plèvre sécrétait avant l'opération jusqu'à 1,500 c.c. de liquide par jour et que l'albuminurie existante permettait de craindre une dégénérescence amyloïde des reins. Deux ans après on ne trouvait qu'un léger aplatissement du thorax et le malade était capable de travailler.

Dans le second cas, M. Rovsing intervint sur le même plan : le lambeau fut taillé au-dessus de l'emplacement de l'abcès : la plèvre adhérente permit d'évacuer sans danger le foyer pulmonaire et le patient guérit. (*Hospitalstidende*, 1er janvier 1908.) — R. DE B.

Hémorrhagie veineuse mortelle par le conduit auditif externe chez un tout jeune enfant, par M. V. Uchermann.

On a dû bien rarement observer des hémorrhagies auriculaires du genre de celle que signale M. Uchermann, si même on en a vu.

Il s'agit d'une petite fille d'un an qui fut présentée à l'hôpital pour une hémorrhagie du conduit auditif externe gauche. Huit jours auparavant, on avait constaté chez elle que la déglutition était difficile et qu'il existait de la fièvre et une petite tumeur cervicale gauche au-dessous de l'oreille. Le médecin traitant fit le diagnostic d'adénite. Quatre jours après il s'écoula de l'oreille une légère sécrétion purulente, bientôt suivie d'une forte hémorrhagie; cette dernière s'arrêta pourtant sous l'influence d'un tamponnement.

Quand cette enfant fut admise à l'hôpital, on ne découvrit rien d'anormal dans son appareil auriculaire, sinon la présence d'un peu de sang dans le conduit auditif externe gauche. Durant les trois jours qui suivirent, l'hémorrhagie se reproduisit deux fois. Aussi, en fin de compte, jugea-t-on convenable de trépaner l'apophyse mastoïde, mais ni dans l'antre ni au voisinage du tympan on ne put découvrir de collection purulente. Par contre, dans la partie la plus interne du conduit auditif externe et sur sa paroi antéro-inférieure existait un petit pertuis d'où suintait un peu de sang : on dut se borner à tamponner. Les suites opératoires se compliquèrent tout d'abord d'une pleurésie séro-purulente qui nécessita une thoracentèse, puis les hémorrhagies reparurent et, neuf jours après l'intervention, l'enfant finit par succomber à une hémorrhagie plus abondante que de coutume. A l'autopsie, en passant un stylet dans l'orifice sus-mentionné, au voisinage du tympan, on pénétra dans une petite cavité recouverte en dehors par le muscle sterno-cléido-mastoïdien. En comprimant celui-ci, on fit sortir un peu de sang et de pus. Après dissection, on reconnut que cette petite cavité était en communication avec la jugulaire interne qui portait une perforation de 1 centimètre de longueur. Cet orifice se trouvait à 2 centimètres au-dessous du bulbe de la veine jugulaire; la veine n'était pas thrombosée.

Chez cette enfant il s'était donc formé un petit abcès — de quelle nature ou dans quel organe anatomique, on n'avait pu le déterminer exactement — qui s'était sans doute évacué par le conduit auditif externe, comme en avait témoigné la sécrétion purulente issue de ce côté durant les premiers jours de la maladie. Mais cette évacuation ayant été insuffisante, le pus demeuré dans le foyer avait ulcéré la veine et provoqué les hémorrhagies insolites dont il vient d'être question. C'est un nouvel exemple de l'utilité du débridement précoce et large des collections purulentes. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, décembre 1907.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de la chorée par des injections intraveineuses de chlorure de magnésium.

Les recherches expérimentales de MM. Meltzer et Auer ayant démontré que les sels de magnésie déterminent des effets d'inhibition et de dépression nerveuses (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 617), M. le docteur E. Calcaterra avait eu l'idée d'utiliser cette propriété des sels de magnésie en vue du traitement de l'épilepsie (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 357). Les bons résultats qu'il a obtenus de la sorte ont engagé notre confrère à essayer le même moyen contre une autre névrose convulsive, la chorée.

M. Calcaterra a traité 2 choréiques par des injections intraveineuses de chlorure de magnésium, dans le service de consultations dirigé par M. le docteur N. Buccelli, privatdocent de neurologie à la Faculté de médecine de Gênes. Dans le premier cas, où il s'agissait d'un jeune homme de dix-neuf ans, atteint d'une hémichorée droite, avec participation de la face et de la langue, notre confrère pratiqua, en tout, 38 injections (dont 5 sous-cutanées), en utilisant chaque fois de 1 à 2 c.c. d'une solution contenant 20 grammes de chlorure de magnésium pour 30 grammes d'eau distillée et stérilisée. Les 5 injections hypodermiques ne furent faites que vers la fin du traitement, lorsque, à la suite de nombreuses injections intraveineuses, on vit se produire, au niveau de la partie antérieure de la région cubitale gauche, une légère tuméfaction, qui disparut, d'ailleurs, en l'espace de trois jours, sans laisser la moindre trace. Dans le second fait, qui a trait à une fillette de douze ans, atteinte d'une chorée généralisée, avec mouvements particulièrement intenses au niveau des membres supérieurs, du cou et des muscles de la face, la guérison a nécessité 25 injections (dont 8 par voie sous-cutanée).

Vers la fin de la cure, les 2 patients paraissaient très bien portants et avaient augmenté de poids, le jeune homme de 1 kilo 1/2, la fillette de 750 grammes.

Sans vouloir affirmer d'une manière catégorique que, dans ces 2 cas, la guérison fût réellement due au traitement institué (on sait, en effet, que la chorée tend parfois à guérir spontanément), notre confrère n'en estime pas moins que le moyen en question mérite d'être essayé contre la chorée, et cela d'autant plus que les injections de chlorure de magnésium ne déterminent aucune altération notable du côté de la veine injectée, sauf une légère induration indolore au niveau des points sur lesquels ont porté plusieurs injections consécutives.

Traitement de la variole par l'usage interne de l' « hydrargyrum cum creta ».

L'administration interne des mercuriaux contre la variole remonte très haut : de nombreuses et anciennes observations, consignées par des auteurs très connus (Huxham, Boerhaave, Van Swieten, etc.), peuvent être invoquées pour justifier leur emploi, soit que le médicament agisse comme antiphlogistique, soit qu'il ait une action propre sur le virus varioleux. Mais cette médication est depuis longtemps tombée en désuétude, et, si actuellement quelques médecins ont encore recours au mercure dans cette maladie, ce n'est guère que comme topique pour faire avorter les pustules varioliques.

Un médecin militaire anglais exerçant aux Indes, M. le docteur V. B. Nesfield, qui a occupé autrefois diverses fonctions dans les hôpitaux de Londres, partant de ce fait que dans l'Inde la variole présente beaucoup d'analogie avec la syphilis secondaire, a eu l'idée d'administrer le mercure aux varioleux. Il a employé à cet effet une préparation dénommée dans plusieurs pharmacopées officielles *hydrargyrum cum creta*, qui se compose d'une partie de mercure métallique éteint avec deux parties de carbonate de chaux, qu'il prescrit à la dose de 0 gr. 60 centigr., répétée trois fois par jour pendant six jours consécutifs, puis deux fois pendant les quatre jours suivants et une fois seulement pendant quatre autres jours. Le traitement dure ainsi deux semaines pendant lesquelles le malade ne prend que du lait.

D'après notre confrère, l'administration du mercure aurait pour effet non seulement d'abaisser la température, mais encore d'abréger la durée de la maladie et surtout d'influencer favorablement l'évolution des pustules qui ne donneraient jamais lieu à des cicatrices.

M. Nesfield a traité de la sorte 8 malades et n'a jamais observé le moindre accident, malgré les fortes doses susmentionnées : pas de salivation, pas de coliques ni de diarrhée.

MÉDECINE PRATIQUE

Technique des divers procédés employés pour le sérodiagnostic de la syphilis.

Pour déterminer la nature d'une maladie infectieuse nous disposons à l'heure actuelle de deux procédés qui consistent, l'un, dans la recherche directe du microbe pathogène, l'autre, dans l'étude des réactions provoquées par cet agent dans l'organisme infecté.

Les deux méthodes ont été appliquées avec succès au diagnostic de la syphilis. En premier lieu, la découverte par Schaudinn du *Treponema pallidum*, que la plupart des syphiligraphes considèrent comme l'agent pathogène de cette affection, a suscité de nombreux travaux relatifs à sa recherche dans les divers produits de l'organisme des malades. Malheureusement ce mode d'investigation ne peut s'appliquer qu'à des lésions manifestes mais de nature douteuse, telles que des chancres, des papules ou des érosions des organes génitaux ou des muqueuses ou lorsqu'il s'agit de lésions de la peau ou des muqueuses suspectes de syphilis.

Devant ces difficultés, on a bientôt eu recours aux méthodes biologiques indirectes, qui, si elles ont le désavantage d'offrir un moindre degré de certitude, n'en ont pas moins donné déjà des résultats de telle importance dans l'étude de certaines maladies infectieuses, de la fièvre typhoïde notamment, qu'on ne saurait plus s'en dispenser aujourd'hui.

La variabilité presque infinie des symptômes spécifiques et l'efficacité des divers traitements qu'on peut leur opposer expliquent le vif intérêt avec lequel ont été accueillis les travaux relatifs au sérodiagnostic de la syphilis. Mais chacun d'eux apportant une nouvelle application, une modification, une restriction, le moment n'est point encore venu de porter un jugement définitif sur cette méthode, dont la valeur pratique réelle ne pourra être établie que lorsqu'un nombre considérable de faits auront reçu le contrôle d'une observation clinique suffisante.

Les lecteurs de ce journal ayant été tenus régulièrement au courant de ce qui se rapporte à l'étude générale du sérodiagnostic de la syphilis, nous aurons surtout pour but, dans ce qui va suivre, d'exposer la technique des diverses applications de la méthode, afin que les médecins puissent en connaître les détails et éventuellement les mettre eux-mêmes en pratique. Après avoir donné la description des procédés, nous indiquerons la valeur propre de chacun d'eux d'après les faits connus jusqu'ici.

I

Les premières recherches sur le sérodiagnostic de la syphilis sont dues à MM. Wassermann, Neisser et Bruck (Voir *Semaine Médicale* 1906, p. 390) qui ont pour cela fait l'application d'un phénomène d'abord décrit par MM. Bordet et Gengou et qui est susceptible de déceler la présence simultanée de deux substances dont l'une est dite l'*anticorps* de l'autre.

Voici en quoi il consiste : lorsqu'on met en présence de l'anticorps lui-même, une substance capable de provoquer dans l'organisme la formation dudit anticorps, et que pour cette raison on appelle *antigène*, il se forme entre ces deux substances une combinaison qui peut ne se traduire par aucun signe extérieur visible, mais qui, ainsi que l'ont démontré MM. Bordet et Gengou, s'accompagne d'une disparition de *complément*, lequel est, comme on le sait, un élément constant de tout sérum sanguin normal.

La nature intime de cette disparition de complément est encore l'objet de controverses, mais sa réalité n'est pas douteuse et est facilement mise en évidence grâce au rôle que joue le complément dans le phénomène de l'hémolyse. Celle-ci, en effet, ne peut avoir lieu que si les hématies sont soumises à l'action de deux substances, dont l'une, le complément ou cytase, peut être rendue inactive par le chauffage à 56°, et l'autre, l'*ambocepteur* ou substance *sensibilisatrice*, qui, elle, est spécifique, résiste à l'action d'une température de 56°.

Prenons comme exemple des hématies de mouton et du sérum de lapin, rendu spécifique contre ces mêmes hématies (un tel sérum est obtenu par des injections répétées d'hématies de mouton pratiquées préalablement sur le lapin); ce sérum contenant, en outre du complément normal, la substance sensibilisatrice ou ambocepteur, dissoudra les globules rouges de mouton. Si, toutefois, avant de mélanger les hématies au sérum hémolytique, on rend ce dernier inactif en le chauffant à 56°, c'est-à-dire en le privant de son complément, la réaction n'aura pas lieu, les globules rouges resteront inattaqués; mais il suffira alors d'ajouter un peu de *sérum frais quelconque*, — sans action par lui-même — du sérum de cobaye, par exemple, pour provoquer l'hémolyse : le *système hémolytique inactivé* se trouve ainsi complété par la cytase nécessaire.

Or, dans ce mélange hémolytique contenant les trois éléments nécessaires dont nous venons de parler, hématies d'une part, sensibilisatrice et complément d'autre part, on peut aussi empêcher l'hémolyse par une double addition d'antigène et d'anticorps qui, en se combinant ensemble, absorbent ou dévient le complément, en privent le mélange hémolytique et empêchent la dissolution des hématies de s'accomplir. L'antigène peut, par exemple, être représenté par une culture de bacilles d'Eberth et l'anticorps par du sérum de typhoïdique.

Cette fixation de complément s'accomplissant elle-même sous l'influence de deux substances déterminées, on conçoit facilement qu'on puisse l'utiliser dans un but diagnostique en mettant en présence l'une de ces substances et un liquide dans lequel on soupçonne la présence de la deuxième. On peut, au système hémolytique ci-dessus, ajouter une culture de bacilles typhiques (antigène) et du sérum d'un malade présumé typhoïdique : l'hémolyse est-elle empêchée, c'est que ledit sérum contient de l'anticorps typhique et que le malade est réellement dothiénentérique; dans le cas contraire, le diagnostic serait négatif.

C'est sur ce principe que M. Wassermann et ses collaborateurs ont basé leur méthode. Au premier abord cette application ne paraît pas possible puisque l'antigène, constitué par la culture pure de l'agent pathogène, fait défaut; mais l'expérience a montré que cette culture peut être remplacée par des extraits de foie syphilitique. En appliquant à la syphilis ce que nous venons de dire de la fièvre typhoïde, on conclura donc à la présence d'anticorps syphilitiques dans le sérum d'un sujet examiné, chaque fois que ce sérum, ajouté en même temps qu'un extrait de foie syphilitique dans un système hémolytique, y empêchera la production de l'hémolyse.

Voici maintenant la technique à suivre pour cet examen; il faut d'abord préparer les réactifs :

L'extrait de foie syphilitique est préparé en faisant macérer, avec de fréquentes agitations, le tissu hépatique pendant vingt-quatre heures dans de l'eau salée physiologique additionnée de 0.5 % d'acide phénique; puis, on centrifuge jusqu'à ce que le liquide qui surnage soit devenu clair;

Le *sérum hémolytique* est obtenu par des injections répétées de globules rouges de mouton dans le péritoine d'un lapin ; le sérum provenant alors de cet animal doit être rendu inactif par un chauffage à 56° pendant trente minutes;

La *cytase* ou *complément* est contenue dans du sérum frais de cobaye, qui doit être dilué à $1/10$ avec de l'eau salée isotonique pour éviter un excès de cytase;

Les *hématies* (de mouton) doivent être séparées de leur propre sérum sanguin par des lavages répétés avec de l'eau salée physiologique et sont, finalement, maintenues en suspension à 5 % dans le même liquide.

On détermine ensuite la dose minima de sérum hémolytique qui, en présence de 0 c.c. 1 de sérum de cobaye est susceptible de dissoudre 1 c.c. de la suspension d'hématies; ceci fait, on mélange 0 c.c. 2 d'extrait de foie, 0 c.c. 1 du sérum ou du liquide céphalo-rachidien à examiner et 0 c.c. 1 de sérum frais de cobaye; le mélange de ces trois substances est mis à l'étuve à 37°, pendant une heure, puis additionné de deux fois la dose minima de sérum hémolysant, et des globules rouges de mouton; le tout est enfin maintenu pendant deux heures à l'étuve, puis à la glacière jusqu'au lendemain matin.

Si, à ce moment, les globules rouges se trouvent intacts au fond de l'éprouvette, et recouverts d'un liquide transparent, incolore ou très légèrement teinté de rose, c'est que l'hémolyse n'a pu avoir lieu; le complément avait donc été fixé par le mélange d'antigène (extrait de foie syphilitique) et d'anticorps (sérum ou liquide céphalo-rachidien); on peut en conclure que le sujet examiné est syphilitique.

Pour la rigueur de l'opération, il faut contrôler chacun des réactifs employés au point de vue de l'action empêchante qu'ils peuvent exercer isolément sur le phénomène de l'hémolyse. En outre, il est à noter que seule l'absence totale d'hémolyse, et non une simple diminution du pouvoir hémolytique, a une valeur diagnostique.

C'est grâce à cette méthode, à la fois ingénieuse et compliquée, que MM. Wassermann, Neisser et Bruck sont parvenus à établir la présence d'anticorps syphilitiques d'abord dans le sérum de singes ayant reçu des injections de produits syphilitiques, puis dans le sérum d'individus atteints de syphilis et, enfin (Wassermann et Plaut), ce qui présente un intérêt considérable, dans le liquide céphalo-rachidien de tabétiques et de paralytiques généraux; par contre, ils n'ont jamais obtenu de réaction positive avec du sérum ou du liquide céphalo-rachidien provenant de sujets exempts de syphilis (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 112).

Mais si, d'après l'opinion unanime des auteurs qui l'ont expérimentée, la réaction de Wassermann offre une valeur pratique incontestable — on la constate chez 70 à 80 % des syphilitiques, des paralytiques généraux et des tabétiques — les données théoriques sur lesquelles elle repose sont cependant encore fort discutées. MM. Kraus et Volk, Marie et Levaditi furent les premiers à signaler un fait remarquable, en contradiction avec l'hypothèse de la spécificité de la réaction, telle que l'avait formulée M. Wassermann, à savoir que c'est non seulement l'extrait de foie syphilitique, mais aussi celui de foie normal qui peut, en présence de sérum syphilitique, provoquer la fixation du complément.

Cette constatation importante de la non-nécessité d'employer des foies syphilitiques fut bientôt confirmée par MM. Weygandt, Plaut, Fleischmann (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 107), L. Michaelis (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 143), Weil et Braun et par M. Landsteiner. Toutefois, les extraits d'organes non syphilitiques ne donnant une réaction positive qu'en présence d'un sérum de syphilitique, de tabétique, ou de paralytique général, la valeur pratique de la réaction n'en est nullement diminuée. Il n'était cependant plus possible d'admettre la théorie d'après laquelle une réaction positive serait causée par la combinaison de l'antigène syphilitique lui-même avec l'anticorps syphilitique.

Et, en effet, presque simultanément, MM. Landsteiner, Porges et Meier, Levaditi et Yamanouchi (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 34) démontrèrent que, contrairement aux antigènes vrais, les substances actives de l'extrait de foie, tant syphilitique que normal, sont solubles dans l'alcool, parfois même dans l'éther. Poussant plus loin ces recherches, on parvint à remplacer l'extrait de foie syphilitique par des substances de constitution chimique connue et à obtenir une réaction positive en employant la lécithine (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 72), le taurocholate et le glycocholate de soude, l'oléate de soude (Sachs

et Altmann), la cholestérine et la vaseline (Fleischmann) (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 107).

En se basant sur ces faits on a pu remplacer l'extrait de foie syphilitique, souvent difficile à obtenir, par l'extrait alcoolique d'organes facilement accessibles. C'est ainsi que nombre d'auteurs se servent de l'extrait alcoolique de cœur de cobaye, qui est préparé de la façon suivante : 1 gramme de muscle cardiaque est coupé avec les ciseaux en petits morceaux, puis broyé dans un mortier en porcelaine après addition de sable fin. La bouillie est ensuite transvasée dans un petit ballon en verre, agitée avec 50 c.c. d'alcool à 95°, puis maintenue durant deux heures à la température de 60°. Pendant ce temps on agite plusieurs fois le mélange qui est ensuite passé à travers un filtre en papier. D'après les nombreux essais faits avec les extraits alcooliques, il ne semble pas qu'ils donnent des résultats moins nets que les extraits d'organes syphilitiques.

II

En présence des difficultés que l'exécution de la réaction de Wassermann, Neisser et Bruck présente dans la pratique courante et des incertitudes qu'elle laisse subsister au point de vue théorique, nous avons cherché, avec M. Chéréchevsky, à remplacer la fixation du complément par la précipitation directe. De même que nous avons vu les hémolysines résulter, dans le sang d'un lapin, d'injections préalables à cet animal de sang de mouton, de même des précipitines sont élaborées si, au lapin encore, on injecte, par exemple, des bacilles typhiques ou du blanc d'œuf : après quelque temps, le sérum de cet animal aura acquis la propriété de troubler, dans le premier cas, une culture filtrée de bacille d'Eberth, dans le deuxième, une solution limpide d'ovalbumine. Cette précipitation est rigoureusement spécifique et provoquée par la combinaison du précipitinogène (culture typhique, ou blanc d'œuf) et de la précipitine correspondante (sérum du lapin préparé).

Ces faits expérimentaux ont leur équivalent en pathologie, et, puisque dans le sérum des convalescents de fièvre typhoïde on trouve constamment des précipitines typhiques, il était rationnel de supposer que le sérum d'un syphilitique guéri doit renfermer des précipitines syphilitiques, que le sérum d'un paralytique général, par exemple, mis en contact avec le précipitinogène syphilitique donnera lieu à une précipitation spécifique. Pour vérifier le bien fondé de cette hypothèse, nous nous sommes d'abord servi de l'extrait de foie syphilitique riche en tréponèmes, mais, comme cet extrait ne donnait pas des résultats assez certains, nous l'avons bientôt abandonné et remplacé par un autre antigène, le sérum d'individus syphilitiques présentant des symptômes secondaires en évolution et n'ayant pas encore été soumis au traitement spécifique. Ces deux sérums, l'un de paralytique général, l'autre de syphilitique proprement dit, réagissent, en effet, l'un sur l'autre et donnent lieu, par leur simple mélange, à la formation d'un précipité spécifique. Or, ni le sérum de paralytique général, ni le sérum de syphilitique ne produisant la réaction avec le sérum normal, nous pouvons considérer cette précipitation comme le résultat de la combinaison du précipitinogène syphilitique avec la précipitine correspondante.

En poursuivant nos recherches, avec la collaboration de MM. Eisenzimmer et Rosenfeld, nous avons pu, chez 14 syphilitiques, constater 8 fois l'existence de précipitinogènes et 4 fois celle de précipitines syphilitiques; de même, dans le sérum de 10 paralytiques généraux, nous avons trouvé 7 fois des précipitines et 2 fois des précipitinogènes; enfin le sérum de 2 tabétiques contenait, dans les 2 cas, des précipitinogènes. Dans le sérum d'individus normaux, nous n'avons que très exceptionnellement trouvé des précipitines, résultat indiquant peut-être une immunité héréditaire, mais nous n'avons jamais constaté l'existence de précipitinogènes. Ces derniers se sont, au contraire, rencontrés très régulièrement chez les syphilitiques, dont l'examen avait décelé la présence de tréponèmes dans les lésions locales.

Voici, d'ailleurs, quel est notre *modus operandi :*

Dans une petite éprouvette d'un demi-centimètre de diamètre et de 8 centimètres de hauteur, nous versons d'abord 4 ou 5 gouttes de sérum de paralytique général, puis, à l'aide d'une pipette capillaire, munie d'un tube de caoutchouc, nous ajoutons, lentement, en ayant la précaution de ne pas mélanger les deux liquides, la même quantité de sérum de syphilitique. La réaction est positive, si, au bout de deux heures, un anneau trouble s'est formé à la surface de contact des deux liquides superposés et si, d'autre part, on n'a rien observé de semblable dans deux expériences de contrôle, faites parallèlement, où chacun des sérums ci-dessus est remplacé successivement par du sérum normal.

Les deux sérums, dont la réaction réciproque a été ainsi vérifiée, peuvent à leur tour servir de réactifs pour de nouvelles recherches diagnostiques. Dans tous les cas, il est indispensable que les deux liquides mis en contact soient l'un et l'autre parfaitement limpides et, de plus, il importe de tenir compte de la puissance précipitante du sérum pris comme réactif.

III

Même ainsi simplifié, le sérodiagnostic de la syphilis est encore chose délicate, étant donnée surtout la nécessité d'avoir à sa disposition le sérum d'un syphilitique non traité et d'un paralytique général; aussi nombre d'expérimentateurs ont-ils cherché à remplacer l'un des deux sérums nécessaires à cette réaction par d'autres substances susceptibles, suivant le cas, de donner des précipités soit avec le sérum de syphilitique, soit avec le sérum de paralytique général.

Dans ce but, M. L. Michaelis a eu recours à l'extrait de foie syphilitique, M. Porges et M. G. Meier ont employé la lécithine, M. Sachs et M. Altmann l'oléine et l'alcool; enfin M. Klausner (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 118) se contentait même de l'eau distillée. En mélangeant 0 c.c. 2 de sérum avec 0 c.c. 7 d'eau distillée il observait, au bout de quelques heures, une précipitation abondante qui ne faisait jamais défaut si le sérum provenait d'un syphilitique; 2 fois seulement, chez un pneumonique et chez un typhoïdique, il a constaté cette précipitation en l'absence de toute syphilis. Mais, ultérieurement, les résultats obtenus par le même auteur furent moins satisfaisants, car il nota 43 fois une réaction positive sur 95 examens faits chez des sujets non syphilitiques.

D'après M. G. Meier et d'autres auteurs, il est certain que la précipitation à la lécithine est plus sûre. L'émulsion de lécithine se fait en mélangeant une dissolution de 1 gramme de lécithine (1) dans un peu d'alcool à 100 c.c. d'eau salée physiologique additionnée de 0 gr. 50 centigrammes de phénol. En ajoutant 1 c.c. de cette émulsion à 1 c.c. de sérum de syphilitique, on obtient, après avoir laissé le mélange pendant cinq heures à l'étuve à 37° et ensuite durant vingt heures à la température ordinaire, une précipitation qui ne s'observerait pas avec le sérum normal. Mais les recherches récentes de M. R. Kraus, de M. von Eisler et de M. Stumme ont montré que la réaction de Porges est également positive chez les tuberculeux et chez les malades porteurs de tumeurs malignes (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 118).

MM. Levaditi et Yamanouchi ont remplacé la lécithine par des sels biliaires, en se servant de la solution suivante : 1 gramme de taurocholate ou de glycocholate de soude est dissous dans 100 grammes d'eau salée physiologique additionnée ou non de 0 gr. 50 centigr. de phénol. La précipitation par les sels biliaires se fait comme avec la solution de lécithine; il semble, cependant, qu'elle est plus spécifique de la syphilis que la précipitation par la lécithine, mais le nombre des faits sur lesquels cette observation est basée est encore trop restreint pour qu'il soit possible de porter dès maintenant un jugement définitif à cet égard.

Au sujet de toutes ces précipitations non spécifiques, on a formulé l'hypothèse qu'elles seraient dues à la richesse en globulines des sérums de syphilitiques et de paralytiques généraux (Klausner, Citron) et non à la combinaison d'un précipitinogène microbien avec la précipitine correspondante, comme dans la réaction que nous avons fait connaître; aussi cette dernière sera-t-elle seule susceptible de fournir des renseignements sur l'évolution de l'infection syphilitique et sur l'immunité aux différentes périodes de la maladie.

Mais cette hypothèse d'une augmentation des globulines n'est encore corroborée par aucune preuve directe. Par contre, d'après les travaux récents de MM. Porges et Meier d'une part, de MM. Sachs et Altmann, d'autre part, le degré d'alcalinité du sérum sanguin paraît jouer un grand rôle dans la précipitation. C'est ainsi que, en modifiant l'acidité du sérum, on a pu rendre positive une réaction auparavant négative ou faire disparaître une réaction positive. Comme la solubilité des globulines dépend, en effet, de l'acidité d'un liquide, c'est au changement d'acidité du sérum au cours de la syphilis qu'on pourrait attribuer les précipitations non spécifiques; toutefois, jusqu'à présent ce phénomène ne paraît pas dépendre uniquement de ce facteur, dont il n'est pas encore possible de délimiter exactement le rôle.

IV

De l'exposition que nous venons de faire des méthodes non spécifiques, on peut conclure, dès maintenant, qu'elles n'appartiennent pas en propre à la syphilis, mais qu'elles se trouvent aussi dans d'autres affections où la syphilis peut être écartée avec certitude. Sous ce rapport, il est certain que la réaction de Klausner n'a aucune valeur diagnostique, puisqu'on la constate également dans d'autres maladies que la syphilis. Il en est de même pour la précipitation par la lécithine, mais il faut encore faire des réserves en ce qui concerne l'emploi des sels biliaires.

Si nous exceptons donc le procédé de précipitation que nous avons indiqué, il ne reste que la méthode imaginée par M. Wassermann et ses collaborateurs. Pour elle également on a déjà pu prouver que la réaction se rencontrait dans d'autres états morbides : c'est ainsi qu'elle fut trouvée positive dans les trypanosomiases expérimentales et chez des sujets atteints de la maladie du sommeil (avec le liquide céphalo-rachidien) ainsi que dans des cas de frambœsia. Mais il s'agit là de maladies qui, par leur facteur étiologique, offrent beaucoup d'analogie avec la syphilis et, comme le frambœsia, ont même une grande ressemblance clinique avec elle.

Par contre, dans les milliers d'autres cas, auxquels elle a déjà été appliquée, sa spécificité s'est affirmée; aussi peut-on se demander si, dans les quelques faits où la syphilis ne put être constatée, il n'y a pas eu, néanmoins, d'infection syphilitique n'ayant laissé de trace ni cliniquement ni anatomiquement. Pourtant cette restriction paraît ne pas pouvoir s'appliquer aux résultats des recherches toutes récentes de MM. Much et Eichelberg (3 mai 1908). En examinant le sérum dans certaines maladies infectieuses, ces auteurs ont observé que chez 10 enfants sur 25 atteints de scarlatine le sérum, après contact avec l'extrait aqueux de foie syphilitique, provoquait une déviation du complément et empêchait toute hémolyse. Chez aucun de ces enfants on ne put trouver trace de syphilis congénitale et,

(1) Les différentes sortes de lécithine ne se laissant pas toutes émulsionner avec la même facilité, il est nécessaire de se servir d'une ovolécithine, dont l'émulsion faite dans les conditions indiquées se maintient sans former de dépôt.

ce qui paraît encore plus probant, le phénomène de la déviation n'apparut dans le sérum qu'après la disparition des accidents morbides aigus (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 224).

Nous possédons déjà un grand nombre de renseignements sur l'intensité de la réaction dans les différentes périodes de la syphilis et sur l'influence exercée par le traitement. Il ressort également de toutes ces recherches que la réaction peut faire défaut à toutes les époques de la maladie, même dans les périodes d'évolution aiguë.

Il est donc permis de dire que l'application judicieuse de la séroréaction peut fournir des renseignements très utiles pour le diagnostic de la syphilis, non seulement au point de vue clinique, mais encore en ce qui concerne l'anatomie pathologique. On sait, en effet, combien il est difficile d'affirmer, à défaut de renseignements anamnestiques, la nature syphilitique d'une lésion. Nous ne citerons, comme exemples, que les altérations vasculaires ou hépatiques dues à la syphilis. Or, il résulte des recherches faites de divers côtés que le procédé de Wassermann peut encore être employé avec du sérum vingt-quatre heures après le décès et servir ainsi à affirmer le caractère syphilitique d'une lésion. Si l'on envisage les difficultés que présentait jusqu'à présent le diagnostic histologique de la syphilis, on peut espérer que l'anatomie pathologique macroscopique de cette affection tirera grand profit de l'emploi du sérodiagnostic.

Malheureusement l'exécution du procédé de Wassermann, le seul recommandable outre la précipitation spécifique, n'est pas sans comporter quelques difficultés et par suite demande à être faite avec une série de précautions, que seule l'habitude de recherches hématolytiques — recherches fort simples au fond — permet d'observer.

Dans ces conditions et vu l'importance du sérodiagnostic au point de vue pratique, il serait à souhaiter que les examens fussent pratiqués avec toutes les garanties d'exactitude par des laboratoires d'Etat, qui les centraliseraient et en mettraient gratuitement les résultats à la disposition des praticiens. Le système qui a été institué pour la fièvre typhoïde, dans l'Allemagne du sud, constitue, sous ce rapport, un exemple qui a déjà fourni ses preuves.

Dr Fornet,
Assistant à l'institut bactériologique de l'Université de Strasbourg.

BULLETIN

L'ultrafiltration.

Si la méthode nouvelle de filtration, décrite, sous le nom d' « ultrafiltration », par M. le docteur J. H. Bechhold, membre de l'Institut de thérapeutique expérimentale de Francfort-sur-le-Mein, ne constitue pas, quant à présent du moins, un procédé directement utilisable pour la clinique et la pratique médicales, elle n'en présente pas moins un très grand intérêt pour le médecin, vu la possibilité de son application à nombre de phénomènes d'ordre biochimique ou bactériologique et l'importance des résultats qu'il est permis d'en espérer.

Sous ce nom d'ultrafiltration, formé évidemment par analogie avec celui d' « ultramicroscope », M. Bechhold désigne la filtration de liquides tenant en suspension des particules d'une extrême ténuité, « ultra-petites », échappant à nos moyens de filtration usuels dont les plus parfaits sont restés jusqu'à l'heure actuelle les bougies-filtres, telles que celles de Chamberland ou de Berkefeld. Or, l'expérience a montré que si ces bougies retiennent bien les particules dont le diamètre atteint $1/2$ μ ou 0 millim. 0005, elles sont, au contraire, incapables d'arrêter des corpuscules dont les dimensions, beaucoup plus réduites encore, n'atteignent que $1/33$ de μ, soit 0 millim. 00003. On peut donc déduire de ces faits que le diamètre des pores de ces filtres ou, plus exactement, leur diamètre efficace, se trouve compris entre ces limites supérieures et inférieures.

Avant d'exposer de quelle manière très simple M. Bechhold est parvenu à obtenir des filtres à pores d'une extrême étroitesse, et surtout à faire varier à volonté les dimensions de ces pores de façon à ne laisser passer que les particules d'une grandeur donnée, il est nécessaire d'exposer en quelques mots la théorie des solutions telle que l'ont établie les recherches de la chimie physique, pour montrer l'étendue du champ des applications possibles de l'ultrafiltration.

Lorsqu'on dissout du sucre ou de l'urée dans de l'eau, on obtient une solution vraie « homogène », et les corps qui donnent de telles solutions présentent, comme propriété commune, le fait d'avoir un faible poids moléculaire : leur molécule est petite; si, au contraire, la molécule d'un corps atteint une certaine limite, les solutions qu'on en obtient acquièrent des propriétés particulières : ce sont des solutions « hétérogènes » ou « colloïdales », composées de particules encore extrêmement fines, il est vrai, mais dont le diamètre atteint déjà de $1/10$ à $1/100$ de μ, soit de 0 millim. 0001 à 0 millim. 00001.

A ce groupe de substances dont les solutions ont des propriétés colloïdales, et que pour cette raison on appelle colloïdes, appartiennent les corps albuminoïdes, l'amidon, la dextrine, des métaux préparés d'une certaine façon (mercure, argent, or colloïdaux), des formes spéciales de quelques composés minéraux (silice, oxyde de fer), etc. On a pu se convaincre de l'existence de ces granules dans les solutions colloïdales par l'emploi de l'ultramicroscope de MM. Siedentopf et Zsigmondy, lequel permet de percevoir des particules dont le diamètre ne dépasse pas $1/200$ de μ (1).

La présence réelle de ces corpuscules en suspension dans les solutions colloïdales étant démontrée, on pouvait concevoir la possibilité de construire un filtre assez dense pour les retenir. Dans ce but, M. Bechhold s'est servi de diverses substances : collodion éthéro-alcoolique, collodion à l'acide acétique glacial, gélatine insolubilisée par le formol, avec lesquels il imprègne plus ou moins fortement du papier à filtrer; cette imprégnation se fait dans le vide, pour éviter l'adhérence de bulles d'air sur la gélatine ou le collodion, lesquelles altéreraient l'homogénéité du filtre.

On peut d'ailleurs faire varier à volonté, et de deux façons différentes, les dimensions des pores de l'appareil soit en modifiant l'épaisseur de la membrane filtrante, soit en employant une solution gélifiante plus ou moins concentrée, une couche épaisse ou obtenue au moyen d'une solution concentrée étant celle qui retient les particules les plus ténues. Le filtre une fois prêt peut être conservé dans de l'eau additionnée de chloroforme.

Il va sans dire que les liquides éprouvent, à traverser cette membrane, une résistance d'autant plus grande que son épaisseur est plus considérable ou que ses pores sont plus étroits; aussi doit-on faire intervenir une pression, par l'air ou l'acide carbonique, qui peut atteindre jusqu'à 10 atmosphères; pratiquement, la membrane filtrante, soutenue par une toile métallique, repose, solidement encastrée entre deux couronnes de caoutchouc, sur le fond perforé d'un vase fermé, résistant, dans lequel s'exerce la pression (2).

Il importe de pouvoir apprécier le diamètre des pores du filtre ainsi composé; on y arrive d'une façon satisfaisante par l'emploi, en solution à 1 %, de l'hémoglobine dont la grandeur moléculaire est relativement considérable et qui ne passe pas à travers les filtres de moyenne densité. Les dimensions des pores qui retiennent l'hémoglobine n'atteignent pas $1/50$ de μ, soit 0 millim. 00002, et c'est d'après leur faculté de laisser filtrer une telle solution que les filtres sont classés. On peut aussi déterminer les dimensions de ces pores, d'une façon indirecte, par la comparaison de la résistance que les filtres offrent à se laisser traverser par l'air sous pression.

Comme nous l'avons signalé, l'ultrafiltration s'adresse surtout aux solutions colloïdales, par conséquent aux divers liquides de l'organisme (sang, urine, etc.) qui appartiennent à cette catégorie. M. Bechhold, en outre de quelques applications qu'il a réalisées dans le domaine de la chimie biologique, a pu établir que les colloïdes de l'organisme, comme l'hémoglobine, l'albumine, sont constitués par des particules plus petites que celles des métaux colloïdaux tels que l'argent colloïdal; ces dernières n'ont d'ailleurs pas un diamètre uniforme.

En permettant l'isolement de colloïdes de différentes grandeurs, cette nouvelle méthode est susceptible de rendre de grands services pour la séparation des corps albuminoïdes et de leurs produits de dédoublement. C'est ainsi que M. Bechhold peut, dans un mélange de produits de la digestion de la fibrine, séparer, d'après la grandeur de la molécule, une fraction de ces composés, dont les propriétés coïncident avec celles des fractions précipitées par le sulfate d'ammoniaque, lesquelles sont désignées sous le nom d'albumoses, et sont intermédiaires entre les albumines et la peptone. Le fait est d'autant plus important que des chimistes autorisés ont nié l'existence de ces albumoses.

En outre, l'ultrafiltration permet, aussi facilement que la dialyse, de séparer les albumines de leurs produits de dédoublement à petites molécules, tels que les acides amidés; elle s'applique encore à la différenciation des albuminoïdes de différente grandeur moléculaire, comme la sérine et les globulines, et, enfin, elle sera très utile pour la détermination qualitative et quantitative des substances non dialysables de l'urine normale, dont on commence à s'occuper.

En bactériologie, les applications de l'ultrafiltration ne seront pas moins importantes. Par la faculté que l'on a d'obtenir des filtres aussi fins qu'on peut le désirer, il sera un jour possible de retenir les microbes qui traversent les bougies-filtres et dont les plus importants sont ceux de la rage, de la fièvre jaune, de la variole, de la fièvre aphteuse. De même, l'application du nouveau procédé à l'étude des toxines paraît devoir être fertile en résultats et permettre d'aborder un certain nombre de problèmes, que le manque d'une méthode a dû faire écarter jusqu'ici. C'est ainsi que la toxine diphtérique, la staphylolysine, l'arachnolysine, se comportent différemment suivant la densité de l'ultrafiltre qu'on leur a fait traverser. Pour l'ultrafiltration des toxines, en effet, il faut tenir compte d'un phénomène qui n'intervient pas lorsqu'il s'agit de solutions d'albumine ou d'hémoglobine, c'est l'adsorption (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 422) : la staphylolysine, par exemple, est entièrement adsorbée par le filtre, c'est-à-dire fixée par la substance filtrante.

Pour montrer le rôle important que joue également cette adsorption dans les liquides colloïdaux de l'organisme, nous citerons un dernier exemple qui fait voir encore une des applications de l'ultrafiltration. En collaboration avec M. Ehrlich, M. Bechhold avait examiné l'efficacité d'un diphénol tétrachloré comme antiseptique dans l'organisme. Or, tandis que, *in vitro*, cette substance empêchait à une dilution de $1/320{,}000$ la prolifération du bacille diphtérique dans du bouillon de culture, son action dans une culture sur sérum n'empêchait pas complètement le développement des bacilles à la dose de $1/10{,}000$, et, de plus, elle se montrait totalement inactive dans l'organisme animal. Mais l'examen de la distribution de cet agent sur les différentes substances du sérum séparées par l'ultrafiltration, permit d'apporter

(1) Il convient de faire remarquer que l'ultramicroscope ne permet pas de voir les particules dont le pouvoir réfringent est le même que celui du liquide ambiant, alors que l'ultrafiltre peut parfaitement les arrêter.

(2) Ce dispositif n'est pas le seul qu'on puisse utiliser : c'est ainsi que MM. Mayer, Schæffer et Terroine réalisent plus simplement cette filtration au travers de sacs de collodion attachés, dans un bocal où l'on fait le vide, à l'extrémité de tubes ouverts au dehors et par lesquels on introduit le liquide; mais il est évident que, de cette façon, la pression effective qui provoque le passage du liquide est limitée à une atmosphère.

un peu de lumière sur ce singulier phénomène en montrant que la plus grande partie de l'antiseptique était adsorbée par les albuminoïdes et que la fraction restée disponible était trop faible pour pouvoir exercer une action utile.

Par ce court exposé on peut se rendre compte de l'apport que l'ultrafiltration est appelée à fournir à l'étude de questions d'ordre médical plus ou moins délaissées jusqu'ici en raison des difficultés que présentaient les recherches premières.

TRENTE-SEPTIÈME CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ALLEMANDE DE CHIRURGIE

Tenu à Berlin du 21 au 24 avril 1908.

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

Chirurgie des poumons.

M. Küttner. — J'ai fait 18 opérations sur le thorax dont 9 avec l'appareil de Brauer (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 116 et 1906, p. 485), et 9 dans la chambre de Sauerbruch (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 115 et 317, et 1906, p. 485). En pratique les deux procédés sont aussi commodes l'un que l'autre.

Cinq opérés pour tumeurs de la paroi thoracique ont guéri parfaitement. Dans un cas seulement il y eut une asphyxie passagère due à ce que l'aide chargé de l'anesthésie, qui ne voit que la tête du malade, avait fait subir une rotation trop prononcée à la tête du patient qui était couché sur le ventre.

Dans un cas de plaie du poumon par arme à feu, qui avait occasionné une forte hémorrhagie, l'emploi de la chambre de Sauerbruch fut très utile : il me fut facile de trouver les blessures du poumon et de les suturer.

Je suis aussi intervenu chez 2 malades atteints de cancer primitif du poumon, mais il ne me fut pas possible d'enlever les tumeurs en totalité, car elles avaient déjà envahi les parois du thorax et la colonne vertébrale. Enfin, dans un cas de cancer de l'œsophage, j'ai découvert ce conduit, puis tamponné la plaie pour achever l'opération après avoir isolé la cavité pleurale du champ opératoire, mais le malade mourut avant que j'aie pu terminer l'opération.

Il est maintenant possible d'entreprendre toutes ces interventions avec des chances de réussite de plus en plus grandes; mais il importe de bien préparer les malades et de leur faire prendre une position déclive, la tête basse, quelques jours avant l'opération, afin de prévenir l'aspiration de mucus ou de pus provenant des bronches, ce qui paraît devoir être à craindre étant donnée la différence de pression. Dans la chambre de Sauerbruch, comme avec l'appareil de Brauer, l'ouverture du poumon ne provoque pas l'affaissement de l'organe, et, dans un cas, j'ai même été très incommodé par les vapeurs d'éther qui s'exhalaient du poumon déchiré sans que celui-ci s'affaissât; la blessure de grosses bronches ne semble pas non plus influencer la marche de l'opération. Pour l'anesthésie j'ai toujours employé l'éther, quelquefois mélangé à de l'oxygène.

Quant à la plaie thoracique, j'estime qu'il faut toujours la fermer, au besoin avec le poumon à défaut de lambeau cutané suffisant.

M. Dreyer (de Breslau). — J'ai contrôlé sur des chiens les effets du séjour prolongé dans les appareils de Sauerbruch et de Brauer et j'ai constaté que ni la pression sanguine, ni la respiration n'offraient de différences dans les deux appareils. Le fait que dans l'appareil de Brauer on peut changer presque subitement la pression, tandis que dans la chambre de Sauerbruch cette modification n'est pas possible, me fit croire tout d'abord à une différence dans les effets physiologiques des deux méthodes, mais, en modifiant lentement la pression dans l'appareil de Brauer, j'ai pu m'assurer que les deux procédés sont absolument identiques.

M. Schmieden (de Berlin). — Tous les procédés de respiration artificielle ont une valeur bien inférieure à ces deux appareils. On peut facilement adapter l'appareil de Brauer au tubage de Kuhn, ce qui permet l'administration de l'oxygène.

M. Kuhn (de Cassel). — Je crois, en effet, qu'on peut combiner avec l'appareil de Brauer ma méthode d'anesthésie avec intubation du larynx : il suffit simplement d'introduire un petit tuyau en caoutchouc dans le tube pour insuffler de l'oxygène dans les poumons.

M. Wendel (de Magdebourg). — Je fais usage de l'appareil de Brauer pour les empyèmes et j'ai été surpris de la facilité avec laquelle j'ai pu pratiquer la décortication du poumon dans un cas de ce genre.

M. Sauerbruch (de Marbourg). — Dans ces derniers temps j'ai fait un certain nombre d'opérations sur le poumon dans la chambre que vous connaissez. Chez un malade atteint d'emphysème traumatique généralisé, j'ai vu l'emphysème disparaître en l'espace d'une minute après l'incision de la peau; à l'ouverture du thorax le médiastin apparut gonflé comme un ballon et le poumon s'y trouvait comprimé. Cet emphysème du médiastin disparut aussi presque subitement, pendant que le poumon se dilatait. En ce qui concerne le cancer, je n'ai pas eu plus de succès que mes collègues : tous mes opérés sont morts de récidives; dans un cas, le néoplasme ne put être enlevé en totalité parce qu'il présentait des adhérences multiples avec le diaphragme, mais les névralgies cessèrent. Peut-être les chances de réussite seront-elles plus grandes quand on ne craindra plus de faire des thoracotomies exploratrices qui sont maintenant aussi justifiées que les laparotomies exploratrices.

M. Brauer (de Marbourg) relate les résultats de sa pratique dans le traitement de la tuberculose pulmonaire et des bronchectasies par le pneumothorax artificiel (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 198).

M. Friedrich (de Marbourg). — On recommande la mobilisation de la paroi thoracique pour les cas de tuberculose unilatérale; mais pour intervenir avec quelque chance de succès il faut bien choisir les cas et tenir compte de l'état général des malades. En outre, on doit avoir recours de préférence à l'anesthésie locale, après avoir injecté de la morphine, et n'administrer que par moments quelques gouttes de chloroforme. Pour ma part, j'enlève les côtes depuis la deuxième jusqu'à la dixième sur une étendue de 10 à 20 centimètres, en m'efforçant d'opérer aussi rapidement que possible : tout est terminé en trente minutes. A la suite de cette intervention on observe souvent un véritable affolement du cœur, des palpitations, une fréquence du pouls dépassant 140 qui persiste pendant quelques jours et ne laisse pas que d'être alarmante. Dans 3 cas, j'ai constaté une diminution marquée de l'expectoration : son volume qui, avant l'opération, était de 150 c.c. au maximum, s'est abaissé ensuite à 5 ou 10 c.c.; en outre, les signes cavitaires disparaissent. Chez un de mes opérés, j'ai vu se développer un abcès tuberculeux de la peau, par infection directe, à la suite de forts accès de toux.

On pourrait encore chercher à aborder directement les foyers tuberculeux du poumon après avoir mis ce dernier à découvert. Pour éviter la distension de la cavité ainsi formée, laquelle n'est plus limitée par les côtes, il faut faire porter pendant longtemps aux malades un bandage compressif. Les poumons s'adaptent très bien à cette situation peu physiologique. J'ai fait à cet égard des expériences sur le chien et je vous présente le thorax d'un animal auquel j'ai enlevé tout le poumon droit. Cette énorme cavité a été remplie complètement par le poumon gauche qui s'est dilaté et par le diaphragme qui est remonté dans le thorax. Le chien a très bien supporté l'opération et ce n'est que quand on le faisait courir très fort qu'il était essoufflé.

M. Seidel (de Dresde). — L'opération de Freund, c'est-à-dire la résection du premier cartilage costal (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 529-531 et 604 et 1908, p. 162), doit donner de bons résultats dans les cas de rétrécissement de l'ouverture supérieure du thorax et d'ossification du cartilage de la première côte; on trouve souvent, en effet, à l'autopsie de sujets guéris d'une tuberculose pulmonaire une articulation chondro-sternale de la première côte. Or, cette résection du premier cartilage costal n'a pas encore été beaucoup pratiquée. Après les 2 opérations de ce genre que j'ai faites les malades se plaignirent de douleurs dans le bras correspondant, ce qui n'a rien de surprenant, car après la résection les nerfs doivent être irrités par la côte qui est attirée en haut par le scalène. Peut-être vaudrait-il mieux ne réséquer qu'une tranche de cartilage de quelques millimètres, ce qui éviterait aussi de blesser la plèvre. Voici sommairement de quelle façon je procède : je fais une incision en lambeau et je résèque une tranche de cartilage d'un demi-centimètre à une distance d'un demi-centimètre de la partie osseuse de la côte; j'ai soin, en outre, d'interposer entre les parties disjointes un lambeau de muscle pour être sûr que la néoformation de cartilage ou d'os ne donnera pas lieu de nouveau à une fixation de la côte.

M. Kausch. — J'ai réséqué 2 centimètres du premier cartilage costal chez une femme d'une quarantaine d'années atteinte de tuberculose pulmonaire. Le résultat fut excellent. Après avoir rapidement maigri au début de sa maladie et pendant le traitement médical, la malade engraisse maintenant.

M. Perthes (de Leipzig). — Je vous présente une jeune fille qui, depuis 1898, avait un abcès du poumon gauche, pour lequel on était déjà intervenu sans succès à plusieurs reprises, la dernière fois en 1903. J'ai essayé de la guérir en l'opérant en deux temps : dans une première intervention j'incisai largement l'abcès, et, ultérieurement, quand la malade se fut un peu fortifiée, après avoir tamponné l'abcès avec de la gaze, je l'enlevai *in toto* avec ses parois, absolument comme une tumeur. La malade avait un arrêt subit du pouls et de la respiration chaque fois que j'exerçai une traction sur le poumon, mais cet accident n'eut pas de conséquences, et elle se rétablit promptement et complètement.

M. König. — Sur 52 fractures de côtes, j'ai observé 8 fois des complications pulmonaires graves, dont un emphysème qui emporta le malade. Pour éviter ce dernier accident, j'ouvre maintenant le thorax et je fixe le poumon à la peau afin de mettre sa blessure en communication directe avec l'air ambiant, ce qui empêche absolument la formation d'un emphysème. Cette pratique n'offre de difficultés que si le poumon est adhérent à la plèvre.

M. Körte. — Il faut reconnaître que M. Perthes a obtenu un bon résultat opératoire, mais l'intervention qu'il a pratiquée était-elle bien nécessaire? J'ai observé, pour ma part, que ces abcès du poumon guérissent tous si l'on enlève la partie du poumon qui se trouve entre la paroi et l'abcès.

M. Perthes. — Il faut tenir compte que dans le cas dont j'ai parlé l'abcès existait depuis plusieurs années et avait résisté aux opérations antérieures. Je ne considère pas d'ailleurs l'intervention que j'ai pratiquée comme un procédé de choix, elle ne doit être employée que dans les cas exceptionnellement rebelles.

Technique de la thoracoplastie.

M. Wullstein (de Halle-sur-Saale). — Le lambeau dépourvu de plèvre qu'on est forcé de rabattre sur le cœur au cours des grandes opérations de thoracoplastie pourrait gêner les battements cardiaques par suite des adhérences qui se produisent inévitablement. J'ai donc cherché pour le cœur une enveloppe avec laquelle il ne se formât pas d'adhérences, et je suis parvenu à reconstituer une sorte de cavité destinée à remplacer la cavité séreuse en retournant simplement un lambeau de peau sur le cœur, après avoir expérimenté avec de la dure-mère, de la capsule articulaire, de la tunique vaginale du testicule. Il est à noter

que, dans mes expériences, faites sur les animaux, les poils n'ont pas repoussé; l'épiderme perd ses couches superficielles et se change en endothélium. Il n'en est pas de même en cas de transplantation de lambeaux de peau dans l'abdomen, parce que le péritoine recouvre la partie transplantée et en provoque la transformation en kyste dermoïde.

Transformation maligne des tumeurs fibro-épithéliales de la mamelle.

M. de Quervain (de La Chaux-de-Fonds). — J'ai eu l'occasion de constater dans plusieurs cas (3 fois sur 20 tumeurs bénignes du sein) une dégénérescence maligne secondaire de la mamelle dans des affections primitivement bénignes. Voici la ligne de conduite qui me paraît la meilleure : si la tumeur semble douteuse à la palpation, il faut enlever le sein avec les ganglions; quand elle ne paraît pas suspecte et qu'il y a néanmoins des ganglions, on doit enlever la tumeur ou le sein entier avec les ganglions. Enfin, si le néoplasme n'est pas tenu pour suspect et qu'il n'y ait pas de ganglions, on peut se borner à enlever la tumeur en respectant le reste du sein, si toutefois un examen microscopique minutieux ne vient pas modifier le diagnostic.

Influence de la grossesse sur l'hypophyse et les capsules surrénales.

M. Stumme (de Vienne). — On sait que les femmes enceintes présentent souvent une légère hypertrophie des doigts et du nez. Cette observation m'a amené à examiner l'hypophyse chez les animaux aux divers stades de la gestation et j'ai toujours constaté que cette glande était augmentée de volume; en outre, les modifications tissulaires étaient tellement prononcées qu'il était possible par le simple examen de l'hypophyse de déterminer l'époque de la gestation. Après la délivrance, l'hypophyse reprend rapidement sa configuration normale.

M. von Haberer. — De mon côté, j'ai noté des modifications de la capsule surrénale pendant la gestation. L'augmentation de volume devient même plus considérable que l'hypertrophie compensatrice consécutive à l'extirpation de l'une des capsules surrénales : j'ai constaté, en effet, en enlevant l'une de ces glandes chez une chienne qui venait de mettre bas et en faisant quelques mois plus tard l'ablation de l'autre capsule que cette dernière était moins développée que la première.

Expériences sur les transplantations de tissus étrangers.

M. Schöne (de Marbourg). — La transplantation de peau d'une souris à une autre ne réussit pas toujours. Toutefois, les lambeaux restent vivants plusieurs jours, puisqu'on peut les retransplanter avec succès sur le premier animal. On observe le même fait en transplantant sur la souris des lambeaux de peau de rat ou de lapin. Les lambeaux restent toujours vivants sur leur hôte pendant quelques jours, mais ils s'atrophient ensuite rapidement. J'ai pu accélérer cette nécrose en injectant à l'animal chez lequel j'avais fait la transplantation des extraits d'organes du premier animal sur lequel j'avais pris les lambeaux.

M. Wullstein. — J'ai essayé de faire des transplantations de peau de chèvre sur l'agneau et j'ai constaté au microscope qu'il s'était établi des communications entre les vaisseaux.

La lésion du crâne, par coup de feu, dite lésion de Krönlein.

M. Franz (de Berlin). — Il y a neuf ans, M. Krönlein a attiré l'attention sur une lésion spéciale du crâne produite par coup de feu à courte distance, qui détermine la projection totale du cerveau hors de la voûte crânienne fracassée (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 121). J'ai eu l'occasion de constater 5 fois cette lésion dans nos colonies africaines. Il s'agissait, dans un cas de suicide, dans les 4 autres de coups de feu à distance variable, mais ne dépassant pas une centaine de mètres. Dans un fait, ce ne fut qu'un hémisphère qui sauta de la boîte crânienne; dans les autres le cervelet resta en place, le cerveau seul fut projeté en dehors. Pour donner lieu à cette projection, il faut que le projectile ait une vitesse et une force considérables, et ne touche pas le cerveau lui-même.

M. Krönlein. — Cette « exentération du cerveau » a encore été observée chez un soldat qui fut tué net par la balle d'un fusil, dont le coup était parti à quelques pas derrière lui. Les officiers et les camarades de cet homme virent le cerveau être projeté en l'air et retomber à quelques pas du malheureux, sans lésion notable.

M. Kocher. — J'ai essayé de reproduire artificiellement ce phénomène en tirant sur des caisses en fer-blanc dans lesquelles un sac rempli de purée de pomme de terre surnageait sur une couche d'eau. Si la balle touchait la couche d'eau, le sac de purée se trouvait projeté violemment en dehors sans être déchiré, tandis que la caisse volait en éclat. J'attribue la réussite de cette expérience au fait que la balle a un effet explosif sur la nappe d'eau par suite de la compression brusque qu'elle détermine.

La gastrodiaphanoscopie et la gastroscopie directe.

M. Rovsing (de Copenhague). — Nous savons tous combien il est difficile de trouver la source des hémorrhagies gastriques, même quand on a l'estomac à nu devant soi. J'ai constaté que ces recherches pouvaient être considérablement facilitées par l'introduction d'un cystoscope à l'intérieur de l'estomac à travers une petite ouverture. On reconnaît alors les différences d'épaisseur de la paroi et l'on peut aussi constater, grâce à la transparence de cette paroi, si des hémorrhagies se produisent sur la paroi antérieure. En faisant usage du cystoscope, on peut naturellement embrasser toute la muqueuse stomacale dans le champ visuel et contrôler les faits présumés; toutefois, le cystoscope ordinaire offrant un champ visuel trop petit pour ce genre d'examen, j'ai fait construire un appareil plus grand d'après les modèles qui permettent l'introduction de la sonde urétérale, ce qui me met à même de faire, le cas échéant, le cathétérisme de l'œsophage. J'ai pu ainsi découvrir des ulcérations que la palpation ne pouvait révéler; il n'y a que les petites ulcérations ne saignant pas qui échappent à l'examen.

M. Löning (de Halle-sur-Saale). — J'ai essayé de faire la gastroscopie par la voie naturelle et j'ai trouvé que l'œsophage se laisse très facilement dilater. J'introduis des sondes molles plates dans ce conduit et dans ces sondes les tubes métalliques porteurs de l'appareil optique.

Les résultats des opérations sur l'estomac.

M. Rubritius (de Prague). — Je dispose maintenant des résultats de 96 opérations pratiquées sur l'estomac pour des affections bénignes. La pyloroplastie faite 7 fois se montra insuffisante dans 2 cas. La gastro-entérostomie antérieure fut toujours pratiquée par la suture, la postérieure au moyen du bouton de Murphy. Sur 44 cas d'ulcères calleux de l'estomac je fis 5 fois la résection et 39 fois la gastro-entérostomie : 18 malades ont guéri et ne ressentent plus rien, leur suc gastrique est normal; 6 sont morts peu après l'opération, 3 quelque temps plus tard des suites de l'ulcère; 2 n'ont pas été améliorés; 3 eurent un ulcère peptique, ce sont des patients auxquels j'avais fait une gastro-entérostomie antérieure; quant aux 12 restants, ils n'ont pas été revus. En somme, sur 71 malades dont j'ai pu exactement contrôler les fonctions stomacales, j'ai constaté 38 guérisons à la suite de l'intervention, soit 53 %, et 9 améliorations de l'état général quoique l'examen de l'estomac ait montré que l'organe ne fonctionnait pas normalement. Dans 7 cas il n'y eut pas d'amélioration et enfin, chez 6 malades l'ulcère subit la dégénérescence cancéreuse.

M. Neuhaus (de Berlin). — A la suite de la gastro-entérostomie j'ai constaté, dans un certain nombre de cas, la présence de bile et de suc pancréatique dans l'estomac. Chez quelques malades il n'y a jamais de bile dans l'estomac, chez d'autres on n'en trouve qu'au début de la convalescence. Je crois que le rétrécissement de l'estomac dilaté, qui se fait après l'opération, contribue à la fermeture de l'ouverture béante au commencement de la gastro-entérostomie, sans en empêcher le fonctionnement. Un autre fait en faveur de cette hypothèse, c'est que les malades chez lesquels on ne décelait pas pendant longtemps de suc pancréatique dans le contenu stomacal étaient précisément ceux qui n'avaient pas eu de dilatation marquée.

M. Crédé (de Dresde). — Pour assurer l'asepsie de la gastro-entérostomie il faut que l'ouverture ne soit pratiquée que quand toutes les sutures ont été posées; la cautérisation en offre la possibilité. Je fixe l'intestin à l'estomac par une simple suture à surjet, puis je porte le thermocautère sur la paroi stomacale jusqu'à la muqueuse, ainsi que sur l'intestin et j'achève la suture circulaire avec le restant du fil. Tout est fait en dix minutes. La chaleur du thermocautère provoque au pourtour de la zone cautérisée une inflammation qui détermine une agglutination rapide des parois juxtaposées. On peut continuer à alimenter le malade qui, au bout de quatre ou cinq jours, déclare ne plus sentir de pesanteur sur l'estomac.

M. Moszkowicz. — J'emploie pour les anastomoses le procédé de Rostovtzev que j'ai un peu modifié. Je comprime l'intestin avec deux baguettes métalliques minces sur les bords desquelles je passe le thermocautère et qui n'empêchent pas de faire commodément la suture continue ; on peut les enlever facilement et elles ne laissent qu'une petite ouverture que l'on ferme par un point de suture supplémentaire.

M. Küttner dit qu'il utilise avec succès le procédé de Graser pour la résection de l'estomac. Il n'a plus vu de péritonite se produire et n'a perdu que 2 malades sur 18 à la suite de complications pulmonaires. Il n'a pas recours au bouton de Murphy pour l'estomac, mais il s'en sert volontiers pour les anastomoses intestinales.

M. Reichel (de Chemnitz). — Dans un cas de résection de l'estomac je ne pus employer la méthode de Kocher et me vis forcé, étant donnée la faible étendue de la portion d'estomac qui restait, de suturer simplement la plaie de l'estomac à l'intestin sans rétrécir cette ouverture béante. Les suites furent des plus simples; j'ai même pu constater qu'une certaine rétention était possible, car la partie restante de l'estomac s'était dilatée. J'ai pratiqué cette opération une seconde fois avec le même résultat fonctionnel. J'ai perdu un troisième malade d'une fistule duodénale qui occasionna une péritonite parce que je n'avais pas fixé le duodénum en faisant la suture du péritoine au-dessus de son moignon; celui-ci avait glissé en arrière et s'était ouvert.

M. Klapp. — Dans les cas de péritonite il est important de bien vider l'intestin. Je le fais en introduisant dans celui-ci un tube qui est en communication avec un appareil aspirateur. Sur ce tube j'enfile petit à petit l'intestin et j'arrive à le vider complètement, ce qui ne réussit pas toujours quand on a recours à d'autres méthodes.

M. Payr. — J'emploie pour vider l'intestin une pompe aspiratrice à jet d'eau, qui occasionne si peu de douleurs que je puis même l'utiliser après la cessation de l'anesthésie.

M. Middeldorpf (de Hirschberg) montre une collection de 1,620 clous, crochets, chevilles, etc., etc., représentant un poids de trois livres, qu'il a extraits de l'estomac chez une jeune fille n'ayant nullement souffert de la présence de ces corps étrangers.

Les tumeurs inflammatoires de l'intestin.

M. Braun (de Gœttingue). — J'ai trouvé sur le côlon des tumeurs de nature inflammatoire

qui ressemblaient absolument à des cancers. Les porteurs de ces tumeurs sont souvent des gens âgés souffrant de constipation et présentant des selles sanglantes. La tumeur, de grosseur très variable, augmente lentement de volume, mais elle peut disparaître spontanément. Il n'est pas nécessaire de l'enlever en totalité, une excision partielle suffit pour confirmer le diagnostic, et la guérison peut être obtenue par de simples mesures diététiques. Ces tumeurs sont probablement provoquées par la rétention de matières fécales dans des replis et diverticules de la muqueuse.

M. Franke (de Brunswick). — J'ai trouvé dans une de ces tumeurs un fragment d'os. Quand elles sont très étendues, je me résous même à enlever le côlon en totalité.

M. W. Müller (de Rostock). — Ces tumeurs ne sont pas rares, mais je ne crois pas qu'on puisse les attribuer à un seul facteur. Comme je les ai vu se produire après des opérations suivies de thromboses, je pense que, outre les diverticules, des thromboses infectieuses peuvent en être la cause.

L'exclusion totale du côlon par anastomose de l'iléon avec l'S iliaque.

M. Heddäus (de Zittau). — J'ai eu l'occasion de contrôler l'effet d'une exclusion totale du côlon par anastomose latéro-latérale de l'iléon avec la dernière partie du côlon, chez un malade qui souffrait d'un iléus chronique. L'anse de l'iléon qui portait l'anastomose était considérablement dilatée dans sa partie terminale où les masses fécales ne trouvaient pas d'issue. Plus haut il y avait un étranglement de l'iléon dû à la compression de ce bout d'anse. Je dus rétablir le cours des matières en anastomosant de nouveau, un peu plus haut, l'iléon avec le côlon. Il est évident que cette exclusion n'est pas indifférente en ce qui concerne le fonctionnement physiologique de l'intestin : il ne faudrait jamais faire une exclusion totale, mais laisser aux matières la possibilité de traverser une partie aussi étendue que possible du côlon.

M. Canon (de Berlin). — Dans un cas d'exclusion partielle du côlon malade avec formation d'une fistule stercorale, il se produisit une sécrétion gênante par cette fistule. Dans un autre fait de rétrécissement consécutif à des ulcérations tuberculeuses, je fis une anastomose du jéjunum et de l'anse sigmoïde et le résultat fut satisfaisant.

M. Franke. — Contrairement à toute attente j'ai observé de la constipation dans un cas d'anastomose de l'iléon avec l'anse sigmoïde.

M. Martens (de Berlin). — Dans un fait de ce genre l'exclusion du côlon ne réussit pas du tout : toutes les matières fécales sortaient par une fistule située au niveau du cæcum, elles suivaient donc une marche rétrograde.

M. Körte. — Je ne crois pas que cette anastomose puisse amener la guérison en cas d'affection du côlon; il vaut mieux, à mon avis, pratiquer une fistule au niveau du côlon ascendant et procéder à des lavages.

Inflammations chroniques des parois abdominales après les opérations pour hernies.

M. Schloffer (d'Innsbruck). — Chez un hernieux opéré il y a cinq ans j'ai vu se former peu à peu une infiltration chronique de la paroi abdominale qui présenta petit à petit les signes d'une inflammation. Grâce à des applications répétées de cataplasmes, elle finit par se ramollir et il se forma un abcès dans lequel je trouvai un gros fil de soie. J'ai observé 4 fois une complication de ce genre. Il s'agissait toujours de fil de soie assez gros préparé au sublimé; il y avait toujours aussi une tumeur volumineuse dans laquelle on ne trouvait qu'un tout petit abcès.

M. Küttner. — J'ai vu des tumeurs de ce genre développées à la suite de l'appendicite et même en un point éloigné de l'appendice.

M. Bakes (de Trebitsch). — Chez un homme d'une trentaine d'années j'ai observé une tumeur entourant l'ombilic et intéressant l'intestin. Par une opération très pénible, qui nécessita une résection du côlon et de l'intestin grêle, je réussis à l'extirper, croyant avoir affaire à une tumeur maligne ; or, en la disséquant on constata qu'il ne s'agissait que d'une inflammation chronique ayant pour cause quelques gros fils de soie, provenant des ligatures pour la cure d'une hernie.

M. Braun (de Gœttingue). — Les cas que viennent de relater MM. Schloffer et Bakes sont des tumeurs du péritoine; je ne crois pas qu'il s'agisse là de tumeurs primitives de la paroi abdominale.

M. Schlange (de Hanovre). — Après l'appendicectomie, j'ai vu une fois se développer petit à petit une tumeur de la paroi abdominale.

M. Hofmeister. — J'ai observé à deux reprises le développement de tumeurs dans la paroi de l'abdomen, à la suite de l'appendicite. A l'opération, j'ai constaté que le péritoine était adhérent à la paroi, et dans le centre de la tumeur j'ai trouvé dans les 2 cas un petit abcès.

M. Schloffer. — Chez mes malades, le péritoine n'entrait pas en jeu. 2 d'entre eux avaient été opérés de hernie dans mon service, ce qui me fait croire que ces abcès proviennent de ligatures profondes, peut-être de celle du sac herniaire.

L'opération de la hernie ombilicale.

M. Brenner (de Linz). — Pour les petites hernies ombilicales, toutes les opérations sont bonnes; pour les grosses, il faut employer des méthodes plastiques. Un bon procédé consiste à tailler des deux côtés de la gaine du grand droit des lambeaux que l'on renverse l'un sur l'autre en les fixant par des points séparés.

M. Wullstein. — Cette méthode ressemble à celle que j'ai décrite il y a deux ans (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 190); seulement, j'ai recommandé de prendre l'un des lambeaux sur la paroi postérieure de la gaine pour ne pas trop compromettre la solidité de cette gaine qui, en cédant, donnerait lieu à la formation d'une hernie musculaire.

M. Heidenhain. — Je préfère la méthode de Graser qui répond à tous les *desiderata*; je la modifie un peu en tirant les grands droits l'un sur l'autre et en les réunissant par une suture.

M. Bier recommande la méthode de M. Lucas-Championnière comme étant la plus simple.

Expériences sur l'étranglement des hernies.

M. Ritter (de Greifswald). — Il y a un facteur qui a toujours été négligé dans les expériences sur l'étranglement des anses intestinales : c'est l'ischémie. Une compression de l'intestin provoque d'abord naturellement une forte ischémie suivie d'une hyperémie considérable. C'est ainsi que, après avoir passé une anse intestinale à travers une membrane de caoutchouc pourvue d'une ouverture assez grande pour permettre dans cette anse une circulation sanguine normale, je l'ai soumise à une ischémie passagère en posant sur elle une ligature élastique ou en l'électrisant fortement; or, au bout d'une heure, j'ai toujours constaté une forte hyperémie de toute cette anse et, quelques jours plus tard, une notable dilatation de l'intestin situé en amont.

Anatomie des conduits biliaires.

M. Ruge (de Berlin). — Le cathétérisme pratiqué dans le but de contrôler la perméabilité des canaux biliaires est souvent difficile et ne donne que des résultats incertains. Les variations de la situation de ces conduits expliquent les difficultés du cathétérisme. Le canal cystique, loin de se jeter toujours dans le cholédoque sous un angle aigu, l'accompagne souvent, parallèlement, jusque vers l'intestin avant de s'y aboucher; dans un tiers des cas que j'ai examinés il le contournait en spirale. Le dédoublement du canal cystique n'est pas rare; presque toujours le cholédoque passe à travers le pancréas.

M. Pagenstecher (de Wiesbaden). — Ces variations de situation des conduits biliaires sont très importantes à connaître et militent en faveur de la théorie que les calculs du cholédoque ne seraient en réalité que des calculs du cystique qui compriment le cholédoque.

Splénectomie pour pseudo-leucémie.

M. Graff (de Bonn) relate un cas de pseudoleucémie traité avec succès par l'extirpation de la rate.

M. Wolff (de Potsdam) dit que la pseudoleucémie guérit souvent spontanément, mais que dans les cas graves il faut se résoudre à pratiquer la splénectomie. Chez un malade de cette catégorie qu'il a opéré, le sang présente de nouveau sa teneur normale en hémoglobine, mais le nombre des globules blancs s'est maintenu à 20,000.

La prostatectomie.

M. Wilms (de Bâle). — J'ai été surpris de la facilité avec laquelle on arrive à la prostate en faisant une incision latérale tout près de la branche montante du pubis. Il est impossible de blesser le rectum par cette voie et l'opération est aussi aisée que par la voie vésicale. Je l'ai pratiquée 3 fois avec un succès complet.

M. Ehrhardt (de Königsberg). — Le cancer de la prostate est reconnu pour être d'une excessive malignité. Comme il donne lieu à des métastases, il faut faire l'ablation de la totalité de la glande et pour cela une incision en T est nécessaire. Après avoir incisé la peau et recherché l'urèthre, je sectionne délibérément ce canal et j'attire la prostate en bas, je l'enlève sans ménagement et je suture l'urèthre à la vessie. Chez un malade ainsi opéré, il est survenu une fistule, qui s'est refermée au bout de quelques semaines. L'incontinence d'urine n'a duré qu'un mois.

L'iléus spasmodique de l'intestin.

M. Bunge (de Bonn). — L'iléus spasmodique de l'intestin a la même gravité que l'occlusion mécanique. Dans un cas, je l'ai vu se produire quelques jours après une intervention sur le côlon; cette partie de l'intestin, ainsi que le cæcum, était si fortement contracturée qu'il y avait arrêt complet des matières; l'iléon se trouvait énormément distendu et contenait 8 litres de liquide. Dans les faits de ce genre, l'emploi de l'opium peut provoquer les selles, mais on sera souvent obligé d'intervenir de nouveau.

M. von Brunn. — En opérant une hernie étranglée je vis deux anneaux de contraction qui disparurent sous mes yeux; les symptômes d'iléus persistèrent néanmoins et le malade mourut; à l'autopsie, je ne trouvai qu'un peu d'œdème. Dans un autre cas d'occlusion postopératoire je constatai à l'autopsie un véritable tétanos de l'intestin, qui persistait encore après la mort.

M. Barth. — Chez un malade atteint d'occlusion intestinale, je dus employer la morphine à hautes doses pendant trois semaines pour obtenir la cessation des spasmes intestinaux avec coliques intenses. Dans un fait de colporrhaphie, je vis survenir une occlusion le troisième jour ; à la laparotomie, je trouvai une contraction très prononcée de l'intestin. La malade succomba et, à l'autopsie, on reconnut que c'était la présence d'un tænia qui avait provoqué ces spasmes.

M. Körte. — Je me suis vu forcé de faire une jéjunostomie dans un cas de vomissements incoercibles après laparotomie.

M. W. Müller. — Je crois que dans quelques cas de ce genre il s'agit seulement de légères péritonites. Les vomissements et les spasmes en sont les premiers symptômes.

M. von Küster (de Charlottenbourg). — Dans 2 faits de spasme intestinal post-opératoire, j'ai trouvé des amas d'ascarides dans l'intestin.

M. Payr. — En essayant de provoquer des thromboses dans les veines intestinales, j'ai toujours constaté que la conséquence de l'embolie était une contracture persistante de l'anse intestinale.

Diagnostic et traitement des calculs rénaux.

M. Zuckerkandl (de Vienne). — Les rayons de Röntgen permettent maintenant de reconnaître souvent la position et la nature probable des calculs rien qu'à la forme qu'ils présentent. Les calculs coniques sont généralement situés à la partie inférieure du bassinet et à la partie supérieure de l'uretère. Les calculs irréguliers se trouvent dans le bassinet même et sont souvent multiples. Au point de vue de leur extraction, la néphrotomie n'est guère à préconiser, car elle entraîne toujours la destruction d'une grande partie de tissu rénal par suite de la nécrose consécutive à l'arrêt de la circulation. Je préfère avoir recours à la pyélotomie que je pratique sur la face postérieure. Je draine pendant deux semaines; la fistule se ferme en quelques jours.

M. Löwenhardt (de Breslau). — Chez un garçon de treize ans qui avait déjà subi deux opérations, je dus intervenir pour des crises rénales fort douloureuses : il s'agissait d'une hydronéphrose. L'injection d'une solution d'argent colloïdal permit de faire une radiographie du rein qui montra l'existence d'une dilatation du bassinet et de la partie supérieure de l'uretère. A l'opération je trouvai une bride qui déterminait l'occlusion de l'uretère.

M. Israel (de Berlin). — La néphrotomie entraîne toujours la destruction d'une partie du rein, il est vrai, mais elle permet mieux que la pyélotomie l'inspection du bassinet. Pour bien exécuter cette dernière opération, il faut attirer le rein hors de la plaie, ce qui n'est pas toujours facile. Il n'existe, à mon avis, que trois indications absolues de la pyélotomie : le rein en fer à cheval, l'existence d'affections probables des deux reins et toutes les opérations qui doivent se faire sur les deux reins quelles qu'elles soient, même si elles ne doivent pas intéresser le parenchyme rénal.

M. Kapsammer (de Vienne) dit qu'il est partisan de la pyélotomie toutes les fois qu'elle est possible.

MM. Kümmel et **Küster** préfèrent aussi la pyélotomie à la néphrotomie.

Du pronostic des luxations de l'épaule et du coude.

M. Küttner. — J'ai été surpris de voir que, même en cas de luxations simples de l'épaule, les résultats fonctionnels n'étaient pas satisfaisants après un traitement soigneux à la clinique et à l'institut mécanothérapique. Je fis donc une enquête sur tous les cas traités à la clinique : 13 % seulement des malades se trouvaient parfaitement guéris, 25 % se sentaient faibles et 61 % présentaient des troubles fonctionnels du bras; 48 % ne pouvaient pas lever ce bras au-dessus de la ligne horizontale; chez 28 % il y avait des crépitations pendant les mouvements, aussi bien actifs que passifs; enfin, 33 % se plaignaient de rhumatisme. Il faut, je crois, attribuer ces résultats défectueux au rétrécissement de la capsule articulaire et à la production d'une arthrite déformante. Les jeunes sujets ne sont pas exempts de ces complications. A noter que le temps qui s'est écoulé entre la luxation et la réduction n'a pas d'importance si cette dernière a encore pu se faire facilement. Dans tous les cas on avait appliqué un bandage inamovible pendant huit jours et l'on avait ensuite soumis les malades au traitement gymnastique.

M. Bardenheuer (de Cologne). — Si les résultats obtenus par M. Küttner ne sont pas meilleurs, la faute en est au manque d'extension du bras et à l'emploi tardif de la gymnastique passive, qu'il faut faire commencer dès le second jour. Au bout de trois semaines, le bras doit être élevé perpendiculairement. Il est à noter aussi que les lésions des os sont très fréquentes : je crois qu'il en existe dans plus de la moitié des cas.

M. Wohlgemuth (de Berlin) dit que les fractures de la tubérosité de l'humérus passent souvent inaperçues et que, au point de vue thérapeutique, il faut mettre le bras en abduction très prononcée avant d'appliquer le bandage.

M. Dollinger (de Budapest). — J'ai contrôlé les résultats éloignés de la réduction de 34 luxations anciennes du coude. Voici d'abord comment je procède dans les faits de ce genre : j'essaye de faire la réduction si la luxation ne date pas de plus de trois semaines; dans les cas plus anciens je résèque la tête du radius et la trochlée humérale. De 13 malades sur lesquels j'ai pu avoir des renseignements détaillés, un seul a guéri parfaitement bien, un second a guéri après une suppuration de longue durée, un autre a une amplitude de mouvements de 85 degrés, 4 ne peuvent faire des mouvements que dans une étendue de 50 à 60 degrés, 6 ont une ankylose complète. Enfin parmi les malades dont la luxation fut réduite sans opération, 3 ont eu également une ankylose, et, sur 12 que j'ai revus, 9 peuvent exécuter des mouvements dont l'étendue est suffisante, car elle peut atteindre jusqu'à 130 degrés.

M. Bunge (de Berlin). — La résection du coude ne me paraît guère indiquée dans les cas de luxation. Il faut se borner à bien libérer les os de toute attache et à ajouter une incision interne à l'incision externe, si la réduction ne se fait pas encore facilement.

Les corps mobiles articulaires.

M. W. Müller. — On n'avait pas encore réussi à obtenir artificiellement des corps mobiles dans les articulations; dans les essais que l'on avait tentés à cet égard ces corps s'étaient résorbés à la longue ou bien ils s'étaient fixés aux parois. Or, M. Becker, mon assistant, a réussi à en obtenir chez un chien, mais dans un genou seulement; dans l'autre genou le corps libre disparut et il survint une arthrite déformante.

M. Ludloff (de Breslau). — Dans l'articulation du genou on trouve souvent un corps libre qui s'est détaché de la face latérale du condyle interne. Après avoir recherché les causes de ce phénomène, j'estime qu'il ne peut dépendre que de la répartition des vaisseaux sanguins dont un chemine le long du ligament croisé postérieur pour pénétrer dans l'os. A la suite d'une torsion énergique, ce vaisseau peut se trouver lésé et l'os dont la nutrition en dépend se nécrose et se sépare de son attache.

M. W. Müller. — Cette explication ne saurait s'appliquer qu'aux corps libres du genou; or, le coude en présentant aussi, il s'ensuit que cette théorie ne doit pas être généralisée.

La « coxa valga » des adolescents.

M. Stieda (de Königsberg) présente des photographies de 2 cas de cette difformité unilatérale dans l'un, bilatérale dans l'autre. L'orateur ajoute que, au point de vue pathogénique, il s'agissait peut-être d'un spasme musculaire.

M. Sprengel (de Brunswick) déclare qu'il faut toujours incriminer un traumatisme comme cause de la *coxa valga*.

De la suture de l'urèthre en cas de déchirure de ce canal.

M. Pels-Leusden (de Berlin). — D'après le résultat de mes expériences sur le chien, je crois qu'il est indiqué de toujours suturer les déchirures de l'urèthre. Pour plus de facilité, il faut fendre les deux bouts à mettre en rapport de façon à avoir une longue ligne de suture. Je mets un tampon de gaze iodoformé sur la plaie de l'urèthre, sans introduire de sonde à demeure.

Sarcome congénital traité par les rayons de Röntgen.

M. Göbel (de Breslau) présente un enfant qui lui fut amené pour une tumeur de l'extrémité inférieure du fémur. L'extirpation totale n'ayant pas été acceptée, l'orateur dut se borner à enlever les parties de la tumeur qui n'intéressaient pas les vaisseaux et laisser l'os malade. La radiothérapie fut ensuite appliquée et amena une guérison qui se maintient depuis bientôt six mois.

M. Klapp fait remarquer que pour réduire une fracture de la clavicule, il faut faire subir au bras une rotation en dehors très prononcée, ce qui détermine une traction très forte sur le fragment externe de la clavicule. L'orateur ajoute qu'il fixe le bras avec un bandage plâtré en mettant l'avant-bras tout à fait dans le plan frontal du corps.

Dr C. Arnd,
Chirurgien de l'hôpital de l'Ile, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Berne.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Le métabolisme des chlorures chez les tuberculeux, par M. Marcel Claret.

Les auteurs qui se sont occupés de la déminéralisation des tuberculeux ont surtout fait porter leurs recherches sur les phosphates ou, à la suite de M. Robin, sur le rapport des minéraux et des éléments solides en totalité excrétés par l'urine. Parmi ceux qui ont étudié l'élimination chlorurée des tuberculeux, les uns, comme MM. Hébert, Maignan, Nicolas, ont conclu à l'hypochlorurie; les autres, beaucoup plus nombreux, à l'hyperchlorurie (Burot, Ronsin, Stokvis, Guerder, Audiganne, Micheleau). M. Micheleau distingue de plus entre l'hyperchlorurie absolue et l'hyperchlorurie relative caractérisée par l'abaissement au-dessous de la normale (2.22) du rapport de l'urée au chlorure de sodium. Or, tous ces auteurs n'ont guère pu faire un bilan rigoureux entre le sel ingéré qu'ils n'avaient pas surveillé et le sel excrété.

Les recherches de M. Claret, entreprises en prenant cette précaution, l'ont conduit à conclure que les variations du rapport de l'urée au chlorure de sodium sont les mêmes chez les tuberculeux et chez les sujets sains et que son abaissement est un signe incertain. La comparaison entre l'ingestion et l'excrétion de chlorure de sodium montre que chez un grand nombre de tuberculeux l'équilibre est conservé, ou, s'il y a une légère perte en chlorures, elle est due aux autres sécrétions (sueur, etc.). Quant aux tuberculeux chez lesquels le chlorure de sodium urinaire dépasse d'une façon appréciable le chlorure de sodium alimentaire, ce sont des malades qui, venant de passer par une poussée aiguë pendant laquelle il y a eu rétention chlorurée, présentent une crise chlorurique; cette crise des tuberculeux se distingue de celle d'un pneumonique en ce que, au lieu de se terminer en quatre jours, elle met plusieurs semaines avant de revenir à l'équilibre chloré normal. En soumettant les tuberculeux à la déchloruration on voit la courbe des chlorures urinaires tomber brusquement vers le troisième jour ou même parfois plus tôt et gagner la ligne des chlorures ingérés, tandis que cet état d'équilibre hypochloruré ne s'établit qu'au septième ou au neuvième jour chez les sujets sains ou non tuberculeux. Les tuberculeux, visés plus haut, en période de crise chlorurique, présentent la même chute de la courbe, mais celle-ci se maintient assez longtemps un peu au-dessus du chiffre des ingesta. Enfin, en soumettant des sujets sains et des tuberculeux à l'épreuve de la chlorurie fractionnée (ingestion de 6 grammes de chlorure de sodium et dosage toutes les deux heures), on voit, chez les premiers, la courbe s'élever jusqu'à la quatrième heure, puis redescendre; chez les derniers, la courbe s'élève beaucoup moins et, dès la deuxième heure, descend, parce que l'organisme déminéralisé par la suite de poussées aiguës, avide de chlorure de sodium, cherche à le retenir et, incapable de le fixer, ne le laisse filtrer par le rein que peu à peu; ainsi s'explique une deuxième ascension médiocre de la ligne vers la sixième heure. D'après l'auteur, cette épreuve, qui est positive chez 82 % des tuberculeux, serait apte à trancher le diagnostic dans les cas douteux, même chez les prétuberculeux. (*Thèse de Paris*, 1908.) — F. R.

Cancer primitif du foie avec cirrhose, par MM. J. Courmont et R. Crémieu.

D'après la description du cancer du foie avec cirrhose par Hanot et Gilbert, il s'agit d'un cancer primitif dont les symptômes tiennent à la fois du processus néoplasique et de l'altération scléreuse : période de troubles digestifs, puis ascite énorme avec foie gros, dur et bosselé, ictère, diarrhée et hémorrhagies. A l'autopsie le foie est marroné de nodosités jaune d'or du volume d'une noisette. Le microscope montre une sclérose annulaire avec productions adénomateuses, dont les cellules prennent peu à peu le type néoplasique épithéliomateux. Pour ces auteurs, c'est une forme particulière de cancer et non pas un néoplasme évoluant sur un foie cirrhotique. MM. Marx, Oertel, Parsons, Schupfer se sont rangés à cet avis. Pour tous, l'ascite très abondante en est presque un signe pathognomonique lorsqu'elle accompagne un foie gros, dur et bosselé.

Le fait observé par MM. Courmont et Crémieu va à l'encontre de l'opinion courante : dans ce cas la maladie fut caractérisée par un début assez rapide, un amaigrissement général, avec foie très gros, ictère, splénomégalie moyenne, *sans ascite*, un rapport azoturique considérablement augmenté et des diarrhées sanglantes. L'examen microscopique du foie montra des lésions typiques de la cirrhose annulaire classique. Ces îlots hépatiques étaient les uns absolument normaux, d'autres augmentés de volume et hypercolorés, d'autres enfin nettement épithéliomateux. Ces constatations engagent les auteurs à admettre l'éclosion d'un cancer primitif dans un foie cirrhotique. L'absence d'ascite n'avait pas permis de faire le diagnostic du vivant du malade. (*Lyon méd.*, 15 mars 1908.) — F. R.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

La fixation du complément au contact d'extrait aqueux de foie syphilitique dans des affections non syphilitiques, par MM. H. Much et F. Eichelberg.

Lorsque MM. Wassermann, Neisser et Bruck proposèrent leur méthode de fixation du complément pour le diagnostic de la syphilis, ils supposaient avoir affaire à un phénomène rigoureusement spécifique, ne se produisant qu'en présence d'antigène et d'anticorps correspondants. Les recherches ultérieures sur le mécanisme de cette séroréaction ne tardèrent, cependant, pas à prouver que l'hypothèse de la combinaison de l'antigène syphilitique avec l'anticorps syphilitique était loin de répondre à la réalité. Le fait que les foies normaux, en présence de sérum syphilitique, provoquent également la fixation du complément, la constatation que les extraits alcooliques de foies syphilitiques se comportent comme les extraits aqueux, et, enfin, la possibilité de remplacer l'extrait de foie syphilitique par des substances chimiques, telles que la lécithine, les savons, la cholestérine, etc., ont fortement ébranlé la conception théorique sur laquelle MM. Wassermann et ses collaborateurs avaient fondé leur méthode. La valeur clinique du procédé en question paraissait, pourtant, ne devoir guère se ressentir de ces critiques. On avait, il est vrai, noté que le sérum des sujets atteints de frambœsia et le liquide céphalo-rachidien des individus atteints de la maladie du sommeil donnent, en présence d'extraits syphilitiques, la réaction typique de fixation du complément et qu'il en est, du reste, de même pour le sérum de lapins expérimentalement infectés de dourine. Mais, l'hypothèse de ces affections pouvant avec certitude être exclue dans nos pays, la signification pratique de la méthode ne s'en trouvait point amoindrie.

Or, MM. Much et Eichelberg viennent de s'assurer qu'il est une autre maladie infectieuse au cours de laquelle le sérum sanguin, en présence d'extrait aqueux de foie syphilitique, donne la déviation du complément. Cette maladie est la scarlatine.

Les auteurs du présent mémoire ont, en effet, institué une série de recherches sur le sérum de 25 enfants atteints de scarlatine et exempts de toute trace de syphilis, tant acquise qu'héréditaire, en se conformant à la technique adoptée par M. Wassermann et ses collaborateurs : dans 10 de ces 25 cas, ce qui constitue une proportion de 40 %, ils ont obtenu une réaction nettement positive.

Ces recherches ont porté sur des sujets chez lesquels la maladie avait débuté de trois à soixante-douze jours auparavant. Fait curieux, dans les cas récents, où le patient était encore en pleine éruption, l'hémolyse ne se trouvait point empêchée, la réaction ne se montrant positive que quand les phénomènes aigus avaient déjà disparu. Par contre, on ne nota aucune relation entre le résultat de la séroréaction et la gravité de l'affection, les formes légères ou graves se rencontrant aussi bien parmi les cas à réaction positive que parmi les faits à réaction négative.

Avant d'expérimenter sur des scarlatineux, MM. Much et Eichelberg avaient utilisé dans le même but le sérum des paludéens : dans un certain nombre de cas, ils ont obtenu une réaction, qui était, toutefois, incomplète ; le nombre de ces expériences est, du reste, trop faible pour que l'on soit autorisé à en tirer des conclusions quelconques. D'autre part, des recherches analogues, entreprises sur des enfants atteints de rougeole, ont constamment donné des résultats négatifs.

Pour en revenir à la scarlatine, on peut évidemment objecter que les constatations faites par les auteurs du présent mémoire n'enlèvent pas à la réaction de fixation du complément une certaine valeur spécifique, en ce sens qu'il s'agit là, peut-être, d'une réaction propre à un groupe de maladies à protozoaires. En admettant même qu'il en soit réellement ainsi et que la scarlatine doive prendre rang parmi ces maladies (hypothèse qui, aux yeux de MM. Much et Eichelberg, paraît assez plausible), il n'en reste pas moins que, pour ce qui est de la syphilis elle-même, la réaction n'est pas rigoureusement spécifique.

Ajoutons que, poursuivant plus loin leurs recherches, les auteurs ont été à même de s'assurer qu'un cas, dans lequel la réaction se montra négative pendant les premiers jours de la maladie, donna, au contraire, une réaction positive au vingt-sixième jour. Ce fait prouve que l'on ne saurait attribuer les résultats obtenus par MM. Much et Eichelberg à une hérédo-syphilis méconnue. (*Med. Klinik*, 3 mai 1908.) — L. CH.

Cécité par projection accidentelle d'engrais chimiques dans les yeux, par M. R. Augstein.

Malgré l'emploi si répandu des engrais chimiques, on ne trouve pas dans la littérature médicale de fait relatif aux lésions oculaires provoquées par ces substances qui sont cependant, en raison de leur composition chimique, douées de propriétés caustiques énergiques. Voici l'observation qui a fourni à M. Augstein matière au présent travail :

Un paysan de cinquante et un ans se présente à lui avec, aux deux yeux, des signes de brûlure grave, plus marquées cependant du côté gauche : les paupières sont œdématiées, sanguinolentes, la conjonctive chémotique, la cornée trouble, ulcérée, la chambre antérieure abolie et l'iris enclavé. Le résultat final fut la perte fonctionnelle complète de l'œil gauche ; à droite, après iridectomie, la vision était réduite à la perception des doigts à très faible distance, en pleine lumière.

Ces troubles avaient apparu à la suite de l'épandage de cinq quintaux d'engrais chimiques constitués par un mélange de superphosphates, de caïnite (sulfate de magnésie) et de scories de déphosphoration du fer (*Thomasschlacke*) : ce dernier produit contient de l'acide phosphorique (17.5 %), de la chaux (50 %, dont 12 % à l'état libre), de la silice (7.5 %), plus du soufre et de l'acide sulfurique. Dès le soir du jour où le malade avait commencé cette fumure, il avait souffert des yeux ; puis cette inflammation n'avait fait qu'augmenter et finalement, au bout d'une semaine, il avait dû cesser son travail. A noter que l'épandage était pratiqué à la main, et souvent contre le vent.

Désireux de déterminer lequel des divers composés chimiques employés devait être incriminé, M. Augstein a étudié expérimentalement l'action de chacun d'eux sur les yeux du lapin. Il n'a pas tardé à se convaincre que les scories de déphosphoration ne produisent qu'une irritation mécanique ; la caïnite détermine une inflammation assez vive mais qui disparaît en quelques jours sans suites graves ; avec les superphosphates au contraire on obtient une brûlure grave de la cornée laissant comme traces des opacités définitives ; des diverses substances dont le mélange est connu en technologie agricole sous le nom de superphosphates, c'est le phosphate acide de calcium et l'acide phosphorique libre qui ont, d'après l'auteur, l'action la plus nocive sur l'œil.

Ainsi éclairé au point de vue clinique et expérimental, M. Augstein apprit par une publication extramédicale que des faits analogues avaient été observés en Bavière ; comme il s'agissait d'accidents du travail, il lui fut possible d'obtenir des autorités bavaroises des renseignements sur ces cas, au nombre de 3 : dans le premier, la projection de « poussière de chaux » employée comme engrais détermina des opacités cornéennes qui, au bout d'un an, s'étaient éclaircies, si bien que la rente de 25 % attribuée jusque-là au blessé put être supprimée ; dans le second, la brûlure due aux scories de déphosphoration du fer donna naissance à un ulcère cornéen infectieux avec perte consécutive de l'œil atteint ; dans le troisième, ce sont des superphosphates qui sont incriminés, et l'œil lésé fut également perdu (1).

La prophylaxie de ces graves accidents est en somme facile et, d'après l'enquête faite par M. Augstein dans la région où il exerce (Bromberg), elle est d'ailleurs connue des intéressés, parfaitement conscients du danger auquel ils sont exposés : l'épandage doit être pratiqué sous le vent, et non contre le vent ; les yeux doivent être protégés par des lunettes ; enfin il faut éviter soigneusement tout contact des doigts avec les organes de la vision. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, décembre 1907.) — F. F.

Le rachitisme tardif et les rapports qui existent entre le rachitisme et l'ostéomalacie, par M. E. Looser.

L'auteur relate tout d'abord un fait qui a trait à un homme âgé actuellement de vingt-sept ans et paraissant exempt d'antécédents héréditaires, mais dont la mère avait eu plusieurs fausses couches. Le patient naquit quelques semaines avant le terme et resta arriéré aussi bien au point de vue du développement physique que du développement psychique (idiotisme accentué). Il n'apprit jamais à marcher et, à l'âge de treize ans, il se produisit, à la suite d'une cause tout à fait insignifiante, une fracture du fémur gauche. Vers la même époque, un médecin constata l'existence d'une déformation « en fourreau de sabre » des deux tibias, avec légère déviation angulaire en avant, ainsi qu'une exagération des réflexes et une irritabilité excessive de toute la musculature du corps. Entre quinze et seize ans, il se manifesta, chez le malade, une fragilité particulière des os avec fractures diverses, notamment du côté des membres inférieurs,

(1) Plus récemment, M. Maximilian Bondi (*Münch. med. Wochensch.*, 14 avril 1908) a fait connaître un nouveau fait du même genre : une femme de trente ans offrait des deux côtés une tuméfaction considérable des paupières et de la région malaire avoisinante, au point qu'on avait tout d'abord songé à un érysipèle ; pourtant en écartant les paupières on put reconnaître que l'affection avait un point de départ oculaire : la conjonctive était fortement infiltrée, légèrement chémotique, la cornée infiltrée par places et dépolie, le bord ciliaire exulcéré ; à gauche, les ganglions pré-auriculaires et sous-maxillaires étaient tuméfiés. Ces accidents étaient consécutifs à la projection de nitrate de soude du Pérou, employé comme engrais. La guérison fut obtenue en trois semaines environ. — F. F.

sans troubles apparents de l'état général. Ces fractures se consolidèrent parfaitement, en laissant subsister, au niveau des poignets et des extrémités inférieures, des épaississements accentués des épiphyses. Les fractures et les déformations osseuses spontanées donnèrent finalement lieu à des déviations monstrueuses des jambes, dont l'une fut amputée. Depuis l'âge de dix-sept ans, il ne s'est plus produit de fractures et le squelette paraît complètement consolidé.

A l'examen microscopique des os, on constata des signes certains de rachitisme. Toutefois, le cas n'en différait pas moins du tableau habituel de cette affection : sans compter que les altérations des cartilages étaient très accentuées (ce qui s'explique naturellement par la longue durée de la maladie), l'atrophie de l'os ancien paraissait dominer le processus morbide, tandis que la formation d'ostéophytes au niveau du périoste épaissi et de l'espace médullaire était très modérée.

Quoi qu'il en soit, ces différences ne sont pas assez importantes pour faire rejeter le diagnostic de rachitisme, et cela d'autant plus qu'elles tiennent, peut-être, simplement à des conditions physiologiques d'âge.

Mais, d'autre part, cliniquement et au point de vue de l'anatomie macroscopique, le fait dont il s'agit n'est pas sans présenter une analogie frappante avec l'ostéomalacie. En faveur de cette analogie militent, effectivement, la grande fragilité des os et les troubles nerveux qui ont accompagné l'évolution de la maladie, à l'une de ses phases tout au moins (exagération des réflexes rotuliens, hyperexcitabilité des muscles avec contractions fibrillaires, etc.). A côté de ces phénomènes cliniques, la présence d'une atrophie accentuée du tissu osseux — lésion qui domine également le tableau macroscopique de l'ostéomalacie — plaide dans le même sens.

Aussi, en se basant sur cette observation personnelle, ainsi que sur un certain nombre de faits consignés dans la littérature médicale et concernant le rachitisme tardif ou l'ostéomalacie juvénile, M. Looser, loin de souscrire à l'opinion généralement admise qui consiste à opposer ces deux affections l'une à l'autre, estime-t-il, au contraire, qu'elles forment toutes deux un groupe morbide univoque et indivisible, où les altérations rachitiques des cartilages ne font jamais défaut et où l'atrophie des os constitue un symptôme prédominant. Plus le tableau clinique de cet état morbide est grave et, surtout, plus il se manifeste d'une façon tardive, plus grande est l'identité qu'il présente avec celui de l'ostéomalacie des adultes.

En somme, si l'on cherche à grouper les phénomènes anatomiques qui se produisent dans le rachitisme et dans l'ostéomalacie, on y distingue deux processus, l'un régressif et l'autre progressif ou réparateur, qui se manifestent de la même façon dans les deux affections. Mais le processus réparateur, qui est très accentué dans le rachitisme infantile, devient modéré dans le rachitisme tardif pour s'atténuer davantage encore dans l'ostéomalacie et faire complètement défaut dans l'ostéomalacie sénile.

Les conclusions auxquelles aboutit M. Looser donnent, par conséquent, un renouveau inattendu à la théorie formulée autrefois par Trousseau et Lasègue : tout en reconnaissant la différence qui sépare le rachitisme aigu d'avec l'ostéomalacie, les deux cliniciens français n'en estimaient pas moins que cette différence tient simplement aux différences d'âge et de développement des os, le rachitisme étant une ostéomalacie de l'os en voie de développement et l'ostéomalacie étant le rachitisme de l'os adulte. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1908, XVIII, 4.) — L. CH.

L'influence de substances chimiques sur la glycosurie et l'acidose, par MM. J. Bär et L. Blum.

Par des recherches antérieures les auteurs avaient pu établir que, chez des chiens rendus diabétiques par la phloridzine, l'injection sous-cutanée de glutarate de sodium provoquait une forte diminution ou une disparition complète de la glycosurie et de l'acidose et un abaissement de l'élimination azotée (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 378). Dans ces expériences aucune des autres substances examinées n'avait montré de propriétés analogues.

Pour arriver à expliquer le mécanisme de ce curieux phénomène, MM. Bär et Blum ont étendu leurs recherches à des acides de composition voisine de celle de l'acide glutarique, qui, en raison de la difficulté de leur préparation, n'avaient pas été étudiés. Dans le présent mémoire ils relatent les résultats qui furent obtenus avec des acides de même constitution que l'acide glutarique, mais plus riches en carbone que ce dernier. Ils ont constaté que les acides avec 6, 7 et 8 atomes de carbone (acides adipique, pimélique et subérique) ont une influence identique, quoique plus faible, à celle de l'acide glutarique ; les acides homologues supérieurs, comme les acides azélaïque et sébacique, avec 9 et 10 atomes de carbone, sont, par contre, dénués de tout pouvoir sur la glycosurie et l'élimination de l'azote.

La différence d'action de ces acides ne saurait s'expliquer par une différence de leur combustion dans l'organisme, puisque des acides actifs, comme l'acide subérique, sont moins bien détruits que l'acide sébacique qui est inactif. L'explication la plus vraisemblable de ces faits, c'est que le mode de désagrégation des acides homologues à molécule plus élevée, dénués de pouvoir thérapeutique, diffère de celui des acides ayant des propriétés identiques à celles de l'acide glutarique. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1907, XI, 3-4.) — L. B.

Sur l'agglutination des méningocoques, par M. J. Eberle.

La valeur de l'agglutination pour le diagnostic de la méningite cérébro-spinale est encore discutée : d'aucuns estiment qu'elle peut fournir des renseignements précieux pour le diagnostic quand la culture directe du microbe échoue, tandis que d'autres ne lui accordent qu'une valeur restreinte. C'est à cette dernière conclusion qu'arrive l'auteur du présent mémoire, après des recherches faites à l'Institut bactériologique de Berne.

Les expériences furent pratiquées avec douze cultures de méningocoques provenant du liquide cérébro-spinal de malades. Comme on l'a constaté pour d'autres microbes, les diverses cultures diffèrent au point de vue de leur propriété agglutinative, il en est qui sont agglutinées facilement, alors que d'autres ne le sont que difficilement ou pas du tout : c'est ainsi que les sérums de 2 malades atteints de méningite cérébro-spinale agglutinaient les méningocoques l'un à la dilution de 1/200, l'autre à une dilution de 1/20 seulement. L'addition de 0.2 % de chlorure de chaux aux cultures ou la centrifugation des épreuves de l'agglutination, qui ont été recommandées pour faciliter l'agglutination, n'ont pas amélioré les résultats.

D'autres microcoques, en particulier le gonocoque, sont également agglutinés par le sérum antiméningococcique jusqu'à une dilution de 1/200.

Aussi M. Eberle est-il d'avis que l'agglutination ne saurait être considérée comme étant d'une valeur décisive soit pour reconnaître les méningocoques, soit pour les différencier d'avec d'autres microbes semblables. (*Arch. f. Hygiene*, 1907, LXIV, 2.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Les glandules parathyroïdes : leurs fonctions et leurs rapports avec le corps thyroïde, par M. D. Forsyth.

Deux théories ont été proposées pour expliquer le rôle des glandules parathyroïdes. La première, formulée par l'anatomiste suédois Sandström, considère ces glandules comme de simples vestiges embryonnaires du tissu thyroïdien ; la seconde, qui a été surtout soutenue par M. Gley, attribue aux glandules parathyroïdes une fonction propre, essentielle pour la vie de l'organisme. M. Forsyth estime que l'une et l'autre prêtent le flanc à la critique. Sans doute, certains faits plaident en faveur de l'opinion de Sandström, mais celle-ci soulève aussi des objections. C'est ainsi que, entre les glandules parathyroïdes et le corps thyroïde embryonnaire, il existe des différences histologiques auxquelles il est difficile de trouver une explication satisfaisante. Quant à la seconde théorie, elle se base principalement sur les résultats de l'extirpation du corps thyroïde et des glandules parathyroïdes. Or, il est incontestable qu'un nombre relativement élevé d'animaux n'éprouvent, à la suite de la parathyroïdectomie, que peu ou point de troubles. Et, d'autre part, les recherches récentes sur l'anatomie des glandules parathyroïdes et sur leurs variations ont montré combien l'intervention dont il s'agit est difficile à réaliser et à quelles erreurs elle expose en raison de l'inconstance dans le nombre et la situation de ces glandules, etc.

Pour sa part, l'auteur, qui a eu l'occasion d'examiner les glandes du cou chez 58 sujets humains et 77 mammifères ou oiseaux, est d'avis que la question gagne à être envisagée au point de vue évolutif. L'importance de la fonction d'un organe dépend de la durée de son existence, les fonctions vitales se développant les premières. De plus, les viscères ayant un long passé sont généralement moins sujets aux variations anatomiques que ceux d'origine récente. Si les glandules parathyroïdes possédaient réellement l'importance que l'on veut leur attribuer, leur âge phylogénique devrait être considérable et leurs caractères anatomiques devraient être aussi constants que le sont ceux des organes anciens. Or, il n'en est rien.

L'étude macroscopique des glandules parathyroïdes montre qu'il existe entre celles-ci et le corps thyroïde des rapports étroits. Chez l'homme, les parathyroïdes sont toujours renfermées dans la même loge des aponévroses cervicales profondes que le corps thyroïde. Dans les cas où il existe des glandes thyroïdes accessoires, leur situation coïncide avec la zone de distribution des glandules parathyroïdes. Il y a plus : au fur et à mesure que l'on avance en âge, les parathyroïdes décroissent, tandis que les thyroïdes accessoires se multiplient, apparaissant précisément dans le voisinage des points occupés antérieurement par les glandules parathyroïdes.

Des investigations sur l'histologie comparée du corps thyroïde des mammifères et des oiseaux mettent en évidence, à côté des cellules épithéliales qui tapissent les vésicules, un nombre variable de « cellules interstitielles », lesquelles, lorsqu'elles sont disposées en groupes, présentent les caractères des parathyroïdes, tout en faisant directement suite au tissu thyroïdien environnant : on observe ainsi toutes les modifications qui aboutissent à la formation du tissu thyroïdien adulte. Si l'on tient, du reste, compte de la présence entre ces cellules d'une sécrétion granulaire et de gouttelettes de colloïde, il est permis d'en conclure que ces cellules sont de la même nature que les cellules épithéliales vésiculaires. Or, on retrouve les mêmes manifestations de l'activité cellulaire dans les glandules parathyroïdes et l'on assiste, en quelque sorte, à la transformation progressive du tissu parathyroïdien en tissu thyroïdien, en observant toute une série de types intermédiaires.

Le produit de sécrétion des glandules parathyroïdes est une substance colloïde qui ne se laisse point différencier d'avec celle d'origine thyroïdienne.

En se basant sur l'ensemble de ces faits, M. Forsyth se croit autorisé à conclure que les glandules parathyroïdes sont des glandes de nature essentiellement thyroïdienne et auxquelles il n'est point dévolue une fonction spéciale. (*Quarterly Journ. of Medicine*, janvier 1908.) — L. CH.

Le point de vue bactériologique du problème de la kératite neuro-paralytique, par MM. H. M. Davies et G. Hall.

L'apparition de la kératite neuro-paralytique dans les lésions du trijumeau a suscité de nombreuses hypothèses. Magendie l'expliqua par la lésion des fibres trophiques; pour MM. Wilbraud et Sänger, Parsons, Samuel, cette lésion ne fait que prédisposer à la kératite, qui résulte d'une irritation centrale ou périphérique. M. Spalitta, ayant constaté une vasoconstriction péricornéenne à la suite de l'extirpation du ganglion de Gasser, attribue la kératite à cette vasoconstriction, tandis que pour M. Seydel une paralysie associée du sympathique et un léger traumatisme cornéen sont nécessaires. Enfin MM. Senftleben et Gudden attribuent le principal rôle au traumatisme oculaire et MM. Feuer, Hippel et Ollendorf au trouble de la sécrétion lacrymale.

Aucune de ces hypothèses n'est corroborée par l'examen des faits et l'on ne retrouve que rarement les causes invoquées. MM. Davies et Hall ont observé 21 malades ayant subi la gasserectomie et dont 11 ont présenté de la kératite neuro-paralytique. Dans ces derniers cas seulement ils rencontrèrent sur la cornée et cultivèrent, à côté du staphylocoque, un bacille court, aux extrémités arrondies, mesurant 2 μ sur 0 μ 6, disposé par paires, en courtes chaînettes ou en groupes. Il ne porte pas de spore, est immobile, prend bien les couleurs basiques et garde le Gram. Sur gélose ses colonies sont irrégulièrement arrondies, épaisses et de couleur jaunâtre; il liquéfie la gélatine. Très proche du bacille pseudo-diphtérique il en diffère en ce qu'il est parfois granuleux, ne donne pas sur pomme de terre de colonies visibles à l'œil nu et ne trouble pas le bouillon.

Inoculé dans l'œil de singes auxquels Sir Victor Horsley extirpa le ganglion de Gasser, soit avant, soit après l'inoculation, ce bacille reproduisit la kératite. Mais la présence du bacille est, à elle seule, insuffisante pour la production de la lésion chez les animaux ou chez les malades, car la suture des paupières en empêche le développement. Les auteurs ne savent si c'est l'influence de l'air sur la cornée ou le frottement des paupières sur celle-ci qui constitue ce deuxième facteur nécessaire. (*Brit. Med. Journ.*, 11 janvier 1908.) — F. R.

Le ligament mésocolique et la technique de la gastro-entérostomie, par M. W. J. Mayo.

Il y a deux ans environ, M. Mayo insistait sur la nécessité d'unir l'estomac à une anse duodéno-jéjunale courte et sans retourner cette dernière (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 354); il indique maintenant certaines particularités anatomiques qui peuvent induire le chirurgien en erreur sur les dimensions véritables de l'anse en question.

Le ligament de Treitz qui se porte du mésocôlon transverse sur la première anse jéjunale, à la limite même du duodénum et du jéjunum, est un faisceau musculo-fibreux presque insignifiant, mais dont l'importance est quelquefois accrue par le repli péritonéal qui le recouvre. En effet, il n'est pas rare de voir ce repli s'étendre plus ou moins loin sur la première anse jéjunale, par exemple à 10 ou 15 centimètres en aval de la terminaison du duodénum. Il s'ensuit que le point terminus de ce repli peut se trouver placé sur le jéjunum après que ce dernier a opéré sa conversion vers la droite. Si donc, gêné par ce repli pour pratiquer une anastomose, on va choisir un point situé en aval de sa terminaison, la bouche anastomotique se trouvera reportée à l'extrémité d'une anse pouvant mesurer de 10 à 15 centimètres : ce ne sera plus une anse courte et l'on se trouvera exposé à tous les inconvénients, notamment la régurgitation biliaire, auxquels donnaient lieu primitivement les anastomoses avec de longues anses jéjunales. Aussi, quand on trouve le ligament de Treitz recouvert par un repli péritonéal se prolongeant sur le jéjunum à une notable distance de son point de départ, faut-il le sectionner, de façon à pouvoir pratiquer la bouche anastomotique sur la portion d'anse qu'il recouvre, c'est-à-dire à la naissance même du jéjunum, là où ce dernier se dirige encore vers la gauche.

Le repli et le ligament de Treitz naissent immédiatement à gauche des vaisseaux coliques moyens : c'est, par conséquent, à la gauche de ce ligament qu'on doit pratiquer la boutonnière du mésentère destinée à permettre l'accolement de l'estomac et de l'intestin. (*Ann. of Surgery*, janvier 1908.) — R. DE B.

NOTES CHIRURGICALES

L'enclouage des fractures intra-capsulaires du col du fémur.

On sait quelle impotence entraînent d'ordinaire les fractures intra-capsulaires, non consolidées, du col fémoral, et encore que les fractures de ce type sont loin d'être exclusivement observées chez des gens très âgés; aussi, depuis longtemps, s'est-on proposé de les traiter par voie sanglante, et, en particulier, de réaliser l'affrontement opératoire des fragments non réunis. Toutefois, l'exemple de M. le professeur Nicolaysen, qui, en 1897, rapportait 21 interventions de ce genre, pratiquées chez des sujets dont l'âge variait de trente-neuf à quatre-vingt-deux ans, et terminées toutes par de bons résultats, n'a été suivi jusqu'ici qu'avec une discrétion particulière et, tout récemment, M. le docteur H. Augustus Wilson, professeur d'orthopédie au « Jefferson Medical College » de Philadelphie, ne trouvait à ajouter à ces 21 cas, et à 3 autres antérieurs à 1897, que 12 faits nouveaux, publiés depuis lors, et une observation personnelle : sur cet ensemble de 37 réunions opératoires du col fémoral, 36 ont trait à des fractures anciennes, 1 seulement à une fracture récente. La question pratique ne saurait donc passer pour résolue encore, et tout document nouveau vaut d'être étudié.

Les procédés appliqués à cette réunion des fragments divisés du col ont été, du reste, assez variés : on a employé les chevilles d'ivoire, les tiges d'os décalcifié, les vis ou les clous métalliques; on a parfois ouvert largement le foyer de fracture, découvert et avivé les fragments; plus souvent, on a fait passer, de dehors en dedans, à travers le grand trochanter, avec ou sans forage préliminaire, le clou ou la cheville, et là encore, ou bien l'on s'est fait la voie par une incision, ou bien, comme le faisait M. Nicolaysen, l'on a pénétré directement à travers la peau. C'est à l'enclouage, pur et simple, de dehors en dedans, en un point découvert par une courte incision cutanée, que M. Wilson a eu recours dans son cas : il s'est servi d'un clou d'argent, de 10 centimètres de longueur sur 9 millimètres ½ de diamètre, muni de petites dentelures latérales, assez courtes pour ne pas s'opposer à la pénétration, mais suffisantes pour prévenir le glissement excentrique du clou introduit.

Sa malade était une femme de trente-six ans, qui, le 15 juillet 1903, s'était cassé le col du fémur gauche, et, depuis lors, marchait avec deux béquilles, souffrait beaucoup, et ne pouvait s'appuyer sur son pied gauche. En janvier 1905, elle entrait, dans ces conditions, au « Jefferson Medical College Hospital ». Tout le membre inférieur gauche était atrophié; le raccourcissement mesurait 3 centim. 8; la flexion, l'extension et l'abduction étaient moindres que du côté sain, l'adduction était exagérée, la rotation interne et externe limitée. La radiographie montra une fracture intra-capsulaire, sans réunion : il ne restait plus qu'une minime portion du col, mais le grand trochanter et la tête étaient en bonne position réciproque.

On intervint, sous l'éther, la malade étant placée dans le décubitus dorsal, sur la table d'opération : une brève incision de 2 centim. ½ fut pratiquée à la face externe du fémur, à 5 centimètres au-dessous du sommet du grand trochanter, le périoste sectionné et refoulé des deux côtés. Avec l'épreuve radiographique sous les yeux, et en repérant avec le pouce et les doigts les faces antérieure et postérieure du trochanter, notre confrère put exactement localiser la tête détachée du fémur dans la cavité cotyloïde : il fit donc pénétrer le clou, de dehors en dedans, dans la bonne direction, à travers le col ou ce qui en restait et la tête, et l'enfonça tout entier et solidement, au marteau. L'incision cutanée fut réunie, on appliqua un spica en stuc, le membre étant en abduction légère.

L'opérée fut maintenue quinze jours au lit, puis on la laissa se lever et marcher, avec deux béquilles, pendant une semaine, enfin elle sortit de l'hôpital, continuant à porter le spica immobilisateur et à se servir de béquilles. Au bout de deux mois, un examen radiographique montra que les fragments étaient en bonne position et presque au contact, et que l'extrémité profonde du clou avait traversé la tête fémorale et passé jusque dans le cotyle. On refit un nouveau spica; il n'y avait aucune douleur, et la seule gêne ressentie était due à l'appareil.

Ce ne fut que deux ans plus tard, en avril 1907, que la malade, perdue de vue, on ne sait pourquoi, fut retrouvée : elle avait, au bout de cinq mois, abandonné son appareil et ses béquilles; depuis un an et demi, elle marchait facilement et sans douleur, ne se servant d'aucun soutien et seulement un peu gênée par un léger raccourcissement du membre. Ce raccourcissement était d'environ 2 centimètres; la flexion et l'extension s'exécutaient de façon presque normale; la rotation dans les deux sens était seule limitée. A la radiographie, on reconnut que le clou était demeuré bien implanté, mais que sa tête était un peu « sortie » et proéminente en dehors : cela tenait sans doute à ce que la pointe était saillante, en dedans, au niveau du cotyle, et que, dès lors, dans les mouvements, elle se trouvait refoulée extérieurement. De plus, il existait une petite cavité autour de cette pointe, cavité qui avait été mécaniquement creusée au fond du cotyle, et qui expliquait la limitation des mouvements de rotation, la pointe du clou venant heurter contre les bords de cette cavité néoformée. Il était donc tout indiqué d'extraire le clou; mais l'opérée, très satisfaite de son état, n'y voulut pas consentir; elle succomba à une pneumonie le mois suivant, et l'examen nécroscopique fut impossible. Toutefois, M. Wilson croit pouvoir affirmer que les mouvements se passaient bien entre le cotyle et la tête du fémur, et non entre les fragments cervicaux, dûment réunis : l'examen radiographique en diverses positions, le membre étendu, puis dans l'abduction et dans l'adduction extrêmes, démontra, en effet, que la tête du fémur se déplaçait avec le corps de l'os et se mobilisait sur le fond de l'acetabulun.

Le résultat est donc, cette fois encore, encourageant, et l'intervention, en somme, assez simple. Elle ne saurait, du reste, être appliquée telle quelle, lors d'écartement considérable et de déplacement, en avant ou en arrière, des fragments, dans les cas où la traction en extension ou en abduction ne suffit pas à les mettre en contact ou en regard : il faudrait alors, pour tenter d'agir utilement, mettre à découvert le foyer de fracture. Notre confrère américain estime, d'ailleurs, que, par les manœuvres extérieures préliminaires, on réussit, assez souvent, à modifier et améliorer les rapports fragmentaires. Toujours est-il que, lui aussi, serait d'avis, comme M. Nicolaysen, de procéder à l'enclouage des fractures intra-capsulaires, immédiatement après l'accident, les suites fonctionnelles de pareilles fractures étant presque toujours lamentables, et tout atermoiement ne pouvant que nuire; il signale un cas de ce genre, le premier, semble-t-il, encore inédit, et qui appartient à M. le docteur J. Chalmers Da Costa, professeur de chirurgie au « Jefferson Medical College » de Philadelphie : au dixième jour, sous l'anesthésie, un clou d'argent de 10 centimètres fut enfoncé à travers le grand trochanter, dans le col et la

tête du fémur et immobilisa les fragments remis en place; le résultat fonctionnel a été excellent. Le clou est resté dûment inclus et la radiographie témoigne d'une consolidation osseuse, le raccourcissement n'est que de 1 centim. 1/4.

La percussion comme moyen d'activer la consolidation des fractures et comme procédé de traitement des pseudarthroses.

Partant de ce fait que le périoste joue le principal rôle dans le mécanisme de la réparation des fractures, on a proposé nombre de procédés destinés à exciter les propriétés ostéogéniques de cette membrane en cas de retard de consolidation ou de pseudarthrose. Quelque considérable que soit la valeur de certains d'entre eux, tous ces procédés ne répondent pas exactement au but qu'ils visent, sans compter qu'ils ne sont point exempts d'inconvénients. C'est ainsi que le frottement des fragments l'un contre l'autre constitue, en quelque sorte, une arme à double tranchant, puisqu'il risque de détruire des soudures déjà formées. La stase hyperémique, que l'on a également proposée pour activer le travail d'ossification, se heurte, dans la pratique, à des difficultés sérieuses, étant donné, notamment, qu'il importe d'immobiliser rigoureusement le foyer de la fracture. L'irritation fonctionnelle, sur laquelle est fondé, par exemple, l'emploi des appareils permettant la marche (*Gehverband* des Allemands) dans les cas de fractures des membres inférieurs, rend incontestablement d'excellents services, mais elle ne trouve son application que quand le processus normal de consolidation est déjà avancé et touche à son terme. Quant au massage, tel qu'on le pratique habituellement, sa valeur est, en l'espèce, assez réduite, car on ne saurait guère employer ce moyen toutes les fois que la contention de la fracture nécessite un appareil inamovible.

En présence de cet état de choses, M. le docteur G. I. Tourner, professeur de clinique orthopédique à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg, appelé à traiter un cas de pseudarthrose consécutive à une fracture de l'humérus droit au tiers moyen, et qui avait résisté à deux interventions sanglantes, eut l'idée — afin de provoquer une irritation du périoste, sans nuire à l'immobilisation du membre — d'utiliser une sorte de massage particulier, consistant dans la percussion des fragments. Notre confrère se servit, à cet effet, du marteau percuteur ordinaire avec lequel il frappait de petits coups brusques, en faisant porter ceux-ci sur tout le pourtour de la ligne de la fracture. Sous l'influence de cette manœuvre, qui provoquait une légère douleur, facilement supportée par le malade, on voyait les téguments rougir rapidement et se tuméfier dans toute leur épaisseur, ce qui indiquait que l'hyperémie intéressait également les couches profondes et, en particulier, le périoste. Et, de fait, les séances de percussion, répétées quotidiennement pendant plusieurs minutes, ne tardèrent pas à activer la formation d'un cal osseux, et la consolidation, qui se faisait attendre depuis de longs mois, fut obtenue en l'espace de quelques semaines.

Encouragé par ce résultat, M. Tourner a, depuis lors, employé le procédé en question dans 3 autres cas, où il s'agissait respectivement d'un retard de consolidation d'une fracture du tibia chez un homme de quarante-sept ans, d'une fracture du fémur à consolidation lente (petit garçon de sept ans), et d'une pseudarthrose (opérée) du tibia, consécutive à une fracture congénitale, chez une jeune fille de quinze ans. Chez les trois malades, ce mode de traitement a rapidement amené la guérison définitive.

Aussi notre confrère estime-t-il que la percussion — qui est, somme toute, comme un massage intensif et mieux localisé que ne saurait l'être le massage ordinaire — mérite de prendre rang parmi les moyens habituellement utilisés pour hâter la consolidation des fractures. Ce procédé présente, entre autres avantages, celui de pouvoir être appliqué sans difficulté aussi bien en cas de fractures simples que de fractures compliquées et même après intervention pour pseudarthrose.

Au point de vue technique, M. Tourner se propose, dans ses essais ultérieurs, de remplacer le marteau percuteur ordinaire par un instrument plus volumineux et à manche plus long.

Ajoutons que, il y a sept mois environ, un confrère allemand, M. le docteur F. Schäffer (de Giessen), a fait connaître 2 cas de pseudarthrose du tibia, dans lesquels il eut recours avec succès à la percussion du foyer de fracture, effectuée au moyen du bord cubital de la main. Le *modus faciendi* adopté par M. Tourner et que celui-ci a, du reste, utilisé avant que M. Schäffer n'eût publié ses deux observations, paraît devoir agir d'une manière plus efficace que la simple percussion manuelle.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 5 mai 1908.

Diagnostic des abcès dysentériques de la convexité du foie.

M. Chauffard lit, à l'occasion d'une note de M. Marcano (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 585), un rapport dans lequel il montre que s'il est nécessaire, quand on soupçonne un abcès de la face convexe du foie, de pratiquer et, s'il le faut, de répéter en série l'examen leucocytaire du sang et la radioscopie faite de face et de profil, il convient cependant d'ajouter que l'examen du sang, pour prendre toute sa valeur, ne doit pas être isolé de la courbe thermique. Celle-ci, en effet, avec ses grandes oscillations rémittentes, a une allure très significative : le tracé est un tracé de suppuration, mais il pourrait aussi induire en erreur et faire croire à une affection paludéenne, diagnostic d'autant plus admissible que souvent le malade est un paludéen ou revient d'un pays infesté de paludisme.

Ce diagnostic différentiel d'un paludisme grave et devenu chronique d'avec une suppuration hépatique en évolution est souvent des plus malaisés. Malgré des analogies trompeuses du tracé thermique, on pourra l'établir en tenant compte des caractères suivants : dans le paludisme, disparition des accès par le traitement quinique et syndrome hématologique de leucopénie avec mononucléose ; dans l'abcès du foie, inefficacité de la quinine et constatation d'une leucocytose avec polynucléose.

La radioscopie, en montrant l'existence d'une voussure, d'une saillie sous-phrénique du dôme hépatique, fournit un renseignement encore plus direct et plus précis. L'image observée ne pourrait guère prêter à confusion qu'avec un kyste hydatique de la convexité et l'erreur serait relativement peu importante, l'indication opératoire étant la même dans les deux cas.

Mais la saillie ascendante de l'abcès hépatique n'est pas un symptôme précoce, loin de là, et elle ne se dessine que quand la collection a déjà pris un volume considérable. Attendre le diagnostic radioscopique doit donc être moins une indication de choix qu'une sorte de pis aller; aussi est-ce à une époque plus précoce de son évolution qu'il faut, avec méthode et persévérance, poursuivre l'abcès hépatique dont on soupçonne la formation. Et c'est ici que les ponctions exploratrices répétées trouvent leur indication; ces ponctions seront faites en plein foie, suivant des trajets convergents en demi-couronne.

Valeur thérapeutique du bicarbonate de soude dans les gastropathies.

M. Hayem donne lecture d'un travail dans lequel après avoir rappelé que l'emploi des alcalins, et, en particulier, du bicarbonate de soude, doit être proscrit chez les hypopeptiques, il reconnaît que ces médicaments peuvent, au contraire, être utilisés chez les hyperpeptiques soit à titre de calmants, soit comme modificateurs du processus de la digestion.

L'orateur déclare cependant avoir renoncé à l'usage des alcalins comme calmants, parce qu'ils ne tardent pas à augmenter les crises douloureuses prédigestives des malades, lesquels deviennent, en outre, le plus souvent de véritables alcalinophages; il les remplace par le sous-nitrate de bismuth à haute dose, administré le matin à jeun. C'est là la véritable médication de la douleur d'estomac.

En ce qui concerne le second point, c'est-à-dire l'emploi des alcalins comme modificateurs de la digestion, M. Hayem y a également renoncé et il leur substitue une solution d'eau de Carlsbad artificielle dont les effets sont à la fois plus prononcés et plus durables.

En somme, le bicarbonate de soude et les eaux alcalines fortes ne remplissent qu'un rôle de second plan dans le traitement des gastropathies.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 21 avril 1908.

Le progrès de la chirurgie moderne jugé par une statistique de résections du genou.

M. Lucas-Championnière. — Les statistiques relatives aux opérations nouvelles ne sauraient fournir une solution complète de la question, vu l'absence de termes anciens de comparaison; par contre, la résection du genou, également pratiquée avant et depuis l'avènement de l'ère antiseptique, permet de juger réellement des progrès accomplis par la chirurgie de ces quarante dernières années.

L'articulation du genou est, en effet, d'une telle sensibilité à l'infection que les opérations les plus minimes, de simples ponctions, faites sans précautions spéciales conduisaient souvent à des désastres et qu'une grande opération comme la résection comportait une forte mortalité. C'est ainsi que les meilleures statistiques de l'étranger donnaient encore un pourcentage de 35 à 36 morts et que, en France, la proportion des cas heureux ne dépassait pas 57 %. A Paris même, les opérations pratiquées dans les hôpitaux avaient à peu près toutes échoué avec une mortalité de 80 à 90 %, et si, chez les enfants, la léthalité était un peu moindre, le résultat utile n'en était pas moins insignifiant.

A ce caractère de gravité alarmante de l'opération ancienne, je puis opposer la bénignité remarquable que j'ai observée dans une série de 136 résections du genou pratiquées, par les méthodes nouvelles, de 1880 à 1907. Parmi ces opérés, je n'en ai perdu qu'un seul, dont j'ignorais le caractère de buveur d'absinthe, et qui est mort de délire alcoolique trente-six heures après l'intervention.

Abstraction faite des cas de récidive, où le foyer tuberculeux n'avait pu être enlevé entièrement, je n'ai noté qu'une fois de la suppuration; je n'ai également constaté qu'un seul cas de fistule opératoire, et n'ai jamais eu à retirer un seul des gros fils d'argent employés pour les sutures osseuses; je n'ai pas non plus observé le retour de la tuberculose à longue échéance chez mes opérés guéris.

Le résultat fonctionnel est très satisfaisant et souvent l'amélioration de l'état général a permis de guérir d'autres lésions tuberculeuses, même des foyers pulmonaires.

J'ajoute enfin que toutes ces interventions ont été faites suivant la méthode de Lister, sans avoir recours aux procédés dits aseptiques, et que les opérés n'ont jamais été séparés de la salle commune contenant les suppurants et les sujets infectés venus du dehors.

M. Laveran relate des expériences tendant à démontrer que *Trypanosoma congolense* constitue une espèce distincte de *Tr. dimorphon :* une chèvre guérie d'une infection par *Tr. congolense* et ayant acquis l'immunité pour cette trypanosomiase a présenté, après inoculation de *Tr. dimorphon*, une infection des mieux caractérisées.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 29 avril 1908.

Traitement des phlegmons des gaines synoviales tendineuses.

M. E. Joseph. — Dans la dernière séance, M. Klapp a fait connaître le mode de traitement qu'il a employé dans une vingtaine de cas de phlegmon des gaines synoviales tendineuses et qui consiste en incisions longues interrompues par de faibles intervalles, sans stase hyperémique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 168). Je dois dire que ce n'est pas là la méthode que préconise M. Bier. Vous savez tous que la majorité des chirurgiens traitent les phlegmons graves par les incisions longues, croyant remplir ainsi une indication vitale. Or, rien n'est plus erroné que cette manière de voir, car les incisions longues ne permettent pas de respecter les adhérences qui se forment, aussi bien dans les phlegmons que dans les autres processus d'inflammation, et ces adhérences sont justement très précieuses, car ce sont elles qui empêchent le foyer de suppuration de s'étendre et le maintiennent dans les limites de sa localisation primitive.

Il est préférable d'avoir recours à des incisions courtes, de 3 ou 4 centimètres de longueur, — incisions physiologiques — comme nous le faisons à la clinique de M. Bier; nous y associons l'aspiration et la stase hyperémique qui entravent la résorption du pus, des microbes et de leurs toxines; c'est là un avantage qu'on ne saurait contester en cas d'infections par des agents à virulence exaltée. Or, ces dernières ne sont pas rares à Berlin; je puis citer à cet égard le cas d'un malade apyrétique chez lequel on provoquait une élévation de la température accompagnée de frissons toutes les fois que l'on enlevait les eschares de la plaie. Dans les faits de ce genre — nous en avons observé 4 jusqu'à présent — la technique imaginée par M. Bier n'est pas suffisante; il faut, en outre, avoir recours au drainage.

M. Kausch. — J'ai adopté dans mon service, à l'hôpital de Schöneberg, la méthode préconisée par M. Bier et je n'ai qu'à m'en féliciter: dans la grande majorité des faits, les résultats ont été bien supérieurs à ceux que j'avais obtenus par la méthode classique. Malheureusement l'application du procédé ne va pas sans quelques difficultés; comme il importe d'en connaître à fond la technique, je me suis abstenu de toute intervention chez ces malades et je les ai confiés exclusivement aux soins d'un de mes assistants qui a appris le *modus operandi* chez M. Bier lui-même.

Je n'en reste pas moins partisan des incisions longues d'emblée dans les cas graves, car il serait à craindre en pareille occurrence que la nouvelle méthode ne fît perdre un temps précieux.

M. Karewski. — C'est sans doute par suite d'une mauvaise application de la technique que je n'ai pas eu, avec le procédé préconisé par M. Bier, des résultats comparables à ceux qui viennent de nous être communiqués; aussi n'ai-je pas tardé à revenir à la méthode classique qui m'a donné d'aussi beaux succès que ceux que M. Klapp a obtenus, si j'en juge par les 57 malades que j'ai traités dans le courant de l'année dernière et que j'ai pu revoir depuis. Sur ce nombre il faut en éliminer 4 chez lesquels le phlegmon était de trop vieille date. Sur les 53 qui restent, la guérison a été complète chez 42, soit 79 %; 6 ont conservé une contracture légère mais sans gêne sensible au point de vue de la capacité de travail; enfin, chez 5 seulement (9.5 %) le résultat fonctionnel a été insuffisant, l'incapacité de travail étant complète.

Il est vrai que je ne fais pas des incisions d'une longueur exagérée, mais je crois que tous les chirurgiens, qui ont acquis une certaine expérience, agissent de même. En tout cas, si, à l'hôpital, les deux méthodes peuvent être considérées comme équivalentes, dans la pratique courante, la méthode classique est seule applicable.

M. Klapp. — Il est généralement admis que le traitement classique donne des résultats déplorables dans les cas de phlegmon des gaines synoviales tendineuses, et si la nouvelle statistique de M. Karewski semble montrer le contraire, c'est que les enquêtes de ce genre ne portent généralement que sur les cas favorables. Par contre, la méthode de M. Bier a fourni des succès remarquables; il est donc indiqué de l'appliquer, telle que l'a décrite cet auteur, toutes les fois qu'il sera possible de le faire, c'est-à-dire dans les services hospitaliers. Mais, dans la pratique courante quel est celui des deux facteurs de cette méthode qui présente le plus d'importance : la stase hyperémique ou bien les incisions physiologiques? D'après mon expérience, les incisions physiologiques sont suffisantes à elles seules pour amener la guérison. Dans ces conditions, j'ai été amené à combiner la méthode classique — incisions longues — avec les incisions courtes de M. Bier, en faisant des incisions longues interrompues par de faibles intervalles. Ce procédé peut être employé sans danger par le praticien qui en obtiendra des résultats supérieurs à ceux que lui fourniraient la méthode classique ou la stase hyperémique, car cette dernière, à moins d'être appliquée selon les règles, est plutôt nuisible qu'utile. Il va sans dire que si les incisions moyennes n'étaient pas suffisantes pour tarir la suppuration, on aurait recours aux incisions longues.

Un nouveau procédé pour la recherche de l'anticorps.

M. Weichardt (d'Erlangen) relate sommairement quelques expériences tendant à démontrer que la kénotoxine (toxine de la fatigue) et ses dérivés (antikénotoxine, kénoprécipitine) peuvent être obtenus aussi bien *in vitro* qu'*in vivo;* dans le premier cas, il suffirait de soumettre de l'albumine, à une température de 40°, à l'action simultanée de l'eau oxygénée et d'une solution de soude pour obtenir la kénotoxine; si l'on opère à la température de l'ébullition, il se forme une faible quantité d'antikénotoxine et de kénoprécipitine.

Appliquant ensuite ces données à la recherche de l'anticorps, l'orateur dit avoir constaté que, si l'on immerge dans une solution contenant de la kénotoxine, deux petits dialyseurs renfermant un même liquide, moins dense que la solution, et auquel on a ajouté, dans l'un du sérum antikénotoxique et, dans l'autre, une même quantité de sérum normal, la dialyse se fait plus vite avec le dialyseur contenant de l'antikénotoxine; la différence est même appréciable à la balance.

M. Morgenroth fait observer que des expériences de ce genre auraient dû porter sur des toxines bien définies et non sur la kénotoxine dont la nature comme telle est loin d'être démontrée; ceci s'applique également à l'antikénotoxine; et pour ce qui concerne la kénoprécipitine, elle est autre chose que la précipitine spécifique de la kénotoxine.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 2 mai 1908.

Deux cas de tuberculose de l'estomac.

M. Vanlair. — M. R. Mouchet (de Liège) nous a adressé 2 observations de tuberculose de l'estomac, affection assez rare, sur lesquelles je dois vous faire un rapport.

Dans le premier cas il s'agit d'un malade qui entra à l'hôpital dans un état de cachexie profonde. Après sa mort, on trouva, à l'autopsie, des lésions récentes de tuberculose pulmonaire et des lésions de tuberculose intestinale très avancées. De plus, sur la paroi gastrique il existait 3 ulcérations, aux bords desquelles on distinguait des tubercules apparents. A l'examen histologique on ne constata aucune cellule géante, mais il y avait des bacilles de Koch en grande quantité.

Le second fait est relatif à un tuberculeux avancé qui succomba quelques jours après son entrée à l'hôpital. A l'autopsie, on nota des altérations tuberculeuses anciennes et récentes dans les poumons et, sur la paroi de l'estomac, 2 petits nodules de 1 à 2 millimètres de diamètre, dont le centre était nécrosé. L'examen microscopique ne montra pas non plus de cellules géantes; il permit de constater aussi la présence de bacilles de la tuberculose, mais cette fois en petit nombre.

Le premier cas paraît assez nettement être d'origine alimentaire, car les lésions intestinales étant plus anciennes que les altérations pulmonaires on ne saurait admettre qu'elles fussent consécutives à la déglutition de crachats infectés.

Quant aux particularités anatomo-pathologiques de ces lésions, c'est-à-dire l'absence de cellules géantes, il faut se garder de croire que ce soit la règle dans les lésions tuberculeuses de l'estomac, car dans quelques cas MM. Mathieu, Barbacci, Pyewoski ont établi le diagnostic de tuberculose de l'estomac en se basant sur la présence de cellules géantes. Cependant M. Weinberg a constaté également la présence de nombreux bacilles sans cellules géantes.

Au point de vue pathogénique, rien ne permet de rattacher ces lésions à une absence d'acide chlorhydrique dans le suc gastrique (Kaufmann). D'autre part, l'hypothèse de M. Marfan qui met en cause une origine folliculaire est peu admissible, étant donnée la rareté de ces lésions.

Il est plus probable que l'estomac résiste au bacille de la tuberculose grâce à une sorte d'immunisation (Orth). Mais, dans les 2 cas susmentionnés, l'état de cachexie profonde des malades aurait favorisé le développement des lésions comme semble le montrer le défaut de réaction de tout l'organisme, et spécialement de l'estomac, se traduisant dans ce dernier organe par l'absence de cellules géantes.

Du diagnostic et de l'extraction des corps étrangers magnétiques de l'œil.

M. Gallemaerts. — La recherche des corps étrangers magnétiques dans l'œil se fait au moyen du magnétomètre ou de la radiographie; actuellement on a une certaine tendance à vouloir se baser uniquement sur l'apparition de la douleur provoquée par l'action d'un grand aimant pour diagnostiquer la présence des corps étrangers de cette nature. Or, dans 24 cas, je me suis servi de l'électro-aimant géant de Volkmann et il résulte de mes observations que, en ce qui concerne le diagnostic, la recherche de la douleur avec cet instrument peut, dans beaucoup de circonstances, fournir des renseignements utiles; mais il n'en est pas toujours ainsi, car la douleur manque parfois, alors même qu'il existe un corps étranger volumineux. La radiographie peut également être en défaut. Seul, le magnétomètre donne des résultats d'une certitude absolue.

Au point de vue thérapeutique, l'emploi d'un grand aimant permet de mobiliser des corps magnétiques qui ne se déplaceraient pas sous l'influence d'un petit aimant : il prépare l'action du petit aimant qui sert pour terminer l'extraction. Celle-ci réussit presque toujours par l'emploi combiné du grand et du petit aimant. Dans certains cas cependant, bien qu'on soit parvenu à extraire le corps étranger, il faut en arriver à l'énucléation par suite d'iridocyclite : c'est ainsi que sur les 24 cas susmentionnés, j'ai dû pratiquer 10 fois l'énucléation du globe oculaire ou l'exentération.

Quand le grand aimant ne peut attirer le corps étranger dans la chambre antérieure, il est indiqué de faire une incision sur la sclérotique.

Dr Keiffer.

ACTUALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

Ce que l'on peut penser de la guerre moderne et de la chirurgie de guerre, d'après la campagne russo-japonaise.

Je ne sais rien de plus attachant, de plus poignant aussi, que l'histoire chirurgicale de la guerre russo-japonaise, telle que nous la font connaître des relations aujourd'hui fort nombreuses. Parmi ces documents, les uns sont des études statistiques, telles que la vaste enquête menée par MM. Schäfer, Svenson et von der Osten-Sacken (1) et le résumé analytique des chiffres aujourd'hui connus, que publiait tout récemment le grand état-major allemand (2); d'autres sont l'exposé du fonctionnement de certains hôpitaux de l'arrière, établis par la Croix-Rouge; toute une série de mémoires, enfin, signés de chirurgiens allemands, russes ou japonais, ont traité des diverses questions de la chirurgie de guerre moderne et des problèmes de pratique qu'elle soulève. Nous n'avons pas encore, et nous attendrons longtemps, sans doute, les Comptes rendus officiels intégraux; mais, dès maintenant, les faits suffisent à étayer toute une série de conclusions. Lorsqu'on réfléchit à ce long drame de dix-huit mois, qui entraîna plus de 130,000 morts d'hommes, près de 400,000 blessures, on se demande, avec anxiété, si, d'une pareille masse d'observations et d'une aussi monstrueuse expérience, des enseignements ne peuvent ressortir, qui permettraient, dans une guerre future, de réduire les pertes et d'atténuer les souffrances. A lire de près ce qui se publie, on perd vite tout optimisme. Or, les questions de ce genre s'imposent aux réflexions de tous, et, sans discuter celles qui doivent être réservées aux hommes du métier, sans se départir de toute la prudence nécessaire d'appréciation, il est permis, pourtant, il est utile, ajouterons-nous, de chercher à préciser, d'après les résultats de la guerre mandchourienne : 1° l'action plus ou moins meurtrière de l'armement moderne; 2° l'évolution chirurgicale des plaies et de leurs différentes variétés; 3° les données de pratique générale qui semblent imposées à la chirurgie de guerre.

I

Un premier point vaut d'être mis en lumière et paraît, à l'heure présente, hors de doute : la réduction des « pertes sanglantes », du nombre des tués et des blessés, qu'on avait théoriquement escomptée avec l'emploi des armes modernes, ne s'est point réalisée. On avait supposé que la très longue portée des fusils de petit calibre rendrait tout à fait exceptionnels les engagements à courte distance, que, désormais, l'on ne combattrait plus que de très loin, et que, par suite, la proportion des hommes atteints deviendrait moindre; en Mandchourie, ces prévisions ont été démenties. Il faut laisser aux critiques militaires le soin d'en exposer les raisons, et de chercher pourquoi cette guerre fut une guerre « de positions », et non « de mouvements », et, par le fait du terrain, de l'immensité de la contrée, du caractère propre aux deux adversaires, se déroula dans des conditions particulières et inattendues. Ce qu'on ne peut guère admettre, en tout cas, c'est que la conclusion théorique primitivement émise et qui s'est trouvée en défaut dans la campagne mandchourienne, soit applicable avec plus de vraisemblance à telle autre campagne future, à une guerre européenne, par exemple; d'autres raisons, inattendues aussi, ne pourraient-elles survenir?

Quoi qu'il en soit, il convient, aujourd'hui, d'enregistrer le fait brut, tel qu'il ressort des statistiques publiées. Nous les trouvons reproduites et analysées dans la publication du grand état-major allemand, et comparées à celles de la guerre de 1870.

Le total des tués et des blessés, dans la guerre de campagne et dans la guerre de siège, se monte : pour l'armée russe, à 170,600 hommes, pour l'armée japonaise, à 220,800; pour l'armée allemande (en 1870), à 116,900; rapportés à l'effectif combattant, qui fut de 590,000 hommes pour les Russes, de 540,000 hommes pour les Japonais, de 650,000 hommes pour les Allemands, ces chiffres correspondent au pourcentage que voici : 28.9 % (Russes); 40.9 % (Japonais); 18 % (Allemands), ce qui revient à dire que les « pertes sanglantes », tués et blessés sur le champ de bataille, étant représentées par 1 pour l'armée allemande, elles se traduisent par 1.6 pour l'armée russe, par 2.3 pour l'armée japonaise.

Ainsi, dans cette guerre moderne, avec l'armement moderne, le nombre des tués et des blessés a été notablement supérieur à celui qui avait été relevé dans les grandes guerres antérieures. Et la conclusion vaut qu'on y insiste; quelques auteurs ont abouti à un résultat différent, en appréciant les pertes par jour de bataille; en effet, les grandes actions de la campagne mandchourienne ont toutes duré plusieurs jours, huit, dix, douze jours: il en était autrement dans les guerres passées, où tout se décidait, en général, en un ou deux jours. Pour la campagne de 1870, on relève 18 batailles, ayant duré ensemble vingt-sept jours; pour la guerre russo-japonaise, il n'y a que 4 batailles de première importance, avec quarante jours de durée totale; aussi les « pertes sanglantes », par jour, ont-elles été beaucoup moindres : au lieu de 4.7 % de l'effectif général, chiffre qu'elles avaient atteint dans l'armée allemande, elles n'allèrent qu'à 2 %, dans l'armée japonaise, à 1.7 % dans l'armée russe. Mais les pertes totales de chaque bataille ont été naturellement beaucoup plus élevées dans la dernière campagne: 20.4 % (Japonais), 16.7 % (Russes), au lieu de 7 % (Allemands). — Bien entendu, ces chiffres ne représentent que des moyennes, et, au cours de certains engagements, et pour certaines formations particulièrement exposées, ils ont doublé et triplé. Il y a lieu de remarquer, de plus, que le nombre total des tués et des blessés est notablement plus élevé dans l'armée japonaise, ce qui, d'après les écrivains militaires, est la règle constante pour l'agresseur, pour le vainqueur, qui va de l'avant et se découvre.

Autre chose. La proportion des tués, par rapport aux blessés, est supérieure à ce qui avait été observé dans les anciennes campagnes, et voici comment le fait s'établit :

Armée allemande, en 1870, 17,300 tués, 99,600 blessés, 1 tué pour 5.8 blessés.

Armée russe, en 1904, 28,800 tués, 141,800 blessés, 1 pour 4.9.

Armée japonaise, en 1904, 47,400 tués, 173,400 blessés, 1 pour 3.7.

En résumé, il y avait eu, en 1870, 1 tué pour 6 blessés; chez les Russes, il y a eu, en 1904-05, 1 tué pour 5 blessés, chez les Japonais, 1 tué pour 4 blessés. Sans entrer dans plus de détails, il ressort de cette première étude que, dans la guerre moderne, il y a plus d'hommes atteints, il y a plus d'hommes tués.

Voyons maintenant ce que sont devenus ces nombreux blessés, et quelle a été leur mortalité ultérieure. Cette fois, une remarque va s'imposer, d'un tout autre caractère. Sur les blessés allemands de 1870, 11,000 succombèrent, soit 11 %; sur les blessés japonais, 11,500, soit 6.6 %; sur les blessés russes, 5,200, soit 3.7 % : en somme, pour 3 blessés de 1870 morts secondairement de leurs blessures, on ne compte que 2 blessés japonais, 1 blessé russe. La mortalité ultérieure, par blessures, s'est donc grandement amoindrie, et le résultat est attribuable, pour une part, à l'action particulière des projectiles modernes, pour l'autre, aux pratiques de traitement actuellement courantes en chirurgie de guerre. Nous reviendrons sur l'un et l'autre point; nous nous bornerons à dire pour le moment que cette relative bénignité n'appartient, d'ailleurs, qu'aux balles de fusil, et nullement aux projectiles d'artillerie, et que, même pour les balles de petit calibre, on aurait tort de trop compter sur elle.

Une autre question se présente ici, dont la gravité est démontrée par l'expérience de toutes les campagnes : celle des maladies et des morts par maladies. On sait que le pourcentage des morts par maladies a été, dans nombre de guerres, supérieur à celui des morts par coups de feu : la proportion est inverse dans la guerre russo-japonaise; elle l'était déjà pour l'armée allemande, en 1870, dans laquelle le chiffre total des tués et des morts de blessures avait été double de celui des morts de maladie; l'écart est encore plus accusé dans les deux armées russe et japonaise de Mandchourie. Voici, d'ailleurs, les indications numériques fournies par le grand état-major allemand : morts de maladies, 9,300 Russes (1.3 % de l'effectif de campagne), 27,200 Japonais (4.2 %), 14,900 Allemands en 1870 (1.8 %); ce qui, en comparant les morts de maladies aux morts de blessures, équivaut aux résultats suivants : armée russe, 1 mort de maladie pour 3.7 morts de blessures; armée japonaise, 1 pour 2.2; armée allemande, 1 pour 1.9. En résumé, la mortalité par maladies s'est notablement réduite, et, pour expliquer le fait, s'il y a lieu de réserver une place aux conditions de résistance des troupes en présence, au climat, etc., on ne saurait nier qu'il ne témoigne des progrès de l'hygiène générale des armées en campagne et qu'il ne soit le prix des efforts réalisés dans ce but. Toutefois, il convient aussi de ne pas oublier que le nombre total des malades, tout en s'abaissant, ne s'est modifié, en réalité, que dans une mesure assez restreinte : les entrées aux hôpitaux, pour maladies, se chiffraient par 59 % de l'effectif, en 1870, elles se montent à 51.3 %, pour l'armée russe, à 51.4 % pour l'armée japonaise; de plus, les maladies épidémiques ont eu encore leur large part dans la morbidité et la mortalité : 73,400 Allemands avaient été atteints d'affections typhiques en 1870, 30,000 Russes en 1904-05; il y avait eu 38,600 cas de dysenterie dans l'armée allemande; il y en eut 30,000 dans l'armée russe; chez les Japonais, les morts par maladies infectieuses n'ont atteint que 4 % de l'effectif total (1), bien que le béribéri ait fait de très nombreuses victimes.

Encore une fois, il paraît donc sage de ne point tirer, à l'exemple de quelques-uns, de conclusions trop optimistes des résultats généraux aujourd'hui connus et qui, d'après l'importance des chiffres obtenus, ne se

(1) F. Schäfer, E. Svenson et E. von der Osten-Sacken. Ueber die Wirkung der japanischen Kriegswaffen im mandschurischen Feldzuge. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1906, LXXIX, 4, p. 915, et 1907, LXXXIV, 4, p. 917.)

(2) Aus der Verluststatistik des ostasiatischen Krieges 1904-05 und des Feldzuges 1870-71. (*Vierteljahrshefte f. Truppenführung u. Heereskunde*, 1908, V, 1, p. 159.)

(1) Koïké. Le fonctionnement du service de santé de l'armée japonaise pendant la guerre russo-japonaise de 1904-1905. (*Semaine Médicale*, 1906, p. 337-339.)

modifieront guère, sans doute, dans leur sens général; il est démontré que l'application aux armées en campagne des principes modernes de l'hygiène aboutit à des résultats positifs, à une réduction notable de la mortalité par maladies, et l'expérience de la guerre mandchourienne a prouvé également que la mortalité par blessures, avec l'armement moderne et les pratiques modernes de pansement, s'est réduite dans une assez large mesure. Mais on ne saurait méconnaître que les conditions générales de la guerre, conditions impossibles à prévoir, impossibles à régler d'avance, interviennent pour une part considérable dans ces résultats, et que, pour les blessures, en particulier, auxquelles nous allons revenir, on se ménagerait de cruelles surprises en faisant fond sur je ne sais quels caractères de bénignité constante qui, même pour les plaies par balles, se trouvent souvent controuvés.

II

Que de fois n'a-t-on pas décrit les effets particuliers, et qui provoquèrent d'abord tant de surprise, de la petite balle moderne : l'étroitesse des orifices — le trajet direct et presque tout de suite effacé — l'absence ou la réduction extrême de l'hémorrhagie extérieure, alors même que de gros vaisseaux ont été intéressés (1) — l'absence d'infection — la guérison rapide, presque sans soins? Déjà, au cours de la campagne transvaalienne, cette évolution toute nouvelle des plaies de guerre avait été notée, et vantée, et n'a-t-on pas écrit, aux premiers temps de la campagne russo-japonaise, qu'avec un pareil armement, les mises hors de combat définitives, devenaient trop rares, et qu'il « faudrait aviser »? On trouva, effectivement, et en grand nombre, de frappants exemples de guérisons toutes simples, à la suite de plaies « considérables » quant à la longueur de leur trajet, la balle ayant traversé l'épaule et la poitrine, le bassin de part en part, ou encore tout le tronc, suivant l'axe longitudinal; nous reparlerons dans un instant des lésions osseuses, des plaies articulaires, des plaies de l'abdomen, et nous chercherons à légitimer, à leur propos, l'impression qui se dégage, nous semble-t-il, de l'ensemble des faits, aujourd'hui mieux connus, à savoir qu'on aurait tort de généraliser les conclusions émises dans tel ou tel mémoire, à la suite de telle ou telle série d'observations particulières.

Ce qui est démontré, c'est que les plaies par fusil de guerre, à l'heure présente, sont particulièrement aptes à une guérison simple et rapide, lorsqu'elles ont eu lieu dans certaines conditions de distance et d'incidence et que les blessés ont pu recevoir le traitement utile. Des enquêtes conduites avec toute la rigueur exigible et portant sur un nombre considérable de cas ont établi cette démonstration; il suffira de rapporter celle de M. Schäfer : trois mois après la bataille de Moukden, sur 36,133 blessés, 16,480 (45 %) avaient fait retour « au front », et furent examinés par MM. Schäfer, Svenson ou von der Osten-Sacken, 9 % avaient été réformés, 3 % étaient morts. Ce retour au service actif, à la ligne de feu, de 45 % du nombre total des blessés, est tout à fait frappant; M. von der Osten-Sacken a même cherché à établir, pour les divers types de blessures, la durée moyenne du « temps de guérison », autrement dit, de la suspension de service : elle était de cinq semaines, après les plaies cutanées, de six semaines après celles des parties molles, de plus de neuf semaines, après les plaies articulaires et les fractures; mais enfin, et il convient de le répéter, au bout de trois mois, 45 % des hommes atteints étaient redevenus capables de reprendre leur service actif. Etaient-ils réellement tous en parfait état, et la réparation fonctionnelle était-elle toujours complète? La question a été examinée aussi par M. von der Osten-Sacken, et la réponse ne saurait être, de tout point, affirmative; mais une pareille discussion nous entraînerait trop loin, et la fréquence des guérisons est à enregistrer, dans son sens général.

Toutefois cette évolution bénigne ne constitue nullement une règle constante; elle ne se réalise que sous réserve de l'absence d'infection. Or, il est certain que ces trajets étroits, à tout petits orifices, sont bien faits pour se défendre contre les inoculations septiques, et, si l'on voit des trajets considérables, des délabrements osseux, révélés par la radioscopie, et beaucoup plus étendus, d'ordinaire, qu'on ne le croirait à l'examen, des plaies pénétrantes articulaires, thoraciques, abdominales, n'entraîner que des accidents presque nuls et guérir avec une aisance parfaite, la raison vraie, l'explication unique en sont là : il n'y a pas eu d'infection, primitive ou secondaire, au moins de gravité suffisante, pour ne pas céder facilement à la réaction vivante de l'organisme. Mais, quelque étroits que soient les orifices, cette infection secondaire, qui commandera toutes les suites traumatiques, ne trouve-t-elle pas de multiples occasions de se produire, à la période « d'abandon » inévitable qui précède souvent le premier pansement, par le fait même de ce pansement, au cours des longues et si pénibles évacuations qui le suivent immédiatement? On nous dit bien que, dans ces plaies par petites balles, la suppuration n'a été observée, en moyenne, que dans 14 % des cas, mais, à tout lire, on reste sceptique sur la valeur générale d'un pareil chiffre; en hiver, tous les observateurs notent que la suppuration devenait extrêmement fréquente, et, cette fois, on donne la proportion de 90 %; elle est attribuée aux enveloppes de peaux — fort sales — que portaient alors les hommes, et dont la balle entraînait des débris. Après certains combats, l'infection des plaies était beaucoup plus fréquente (51 % des cas, après Moukden), et cela, parce que les conditions de la lutte, l'accumulation des blessés, l'insuffisance des premiers soins, la hâte des transports improvisés avaient livré un plus grand nombre de plaies à l'imprégnation septique. Aux hôpitaux de l'arrière, on a souvent observé que les complications infectieuses étaient surtout fréquentes et graves dans les derniers convois d'évacuation qui parvenaient, après une affaire, c'est-à-dire ceux où l'installation était la plus défectueuse, où l'encombrement était le plus considérable (1).

En résumé, et c'est à cette conclusion que nous reviendrons un peu plus loin, si un nombre important des plaies par balles, au moins lorsqu'elles intéressent les membres, se présentent avec des caractères locaux primitifs, propres à favoriser une évolution toute bénigne, cette évolution ne se réalise, d'autre part, que si l'infection secondaire grave est prévenue, autrement dit, elle dépend de la date et du mode des premiers secours, de la durée et des conditions de l'évacuation. La grosse partie se joue, pour les blessés, dans les premiers jours, aux formations sanitaires de l'avant et dans les convois de transport : lorsqu'ils arrivent aux hôpitaux de l'arrière, où la chirurgie peut s'exercer librement, le sort en est jeté pour la plupart d'entre eux; sans doute, un traitement actif pourra enrayer encore un nombre variable de complications et réparer le mal, dans une mesure plus ou moins large, mais ils ont subi, ou non, l'emprise première de l'infection, et, si leur destinée n'est point irrévocable, assez souvent, dans un sens ou dans l'autre, elle est, cependant, à cette date, grandement engagée. N'est-ce point, d'ailleurs, ce qui se voit dans la chirurgie d'urgence journalière du temps de paix, et ne savons-nous pas que, pour la plupart des traumatismes ouverts, pour des fractures compliquées, par exemple, l'avenir relève, en grande partie, de « ce qui se passe » dans les premières heures, du traitement initial, et, dans les jours qui suivent, de la façon dont le premier pansement et l'immobilisation se maintiennent? Or, il en est de même des plaies de guerre, avec cette différence, toutefois, que l'application des mesures de « protection suffisante » se heurte, en pareil cas, à des difficultés toutes particulières.

Du reste, ces dangers d'infection secondaire s'accroissent, tout naturellement, avec les dimensions de la plaie, avec la largeur des trous d'entrée et de sortie. Or, la petite balle de fusil ne crée pas toujours ces orifices étroits, arrondis, à peine ouverts, à peine perméables : lors des coups de feu à distance rapprochée, dans la zone « explosive », lors des incidences très obliques du projectile, lors des coups « par ricochet », les solutions de continuité de la peau sont autrement larges et irrégulières, et l'expérience a montré aussi que la suppuration, que les complications septiques devenaient beaucoup plus fréquentes dans ces plaies étendues, au niveau de ces foyers plus vastes d'inoculation.

La même remarque s'applique aux plaies d'artillerie; et, à ce propos, il convient de noter tout de suite que les plaies de ce genre ont doublé de fréquence, dans la dernière guerre, comparativement à ce qui s'était passé, par exemple, en 1870; il est difficile de préciser leur nombre proportionnel, par rapport à l'ensemble des plaies de guerre, car on ne possède pas encore de statistiques générales s'y prêtant; toutefois, pour l'armée russe, M. von der Osten-Sacken conclut de son enquête que les plaies d'artillerie comptent, en moyenne, pour 22 % du chiffre total; et l'étude comparative récente du grand état-major allemand aboutit aux évaluations suivantes : pour l'armée allemande, en 1870, les plaies d'artillerie sont représentées par 9.1 %; pour les armées russe et japonaise par 17.6 %; bien entendu, le nombre en a été variable suivant les types de combats, et beaucoup plus élevé parfois : le 1er bataillon du 4e régiment de la garde japonaise, à la bataille du Cha-Ho, a eu 28 % de ses pertes sanglantes, par projectiles d'artillerie.

Il y a donc lieu, en raison de leur fréquence de plus en plus grande, de réserver une part de plus en plus importante, en chirurgie de guerre, à ces plaies par shrapnells, par éclats de projectiles, etc. Elles sont toujours, elles, fort différentes, quant à leurs caractères, leurs tendances, leur évolution, des plaies par balles de fusil; elles

(1) On a opéré, en effet, tardivement, aux formations de l'arrière, un nombre fort élevé d'anévrysmes traumatiques, consécutifs à des plaies artérielles, qui n'avaient donné lieu, tout d'abord, à aucune hémorrhagie grave, et certaines de ces plaies intéressaient de grosses artères, comme la fémorale ou la carotide. Le vaisseau est perforé ou déchiré latéralement par la balle, et, par suite de l'étroitesse du trajet et des orifices cutanés, l'hémostase s'établit, après formation d'un vaste hématome (Voir notre article : Traitement des anévrysmes des membres par plaies d'armes à feu, *in Semaine Médicale*, 1907, p. 205-209). Pourtant, comme nous le rappellerons plus loin, ce processus est loin d'être constant.

(1) Voir : Beiträge zur Kriegsheilkunde aus der Hilfstätigkeit der deutschen Vereine vom Roten Kreuz während des russisch-japanischen Krieges 1904-05. Leipzig, 1908.

sont larges, de bords effrités et longuement fissurés, elles s'accompagnent, dans la profondeur, de vastes délabrements des parties molles, d'éclatements des os; elles sont très souvent multiples : M. Suzuki, chirurgien en chef des flottes réunies de l'amiral Togo, qui donnait, en novembre 1905, une relation des plaies de marine observées de février 1904 à août 1905, en signalait, chez certains blessés, plusieurs douzaines, et jusqu'à une centaine. Or, ces plaies d'artillerie suppurent dans 43 % des faits; les balles de shrapnells restent incluses dans 24 % des cas, alors que la petite balle de fusil crée, en général, un double orifice, et ne « séjourne » que dans 8 % des blessures; enfin les complications infectieuses très graves, le phlegmon gazeux, en particulier, sont d'observation fréquente à la suite de ces plaies d'artillerie.

Très graves également se sont montrées les plaies par grenades à main; elles affectent surtout la peau et les parties molles, mais elles sont multiples, déchiquetées, compliquées de ruptures et d'éclatements très étendus; l'infection s'y produirait, dans 87.5 % des cas, d'après M. Brentano; toujours est-il que, si, parfois, l'explosion des grenades n'a paru provoquer que des brûlures cutanées et des lésions assez superficielles, le plus souvent elle entraînait des blessures fort complexes et des plus malaisées à guérir. Aussi ne peut-on que s'associer à la proposition formulée par M. Villaret (1) (médecin inspecteur de l'armée allemande), dans un récent travail, et souhaiter que l'emploi de pareils engins soit interdit par les lois de la guerre.

Voilà donc toute une série de plaies, infectées d'emblée, largement ouvertes et préparées, de plus, par l'attrition de leurs parois, à l'infection secondaire, et qui s'aggraveront par l'insuffisance du traitement initial et par l'action néfaste des évacuations. Cette fois encore, ce sera surtout au cours de cette première période que la question d'avenir se réglera.

Arrivons aux plaies cavitaires, celles de l'abdomen, de la poitrine, du crâne, du rachis.

Les plaies de l'abdomen par la balle de guerre ont fourni matière, dans les dernières campagnes, à des observations de grand intérêt. Au Transvaal, les chirurgiens anglais et allemands, Sir William Mac Cormac, Sir Frederick Treves, MM. Watson Cheyne, Makins, Küttner, Hildebrandt, Fockemann, Wieting, Ringel, qui prenaient part à la campagne, cherchèrent d'abord à traiter les plaies par armes à feu de l'abdomen comme elles le sont d'ordinaire, à notre époque, dans la pratique de paix, à faire, aussitôt que possible, la laparotomie. Les résultats furent désastreux, et, par contre, on vit guérir un nombre relativement élevé des blessés qu'on n'avait pas opérés.

L'antithèse était frappante, et la démonstration assez nette pour que, depuis, on ait tenu pour une règle de ne tenter jamais, pour ainsi dire, la laparotomie, dans les formations de première ligne : ainsi en fut-il, dans les deux armées, au cours de la guerre mandchourienne. Et là encore, on a relevé des guérisons assez fréquentes de ces plaies de l'abdomen. Comment s'expliquent-elles? Faut-il voir, dans les suites heureuses du traitement non opératoire, une contradiction impressionnante de notre pratique « de paix »? Faut-il faire une thérapeutique d'élection d'une conduite imposée, en réalité, par la nécessité? Non, certes, et l'on aurait tort, semble-t-il, de se laisser entraîner à des conclusions trop générales, sur le vu de certaines statistiques, toujours assez restreintes, d'ailleurs, et provenant des hôpitaux de l'arrière.

La mortalité moyenne des plaies de l'abdomen, qui était, en 1870, de 70 %, s'est abaissée à 50 % environ, d'après M. von Oettingen (1) et la plupart des observateurs, et encore ce chiffre n'a-t-il rien de définitif ni de constant, puisque, dans les diverses séries de cas publiés, on relève des mortalités qui varient de 8 à 75 %. Il y a lieu, d'ailleurs, de tenir compte — et l'évaluation en est fort incertaine — des morts sur le champ de bataille, par hémorrhagie interne, ou dans les premiers jours, par hémorrhagie continue ou par péritonite aiguë : nous n'avons, sur ces faits, aucune documentation précise; ils semblent être plus rares qu'autrefois, c'est tout ce qu'on peut dire. Nous n'avons pas plus de renseignements sur les blessés du ventre qui succombent au cours des évacuations; mais il est permis de supposer, d'après ce qu'on lit de divers côtés, que le nombre n'en était pas minime. C'est donc surtout dans les formations de l'arrière que ces plaies de l'abdomen ont été suivies, classées, analysées, et l'on peut dire tout de suite que le fait seul d'une survie, après dix ou douze jours de transport, — et de quels transports, le plus souvent! — démontre déjà la résistance toute particulière des blessés en question et aussi la bénignité relative des lésions initiales.

Un nombre notable de ces plaies ont guéri, en effet, sans complications, et avec une singulière aisance : parmi les relations de ce genre qui ont été publiées, nous citerons celle de M. Bornhaupt (2).

M. Bornhaupt était chirurgien en chef d'une ambulance de la Croix-Rouge de Moscou, établie à Kharbine. A cette ambulance parvinrent 182 plaies pénétrantes de l'abdomen : 3 par baïonnette; 16 par shrapnells; 1 par éclat de grenade; 162 par balles de petit calibre. Les blessures dataient toutes de six à dix jours, et les blessés avaient subi pareille durée d'évacuation. Or, sur les 162 blessés par balles de fusil, 89 (55 %) guérirent sans le moindre accident abdominal; le ou les orifices de la plaie avaient été simplement obturés par un pansement adhésif; on eût dit, remarque M. Bornhaupt, que la balle n'avait pas perforé l'intestin (et peut-être en était-il bien ainsi, chez quelques-uns d'entre eux); 13 présentaient, à leur arrivée à Kharbine, une infiltration ou un épanchement intra-abdominal plus ou moins développé qui se résorbèrent : ils guérirent aussi; 16 présentaient des lésions viscérales non douteuses, des fistules stercorales, etc., et pourtant continuèrent à être traités sans intervention : sur ce premier total de 118 cas, soumis à la méthode « conservatrice », on ne releva, en mettant de côté 2 morts par lésion médullaire concomitante, que 3 décès, soit une mortalité de 2.6 %. — Les 41 autres cas qui avaient été opérés primitivement ou le furent à Kharbine, ont donné 13 morts, soit 46.4 % de mortalité. Si l'on prenait dans leur teneur brute les résultats chiffrés de la sorte, on serait tenté de conclure, en principe, à la supériorité démontrée de la méthode expectante; mais, encore une fois, il convient de ne pas oublier, en présence de ces blessés des dixième, douzième, quinzième jours, qui ont supporté une évacuation prolongée, tous ceux, en nombre indéterminé, qui ont succombé plus tôt; de ne pas méconnaître, non plus, la gravité des interventions tardives (46 % de mortalité), que tous les chirurgiens de l'arrière ont, du reste, signalée; et, tout ce qu'on peut dire, c'est que la petite balle crée, en effet, assez souvent, des plaies abdominales curables, des perforations intestinales très étroites, qui s'obturent seules ou se prêtent à une localisation des accidents péritonitiques; mais que, d'autre part, au premier examen des blessés, on sait bien, d'ordinaire, si la plaie est très grave, on ne peut savoir, d'une façon certaine, si elle est bénigne. La méthode de la non-intervention immédiate n'est donc nullement une méthode de choix : elle est imposée par les conditions de la guerre, et le fait de la bénignité relative des plaies par petites balles en restreint heureusement les dangers. On n'en saurait, d'ailleurs, faire une règle constante, et, dans les circonstances où l'on aurait la possibilité matérielle d'opérer, on ne devrait pas s'y refuser; c'est ainsi que M. von Oettingen estime qu'il y aurait lieu d'intervenir en première ligne — toujours sous la réserve plus haut formulée — lors de grands délabrements de la paroi abdominale; lors de perforations larges, avec prolapsus viscéral étranglé; lors de perforations démontrées par l'issue des matières, etc.

C'est encore dans le même sens qu'il est sage d'apprécier la « bénignité » des plaies de poitrine et les résultats du traitement « conservateur », de nécessité. Toutefois les résultats heureux semblent, ici, beaucoup plus fréquents et plus assurés; on cite des exemples de cures tout à fait extraordinaires : M. Zeldovitch (1) relatait le cas de blessés de poitrine ayant fait 30 kilomètres à pied et guéris en quatorze jours. M. Lönnqvist (2) publiait une série de 40 observations de plaies par balles du thorax, dont 35 avec perforation du poumon, ayant donné 5 morts, soit 14 % de mortalité. Avec la balle de petit calibre, les plaies de poitrine sont assez souvent guérissables, et de façon toute simple, la chose est démontrée; mais, là encore, on devra se souvenir que les mauvais cas ne s'observent guère aux formations de l'arrière, et, d'autre part, tenir compte de la remarque de M. von der Osten-Sacken, qui, sur les blessés du poumon considérés comme guéris et revenus au front, après une durée moyenne de deux mois et demi de traitement, n'en a trouvé que 46.5 % qui fussent réellement en état satisfaisant.

Quant aux plaies du crâne, leur gravité est bien connue. Plus de la moitié des tués, sur le champ de bataille, succombent à une lésion crânienne; voici, d'ailleurs, quelle serait, d'après une statistique donnée par M. Matignon (3), la proportion des plaies de la tête, du tronc et des membres, dans les morts immédiates : tête et cou, 59.09 %; tronc, 34.55 %; membres supérieurs, 0.45 %; membres inférieurs, 5.91 %.

Même en dehors de ces cas de dénouement brusque, d'autres plaies du crâne, par éclatement, avec éviscération cérébrale énorme, sont fatalement mortelles et ne laissent, pour ainsi dire, aucune prise au traitement. Les coups de feu de part en part, qui ont intéressé les hémisphères, sont aussi du pronostic le plus sombre; quant aux plaies crâniennes tangentielles, aux fractures esquilleuses de la paroi, elles exigeraient, le plus souvent, une trépana-

(1) A. Villaret. Die Handgranate. Stuttgart, 1908.

(1) W. von Oettingen. Die Schussverletzungen des Bauches nach Erfahrungen im russisch-japanischen Kriege 1904-1905. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1906, LXXX, 1, p. 161.)

(2) L. Bornhaupt. Ueber die Bauchschüsse im russisch-japanischen Kriege 1904 05. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1907, LXXXIV, 3, p. 629.)

(1) J.-B. Zeldovitch. Ueber Verletzungen durch japanische Geschosse. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1905, LXXVII, 1, p. 219.)

(2) B. Lönnqvist. Kriegs-chirurgische Erfahrungen vom russisch-japanischen Kriege. (*St. Petersb. med. Wochensch.*, 17 et 24 juin 1905.)

(3) Matignon. Enseignements médicaux de la guerre russo-japonaise. Paris, 1907.

tion aussi rapide que possible, la « mise au net » du foyer et la libération de l'encéphale blessé ou comprimé, et c'est là, de l'avis de la plupart des chirurgiens d'armée, une de ces interventions qu'il faudrait pouvoir faire de bonne heure, aux premières lignes. Et, ici plus qu'en toute autre circonstance, on peut dire que l'issue finale se règle dans les premières heures ou dans les premiers jours.

Les coups de feu pénétrants du rachis sont de gravité encore plus grande, pourrait-on dire, quoique le dénouement soit souvent plus retardé.

III

De l'exposé qui précède, on peut retenir que les plaies de guerre primitivement graves — en dehors des morts immédiates, bien entendu — sont toujours d'une fréquence, qui ne doit pas être méconnue et que certaines relations tendaient à masquer un peu; mais, d'autre part, la mortalité générale par blessures s'est grandement réduite, le fait n'est pas douteux, et les plaies par balles de petit calibre sont guérissables, primitivement guérissables, dans un nombre de cas fort élevé. Mais elles ne conservent ce caractère que si elles peuvent échapper à l'infection, jusqu'au moment où les blessés parviennent aux formations sanitaires dans lesquelles la chirurgie régulière est praticable. Et ici nous aurions à insister sur les conditions présentes de la chirurgie de première ligne.

Le principe est dûment établi aujourd'hui : on ne cherche plus à désinfecter la plaie, on ne lave plus, on se garde de toute exploration, de tout tamponnement : on essuie fortement le pourtour de l'orifice avec une lamelle de gaze stérile ou antiseptique, on panse — et l'on évacue. Les opérations primitives sont devenues absolument exceptionnelles; pas de ligatures (1); pas d'extractions de projectiles, pas de régularisation opératoire des grands délabrements (2); à part quelques rares amputations, quelques trachéotomies. Sur un total de 63,346 blessés russes, M. Schäfer ne relève que 322 amputations (0.5 %); et M. Follenfant (1) cite les chiffres que voici : sur 598 blessés traités dans un hôpital de campagne, 5 amputations, 1 trépanation, 11 ligatures; sur 19,031 blessés traités à Kharbine, dans les formations de l'arrière, 128 amputations, 97 désarticulations, 114 trépanations, 100 résections, 63 ligatures.

C'est donc à l'arrière, après l'évacuation, que désormais se passe toute la chirurgie opératoire; en première ligne, on ne fait que panser et immobiliser.

Pourquoi ? Tout d'abord, c'est une nécessité, dans la guerre moderne. Avec la portée des armes et l'afflux des projectiles, le relèvement des blessés pendant l'action devient presque impossible : d'après le chirurgien-général russe, M. R. Vrédène, il ne servirait qu'à accroître le nombre des blessés et des morts. De plus, l'étendue souvent considérable de la zone d'action, dans les batailles actuelles, qui atteignait jusqu'à 70 kilomètres en Mandchourie, rend illusoire l'organisation des secours immédiats. Pour les grands blessés, tout au moins, il y a donc une période « d'abandon », prolongée parfois, inévitable, et qu'on aurait tort de chercher à dissimuler, car les relations de guerre n'en donnent que de trop cruelles démonstrations; pour les autres, il leur est possible, quelquefois, de gagner, par leurs propres forces, l'abri, le poste de secours le plus voisin. Toujours est-il que les blessés sont, au début et pendant de longues heures, souvent, livrés à eux-mêmes : aussi le paquet individuel a-t-il rendu, en Mandchourie, des services inappréciables, et tous les chirurgiens des deux armées en témoignent. Ce paquet individuel a donc une toute autre valeur encore, que cette valeur « morale » dont parlent quelques-uns, et il est à souhaiter que les hommes soient dûment instruits, par avance, de la façon de s'en servir (2).

Aux formations de première ligne, la surabondance des blessés, la nécessité de faire vite, l'installation toujours assez précaire, l'éventualité fréquente de déplacements brusques, deviennent aussi un obstacle irrémédiable à tout acte opératoire, qui n'est point d'urgence vitale.

Voilà donc une première raison : il est impossible, en première ligne, de rien faire de long et de complexe; ceci étant, il vaut mieux ne rien tenter, car, à intervenir mal et incomplètement, on aggraverait. Ne pas toucher aux plaies, les mettre à l'abri de l'infection extérieure par un pansement aussi simple que possible : telle est la loi. Certes, on ne saurait dire que ce soit là un traitement de choix, dans un grand nombre de cas, et les préceptes auxquels obéit actuellement la chirurgie d'urgence du temps de paix ne trouvent guère, de la sorte, leur complète application; mais il est démontré que, dans les conditions où il faut agir, ce traitement est le meilleur, celui qui sauve le plus de vies.

Resterait à préciser comment peut et doit se faire ce premier pansement; c'est une besogne de *Feldscher*, a-t-on dit; peut-être, mais l'importance n'en est pas moins capitale, puisque de lui dépendront, pour une grande part, l'infection ou la guérison simple de la plaie. Il doit être sec, occlusif, fixe; doit-il être aseptique ou antiseptique, la question a été posée; en pratique, il semble que les nécessités de la conservation préalable, souvent fort longue, des pièces de pansement en rendent préférable l'imprégnation antiseptique. Quoi qu'il en soit, le premier pansement n'a d'autre but que de protéger la plaie contre les contaminations septiques; il demande à être assez simple pour que l'application en soit très rapide et toute mécanique, en quelque sorte, et qu'elle puisse être faite par des mains non préparées.

Le tamponnement des plaies, les mèches, les « corps étrangers » quelconques sont à interdire sans appel : toutes les observations de l'arrière ont démontré la fréquence des complications septiques graves, dans ces plaies tamponnées, et pareil traitement des foyers de fracture conduit presque fatalement à la perte du membre, ou à la mort du blessé.

L'immobilisation immédiate du membre, lors des plaies vasculaires, des fractures, des plaies articulaires, est aussi toute de rigueur, qu'elle soit réalisée avec le plâtre, ou par tel ou tel procédé de fortune.

Enfin il serait tout indiqué que ce premier pansement ne fût levé, dans les formations successives, qu'au cas de nécessité absolue, et, pour cela, qu'il pût être établi, le plus tôt possible, de façon suffisante et fixe, et aussi que le « départage » initial des blessés fût assez régulier, pour que les explorations de contrôle fussent réduites au minimum.

Viennent alors les évacuations. On sait dans quelles conditions elles se firent en Mandchourie, par suite des énormes distances à parcourir (jusqu'à 2,000 kilomètres pour les Japonais), des moyens de transport et de l'installation précaire des convois improvisés; ce qui se passe dans ces trains de douleur et de misère n'est que trop connu aujourd'hui, et, si tant de blessés ont résisté à de pareilles évacuations de huit, dix, douze, quinze jours et plus, il y a là, en somme, une démonstration nouvelle du pronostic amélioré des plaies de guerre. Dans une guerre européenne, les distances seraient moins grandes, sans doute, les ressources locales meilleures; les évacuations seraient-elles, en pratique, mieux préparées, moins meurtrières, moins aggravantes ?

Toujours est-il, encore une fois, que ce sera au cours de ces deux premiers stades, qui suivent les blessures, les premiers secours, l'évacuation, que leur évolution ultérieure et le sort des blessés se décideront le plus souvent. Aux formations de l'arrière, sur le territoire, dans les hôpitaux de la Croix-Rouge, les conditions sont tout autres, et c'est alors que la chirurgie s'exerce avec ses moyens ordinaires; mais, alors,

(1) Au moins dans les plaies par balles qui saignent peu, extérieurement; l'expérience a montré qu'un pansement compressif et l'immobilisation du membre suffisent alors à l'hémostase : plus tard, on intervient pour l'anévrysme faux consécutif. D'ailleurs cette pratique est loin d'être toujours applicable, et M. Zöge von Manteuffel (Die Behandlung der Gefässverletzungen im Kriege 1905-06, *in Arch. f. klin. Chir.*, 1906, LXXXI, 1re partie, p. 306), en particulier, a insisté sur les graves dangers, hémorrhagies secondaires, infection, gangrène, auxquels se trouvent exposés, au cours des évacuations, certains blessés traités de la sorte. Lors de plaies à larges orifices, l'artère touchée saigne abondamment, et devrait être saisie et liée : il est vrai qu'en pareille occurrence la mort rapide se produit le plus souvent sur le champ de bataille. Toujours est-il que la ligature primitive s'impose dans un certain nombre de cas : tout au moins serait-il à souhaiter qu'elle pût être pratiquée.

(2) Ajoutons : pas de sutures nerveuses primitives; de fait, les plaies des nerfs ont été observées, dans les dernières campagnes, au Transvaal et en Mandchourie, beaucoup plus souvent qu'autrefois; elles ont donné lieu, dans les hôpitaux de l'arrière, à une série d'opérations intéressantes. A Tokio, M. Henle (Ueber Kriegsverletzungen der peripherischen Nerven, *in Arch. f. klin. Chir.*, 1906, LXXIX, 4, p. 1070, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 170), sur 276 blessés, eut à traiter 35 plaies nerveuses (12.5 %) pour lesquelles il intervint 21 fois; à Tokio également, à l'hôpital de réserve Shibuja, MM. T. Hashimoto et H. Tokuoka (Ueber die Schussverletzungen peripherer Nerven und ihre Behandlung (Tubulisation), *in Arch. f. klin. Chir.*, 1907, LXXXIV, 2, p. 354) observèrent 50 cas de ce genre, sur 47 blessés : 7 fois seulement il s'agissait d'une section complète; ailleurs, le nerf avait été partiellement intéressé, et se trouvait atteint de névrite traumatique noueuse, ou encore il était engainé et comprimé par du tissu fibreux cicatriciel. Le nerf radial et le sciatique sont le plus souvent en cause, surtout le nerf radial droit, spécialement exposé lors du tir en position couchée.

Tous ces faits se rapportaient donc à des plaies anciennes, remontant à plusieurs semaines, à deux ou trois mois; MM. Hashimoto et Tokuoka concluent du résultat de leurs opérations réparatrices que, s'il n'y a pas lieu de chercher à pratiquer la suture nerveuse primitive, aux formations de première ligne, et s'il est mieux de remettre l'intervention à l'époque où la blessure des parties molles sera cicatrisée, il serait très désirable que la lésion nerveuse fût reconnue le plus tôt possible et signalée sur la fiche du blessé, pour que, à l'arrière, on n'attendît pas au delà de cent à deux cents jours avant de s'en occuper : après deux cents jours, en effet, les résultats opératoires deviendraient des plus incertains.

(1) FOLLENFANT. Guerre russo-japonaise : impressions chirurgicales. (*Arch. de méd. et de pharm. milit.*, juillet 1906.)

(2) On sait quels sont, à l'heure actuelle, les paquets individuels de pansement, dans les diverses armées ; d'après le dernier Règlement du service de santé de l'armée allemande en campagne, chaque homme est désormais muni de deux paquets individuels (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 209-210). — Signalons ici un nouveau type de pansement individuel, qui vient d'être proposé par un médecin militaire roumain, M. J. Potarca (Consideratiuni asupra plagilor penetrante ale marilor cavitati viscerale prin proectile moderne de mie calibru si asupra simplificarei pachetului individuel de pansament, *in Revista de chirurgie*, 1908, n° 4), et qu'il a eu l'occasion d'expérimenter lors des troubles agraires de ce pays : il se compose d'une boîte oblongue de carton durci ou d'aluminium revêtue d'un sac de toile légère et divisée en deux compartiments verticaux : l'un d'eux renferme un tube d'étain contenant 10 à 12 grammes de collodion élastique; l'autre, un petit paquet de gaze hydrophile stérilisée. Ce paquet, enveloppé d'une toile et d'un papier ciré maintenu par un fil, se compose de deux compresses de gaze : une première, carrée, de 6 centimètres sur 6, formée de 4 ou 5 feuillets, une seconde, de 4 centimètres sur 4 et de 16 à 20 feuillets; toutes deux sont enroulées autour d'une tige en bois de pin munie d'ouate à l'une de ses extrémités. Ce pansement s'applique de la façon suivante : on recouvre la plaie avec la plus petite compresse, par-dessus on étale la seconde, qui la déborde, tout autour, de 2 centimètres; on verse le collodion, et on l'étend avec la tige à bout ouaté.

pour la plupart des hommes, le sort en est jeté, ou à peu près : ils sont, ou non, en puissance d'infection, et c'est au cours des premiers pansements et des évacuations que la question se règle. Si l'on veut améliorer le pronostic des blessures, c'est donc là qu'il convient d'agir et de faire porter tous les efforts, et la nécessité absolue, dans ces formations de première ligne, d'un personnel dressé d'avance et d'officiers de santé d'une instruction et d'un entraînement particuliers, de chirurgiens de guerre, au sens propre du terme, s'impose de toute évidence.

Il semble que la « bénignité » surfaite des plaies par balles ait parfois détourné un peu l'attention de cette importance capitale de la besogne de première ligne; si l'abstention opératoire immédiate est devenue la règle, une règle bienfaisante, sans doute, quant à ses résultats généraux, mais imposée surtout par la nécessité, il n'en reste pas moins à accomplir, pour un nombre considérable de plaies, des premiers pansements qui ont toute la valeur d'interventions, et d'interventions vitales. Or, en Mandchourie comme dans toutes les campagnes, les observations de l'arrière témoignent de cette insuffisance de la pratique de première ligne : elle s'explique trop bien, sans doute, par les conditions extraordinaires dans lesquelles elle s'exerce, le plus souvent, et tous les règlements, tous les préceptes écrits, au temps de paix, se heurtent, dans leur application en campagne, à des difficultés qui semblent, pour une part, insurmontables. Faut-il se refuser à croire qu'elles le sont toutes, ou s'en remettre à une sorte de fatalité?

Ainsi en est-il de la question, si grave, des transports et des évacuations. En Mandchourie, comme partout, ils ont été des plus précaires, au moins durant toute une première période, ils n'étaient prévus et organisés ni dans une armée ni dans l'autre, et, lorsqu'on lit les relations de guerre, on reste atterré, non seulement des complications et des morts qui en ont résulté, mais de cette somme monstrueuse de souffrances imposées à tant d'hommes. Est-ce là aussi une loi irrévocable de la guerre, et ne peut-on espérer qu'une suffisante préparation, au temps de paix, en réduirait tout au moins les rigueurs?

On ne peut guère s'attendre, dans les campagnes futures, à voir se restreindre ces évacuations précipitées, et la chirurgie de première ligne conservera, semble-t-il, le caractère qu'elle a revêtu dans les dernières guerres. Mais, tout en continuant à organiser et à pourvoir les formations de l'arrière, les hôpitaux de la Croix-Rouge et du territoire, on ne saurait oublier que c'est aux services de l'avant et de l'évacuation que se joue la grosse question « humanitaire », pour employer un terme, qu'on avait appliqué, comme par une sinistre ironie, à l'armement moderne.

Dr F. Lejars,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Tuberculose pulmonaire avec poussée générale aiguë et guérison spontanée, par M. A. Renaud.

Le cas, rapporté par l'auteur, et qui s'est terminé par la guérison quoiqu'il n'ait été soumis qu'à un traitement symptomatique, n'aurait certes pas manqué d'être cité comme exemple de l'effet curateur d'un sérum ou d'une tuberculine, si une telle thérapeutique avait été instituée :

Une fillette de huit ans, traitée jadis pour une tuberculose ganglionnaire bronchique avec infiltration du sommet gauche et de la base droite, foyers qui s'étaient cicatrisés, était restée un peu délicate. Au mois de février 1903, on constate une fièvre de 38° à 39° et l'on note un réveil des foyers éteints : sibilances et râles humides. Deux jours après la polypnée augmente; il y a de l'abattement, de la cyanose, une grosse rate et la fièvre oscille aux environs de 39°; les râles humides sont plus nombreux et plus fins; la toux est sèche. Puis la bronchite se généralise, la langue devient sèche, le pouls rapide et irrégulier. Il existe, en outre, de la douleur abdominale, de l'abattement et du subdélire constant. La crainte d'une tuberculose miliaire est corroborée par tous les signes d'une bronchopneumonie avec crachats bacillifères et l'apparition de symptômes méningés : abolition des réflexes, photophobie, céphalée, raideur de la nuque, strabisme, trismus.

Puis peu à peu les symptômes cérébraux se calment pour disparaître huit jours après leur apparition, les signes pulmonaires se localisent, les râles humides s'effacent au commencement de mai et l'on n'entend plus qu'un peu de souffle tubaire et une inspiration rude avec expiration prolongée. La diarrhée mucoglaireuse persiste encore un certain temps; l'abdomen qui était très ballonné diminue de volume et laisse sentir un gâteau bosselé à la région ombilicale. La fièvre tombe également à la même époque et la petite malade engraisse.

En automne 1903, l'ausculation ne révèle plus que des lésions scléreuses absolument cicatrisées; le gâteau abdominal existe toujours, mais est indolore. Celui-ci suppure à deux reprises en 1904 et s'ouvre sans influencer l'état général; la fistule se ferme en 1905. Depuis lors la jeune fille, revue pour la dernière fois au printemps 1907, est dans un état de santé parfait. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, février 1908.) — F. R.

Etude de la radiothérapie des cancers épithéliaux, par MM. Menetrier et Clunet.

Les auteurs relatent l'observation d'une malade qui, opérée en 1892 d'un néoplasme du sein, lequel récidiva en 1899, fut atteinte quelques années plus tard d'un cancer nodulaire du cuir chevelu. Ces noyaux, soumis à la radiothérapie (une séance par semaine, quantité de rayons égale à 3 H, pouvoir de pénétration correspondant au n° 8 du radiochromomètre de Benoist) pendant neuf mois et demi, disparurent par fonte sans phénomènes inflammatoires. La patiente mourut ensuite de cachexie due à l'apparition de nouveaux nodules cutanés et viscéraux. La comparaison des nodules soumis à l'action des rayons X et des nodules non traités permet les constatations suivantes :

Dans les nodules traités l'épiderme est aminci, la diminution d'épaisseur portant avant tout sur la couche de Malpighi et la ligne de séparation du derme et de l'épiderme est rectiligne au lieu d'être ondulée. Le stroma du derme est tout au plus un peu plus ferme qu'à l'état normal, mais il n'existe pas d'hypertrophie conjonctive ou élastique, ni de congestion, ni de diapédèse. Dans sa partie profonde on trouve quelques petits boyaux épithéliaux. Les glandes sudoripares et sébacées ainsi que les poils ont disparu. Au contraire, dans un nodule récent non traité on note l'aspect habituel de l'épithéliome secondaire de la peau avec ses boyaux pleins ou glanduliformes, des glandes sudoripares et sébacées plus ou moins conservées et des papilles normales.

A un fort grossissement on voit que sous l'influence des rayons les cellules malpighiennes ont un noyau très chromophile non pycnotique et un protoplasma vacuolaire. Les prolongements épineux intercellulaires ont disparu. Ce sont là des lésions de radiodermite au début. Dans les couches superficielles du derme on rencontre des cellules à noyau prenant fortement les couleurs, non pycnotique, à protoplasma réduit et très basophile. Entre ces cellules et celles des boyaux cancéreux subsistant dans les couches profondes tous les intermédiaires se rencontrent. Ces cellules doivent être considérées comme étant en état de vie ralentie. Par comparaison avec les nodules non traités, il est certain que de nombreux boyaux épithéliaux ont dû disparaître, probablement par nécrose, suivie de liquéfaction ou de macrophagie. En tout cas le traitement n'a pas donné naissance à une réaction inflammatoire.

En se basant sur ces constatations MM. Menetrier et Clunet estiment qu'il faut continuer la radiothérapie après la guérison apparente. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, mars 1908.) — F. R.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Les suites éloignées des fractures consolidées avec cal difforme, en particulier chez les enfants, par M. Fritz König.

M. König rappelle les données intéressantes et neuves que l'on obtient par l'étude « rétrospective » des fractures, telle que l'ont rendue nécessaire les applications de la loi sur les accidents du travail et que le permet l'emploi de la radiographie; il expose dans le présent mémoire quelques résultats de cette « observation prolongée », surtout chez les enfants, et certaines conclusions pratiques à en tirer.

Tout d'abord, il rapporte, en exemples, 2 faits de fractures anciennes, chez l'adulte. Un capitaine d'infanterie s'est traumatisé le coude, dans une chute de cheval, il y a deux ans et demi : on s'est borné à un traitement tout extérieur; de la raideur est survenue : une mobilisation sous chloroforme et une cure médico-mécanique prolongée ont été fort peu efficaces; aujourd'hui, le coude est en flexion à peu près fixe; à la radiographie, on constate un cal volumineux, en forme de pont, qui occupe le devant de la jointure et constitue l'obstacle aux mouvements. Or, l'examen d'une épreuve datant de l'époque du traumatisme initial montre un éclatement de la tête du radius, avec saillie des fragments en avant : c'est cette fracture qui a été l'origine du cal difforme. Aujourd'hui, la résection seule serait une intervention mobilisatrice suffisante : au début, l'ablation de la tête radiale fracturée eût prévenu cette impotence consécutive.

L'autre fait est celui d'un homme de trente ans, qui avait eu une fracture de jambe, plusieurs années auparavant, et qui marchait à merveille; la radiographie témoignait d'une fracture très vicieusement consolidée, et ce contraste, qui est loin d'être rare, prouve une fois de plus que, pourvu que le membre ait conservé sa rectitude, la coaptation exacte des fragments n'est nullement indispensable, et que, pratiquement, ce défaut de réduction précise ne crée aucune indication à l'intervention opératoire immédiate.

Il y a lieu de noter, du reste, que, malgré cette reconstitution fonctionnelle complète, la fracture mal réduite reste telle et que le cal demeure toujours dans son état de difformité première. L'évolution est tout autre, chez les enfants, et, non seulement les fonctions se rénovent, mais le cal lui-même se régularise et l'os fracturé et vicieusement consolidé reprend plus ou moins sa forme; ainsi en est-il, du moins, dans un certain nombre de fractures.



Voici, par exemple, chez une fillette de sept ans, une fracture très oblique de la diaphyse fémorale, consolidée avec une très forte saillie en dedans du fragment supérieur : un an après, la marche est parfaite, et la radiographie montre que le relief fragmentaire a disparu, que le fémur a repris sa continuité régulière. Autre chose : une fracture de la cuisse, transversale, avec chevauchement, est consolidée dans cet état de chevauchement, les deux fragments appliqués par leur face circonférencielle, chez un enfant de trois ans : quatre ans plus tard, on reconnaît, à la radiographie, que le relief du cal a disparu, ne laissant qu'un peu d'épaississement, à son niveau, et que le canal médullaire se continue régulièrement d'un bout à l'autre.

La même réparation progressive est observée dans une fracture de jambe sus-malléolaire, chez un garçon de onze ans : il s'agit d'une fracture, par accident d'automobile, avec grand déplacement, le fragment supérieur du tibia dessine une forte saillie en dedans, le fragment inférieur occupe l'espace interosseux. Un an après, la déformation est encore très marquée; trois ans plus tard, la saillie tibiale interne n'existe plus, et la radiographie montre une restauration complète de la morphologie osseuse.

Ainsi en est-il encore d'une fracture supracondylienne de l'humérus, chez un garçon de huit ans; la réduction n'avait pu être réalisée et le fragment huméral diaphysaire était resté proéminent dans le pli du coude, et s'opposait à la flexion; le pronostic fonctionnel semblait devoir être fort réservé. Or, cinq ans plus tard, on revoyait l'enfant et l'on constatait que la flexion et l'extension du coude étaient redevenues parfaitement normales : à la radiographie, on ne trouvait plus, comme trace de la déformation antérieure, qu'une légère sinuosité.

Il y a donc, chez l'enfant, toute une série de fractures, dont le cal, vicieux et difforme, « s'arrange » et se régularise ultérieurement, en même temps que les fonctions se reconstituent de façon intégrale; et cela, par le fait de l'évolution de croissance des os; les saillies « hors rang » se résorbent peu à peu, les inflexions anormales se redressent, le raccourcissement lui-même peut être compensé, la continuité du canal médullaire se rétablit. Aussi convient-il de tenir grand compte de cette restauration secondaire progressive dans le pronostic de certaines consolidations de vilaine apparence, et de ne pas trop se presser de recourir aux interventions réparatrices : chez un garçon de cinq ans, à la suite d'une fracture supra-condylienne de l'humérus, le fragment supérieur soulevait fortement la peau en dehors, et M. König insistait pour pratiquer l'excision de cette pointe osseuse; les parents refusèrent; or, deux ans après, le relief avait complètement disparu, et le coude était redevenu normal, à part un léger degré de cubitus *varus*. Il résulte encore des faits plus haut exposés qu'on aurait tort, d'après M. König, non seulement de recourir à la réduction sanglante, mais de s'attacher avec trop d'insistance à la réaliser par les appareils de traction complexe, l'appareil plâtré, beaucoup plus commode chez les enfants, suffisant parfaitement, s'il est bien appliqué.

Mais ces conclusions ne sauraient être étendues à certains autres types de fractures, qui, elles, mal consolidées, entraînent des suites graves définitives, même chez l'enfant. Au nombre de ces consolidations vicieuses de pronostic irrémédiablement fâcheux, il y a lieu de noter : les fortes inflexions, en avant et en dehors, de la diaphyse fémorale, qui, assez souvent, s'exagèrent encore, quand la marche est reprise, et qui entraînent des désordres consécutifs du côté du genou et de la hanche (*coxa vara*); les fractures supra-condyliennes de l'humérus, avec déplacement latéral, qui, guéries en déformation, laissent à leur suite le cubitus *varus* ou *valgus* définitif; enfin, les fractures parcellaires des extrémités articulaires, celles de la tête radiale, par exemple, du condyle ou de la joue interne de la trochlée, avec rotation et bascule sur place du fragment, qui ne se prête à aucune réunion, mais figure un corps étranger, une cale, le noyau d'origine d'ossifications secondaires : à la suite d'une fracture de ce genre, qui datait de huit ans, chez un garçon de quatorze ans, M. König trouva le condyle huméral enveloppé de tissu fibreux, et retourné de telle sorte, que la surface cartilagineuse regardait en haut, et la surface de fracture correspondait à la cavité articulaire.

En présence de ces variétés de fractures, il est indispensable de combattre le déplacement par tous les moyens possibles, et d'utiliser les appareils à tractions multiples pour obtenir, sans retard, une exacte réduction, contrôlée par la radiographie. S'il s'agit d'un fragment articulaire détaché, comme dans la troisième éventualité signalée tout à l'heure, toutes les manœuvres extérieures échoueront, d'après M. König, et ce sera à l'intervention opératoire qu'il faudra se résoudre d'emblée. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1908, LXXXV, 1.) — L.

Sur les sensations dans les organes internes, par M. L. R. Müller.

Depuis que l'on s'est rendu compte de la possibilité de pratiquer de grandes opérations, abdominales ou autres, sous simple anesthésie locale, les chirurgiens tendent à admettre que l'estomac, l'intestin, le foie, la rate, le poumon et le cerveau sont insensibles aussi bien à l'égard des instruments tranchants ou piquants qu'à la chaleur du thermocautère. En se fondant sur ces observations faites au cours d'interventions chirurgicales, quelques auteurs ont cru pouvoir aller plus loin et proclamer que les organes internes sont dépourvus de toute sensibilité à la douleur. C'est surtout Lennander qui se fit le défenseur de cette théorie, en déclarant que tout organe innervé seulement par le nerf sympathique ou par le nerf vague, après que le nerf récurrent inférieur s'est séparé de celui-ci, ne possède point de nerfs sensitifs. Reste à savoir comment il convient alors d'interpréter les douleurs *spontanées* qui paraissent avoir pour siège ces organes internes. A cela Lennander répondait que les coliques dites intestinales sont dues, en réalité, à la pression exercée par les anses contractées de l'intestin sur le péritoine pariétal, de même que la douleur observée dans les cas d'ulcère gastrique doit être mise sur le compte d'une lymphangite s'étendant jusqu'aux nerfs sensitifs rétropéritonéaux. Bref, les affections des viscères abdominaux ne seraient douloureuses qu'autant qu'elles occasionneraient une irritation mécanique, chimique ou inflammatoire (d'origine bacillaire ou toxique) des nerfs cérébro-spinaux.

M. Müller s'élève contre cette manière de voir et, passant en revue les phénomènes réactionnels qui se produisent du côté du cerveau, du poumon, du cœur, de l'estomac, de l'intestin, du foie, des reins, de la vessie et des organes génitaux, il démontre que l'insensibilité de ces organes à l'égard d'irritations mécaniques ou thermiques (1) n'implique nullement qu'ils soient dépourvus de toute sensibilité à la douleur.

C'est ainsi que le cerveau, tout en étant insensible aux irritations extérieures, peut, cependant, réagir par de vives douleurs à l'égard d'agents chimiques nocifs (alcool, oxyde de carbone, nicotine, poisons bactériens) et de troubles de la circulation (angiospasme, embolie), ainsi qu'à l'égard du surmenage mental et des excitations psychiques désagréables.

Sans doute, les conditions qui provoquent ces sensations internes varient d'un organe à l'autre; mais, envisagées par rapport à un seul et même organe, elles présentent une certaine uniformité. L'inhalation des gaz toxiques a pour effet d'irriter les branches pulmonaires sensitives du nerf vague; l'absorption d'une nourriture trop copieuse ou avariée détermine une sensation de malaise et amène finalement des vomissements; des mouvements péristaltiques exagérés ou un apport insuffisant du sang provoquent, du côté de l'intestin, des sensations douloureuses plus ou moins vives, etc., etc.

D'autre part, et contrairement aux affirmations de Lennander, la muqueuse vésicale et celle du rectum possèdent une sensibilité, sinon au toucher et à l'égard de différences légères de la température, du moins au froid et à la chaleur, ainsi qu'à l'égard du courant faradique. De plus, les deux viscères en question sont particulièrement sensibles aux contractions de leur musculature.

(1) Rappelons que cette insensibilité a, elle-même, récemment été contestée par MM. Kast et Meltzer, qui expliquent l'opinion des chirurgiens sur ce sujet par cette circonstance qu'elle se base sur des constatations faites à la suite de l'emploi de la cocaïne (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 308). Les expériences personnelles de M. Müller sont, toutefois, loin de confirmer les résultats obtenus par MM. Kast et Meltzer. — L. CH.

Ce qui, aux yeux de l'auteur, caractériserait essentiellement toute sensibilité, c'est sa conformité, en quelque sorte, aux agents nocifs qui menacent l'organe dont il s'agit. Or, comme les viscères internes, plus ou moins profondément cachés dans l'organisme, se trouvent par cela même suffisamment protégés contre le froid, la chaleur et les irritations mécaniques, ils n'ont point besoin de cette sensibilité particulière qui est destinée à assurer la défense du tégument externe à l'égard de ces diverses irritations. Là où une cause nocive ne peut pas être écartée, elle reste, le plus souvent, sans occasionner une sensation quelconque. C'est ainsi que l'infiltration ou l'ulcération du poumon évolue sans douleur et qu'il en est de même pour des ulcérations siégeant au niveau de l'intestin ou d'une valvule du cœur ou pour une tumeur du foie. S'agit-il, par contre, d'un agent nocif dont l'organe intéressé peut se débarrasser, d'une de ces substances nuisibles qui sont susceptibles d'être expulsées dehors (mucosités bronchiques, aliments avariés dans l'estomac, etc.), alors on voit se manifester de la sensibilité. Pour la même raison, des sensations douloureuses se produiront toutes les fois que l'on se trouvera en présence de troubles qui, comme l'ischémie par exemple, se laissent favorablement influencer par le repos.

En définitive, M. Müller estime que le système nerveux sympathique avec ses ramifications qui le relient à la moelle épinière est destiné non seulement à transmettre aux vasomoteurs, aux glandes sudoripares, à l'estomac, à l'intestin et aux organes génitaux les excitations psychiques ayant pour siège les centres nerveux, mais encore, conformément à son nom même, à servir d'intermédiaire entre les sensations émanant des organes internes et le cerveau. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1908, XVIII, 4.) — L. CH.

La dysménorrhée membraneuse, par MM. Fritz Hitschmann et L. Adler.

Les recherches entreprises par les auteurs sur les modifications de structure de la muqueuse utérine au cours du cycle menstruel (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 306) les ont amenés à concevoir la dysménorrhée membraneuse d'une façon toute différente de celle qui a généralement cours.

Les débris membraneux des femmes atteintes de la variété de dysménorrhée en question ont été l'objet d'examens multiples et généralement concordants. Dans ces fragments, qui sont des débris de muqueuse, on trouve les cellules du stroma notablement hypertrophiées et leur noyau, de fusiforme qu'il était, s'est arrondi; il prend mal les colorants et, à côté de lui, le protoplasma ressort avec beaucoup de netteté. Ces cellules ressemblent à s'y méprendre aux petites cellules déciduales de la caduque utérine. Les glandes sont rares, en zigzags, étroites, parfois complètement aplaties, et leur épithélium se colore mal. On observe enfin de petits foyers de cellules rondes et c'est sur leur constatation qu'on a édifié la théorie de l'inflammation comme cause de l'exfoliation, théorie qui se résume dans l'expression d' « endométrite » exfoliante appliquée à la dysménorrhée membraneuse.

Toutefois, cette conception de l'endométrite peut paraître *a priori* suspecte. Les femmes atteintes de dysménorrhée membraneuse n'offrent généralement aucun symptôme inflammatoire et l'on peut curetter nombre de ces patientes sans trouver trace d'inflammation dans les débris ramenés par l'instrument. De plus, il existe un lien étroit entre la menstruation et les exfoliations : celles-ci se produisent généralement au premier ou au second jour des époques. Quant à la douleur, elle est un symptôme des moins constants. Enfin, c'est le plus souvent dans une certaine classe sociale, celle qui a des loisirs et peut s'observer, qu'on rencontre les soi-disant dysménorrhées membraneuses. Ces diverses particularités ont conduit MM. Hitschmann et Adler à comparer

la structure des membranes avec celle de la muqueuse utérine aux différentes périodes du cycle menstruel et ils sont arrivés à cette conclusion qu'elles reproduisent exactement la structure de la muqueuse normale au moment des règles.

Dans la période prémenstruelle la muqueuse utérine présente deux couches : l'une superficielle, la couche compacte — où l'on ne rencontre guère de glandes, mais où les cellules du stroma offrent alors une apparence nettement déciduale — et l'autre profonde, riche en glandes, et dont les culs-de-sac tassés les uns contre les autres lui communiquent une apparence spongieuse, d'où son nom de couche spongieuse. Au moment des époques, les tissus sont fortement ramollis. Si donc il se produit des hémorrhagies, la couche superficielle peut être soulevée et partiellement détachée; de fait, les auteurs ont vu sur des utérus enlevés à cette période que la muqueuse offrait en certains points des lacunes de la couche compacte. Mais, au moment des règles, il ne sort pas des vaisseaux que des globules rouges; il en sort aussi des leucocytes et ce sont eux qui forment les petits foyers de cellules rondes. La membrane dysménorrhéique n'est en somme que la partie compacte de la muqueuse utérine prémenstruelle. Les glandes y prennent aussi un aspect en zigzag, ce qui tient à ce qu'elles sont déjà en voie de régression. Bref, la membrane dysménorrhéique offre la constitution de la muqueuse utérine à un des stades de son évolution.

Quant à la physiologie pathologique de l'exfoliation, elle peut se concevoir de la façon suivante : si, du côté de la muqueuse, le sang ne rencontre pas d'obstacles à son écoulement, il ne tend pas à détacher la couche compacte; dans le cas contraire, il en entraîne des lambeaux plus ou moins considérables. Lorsque le col est large et les membranes petites, celles-ci s'éliminent sans causer de douleurs, mais s'il est étroit, il en résulte des coliques utérines. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, février 1908.) — R. DE B.

Contribution au diagnostic de l'ulcère de l'estomac, par M. M. Bönniger.

On sait que la douleur constitue un des principaux symptômes de l'ulcère de l'estomac. Il s'en faut, cependant, qu'elle soit toujours caractéristique : la seule douleur typique est celle qui survient trente à quarante-cinq minutes après le repas, et cela chez un sujet qui, à l'état de jeûne, ne souffre point. Cette douleur est généralement considérée comme étant en rapport avec l'acidification du contenu stomacal. Or, comme l'acidité gastrique n'augmente que peu à peu, il est évident que la douleur, elle aussi, n'éclate pas brusquement et progresse d'une manière graduelle.

Cela étant, M. Bönniger a pensé que le symptôme en question deviendrait beaucoup plus net et caractéristique, si l'ulcère se trouvait soudainement en contact avec un liquide fortement acide. La chose paraît assez facile à réaliser en introduisant dans l'estomac à jeun une solution d'acide chlorhydrique à 5 %. Voici quelle est la manière de procéder adoptée par l'auteur : le matin, à jeun, il commence par insinuer dans l'estomac une sonde et, si, en pratiquant l'expression, il n'obtient point de contenu gastrique, il fait pénétrer dans la cavité stomacale 100 c.c. d'eau; après avoir alors engagé le patient à se livrer à quelques mouvements destinés à secouer l'estomac, on extrait l'eau et on la remplace par 100 à 200 c.c. de solution d'acide chlorhydrique. S'agit-il d'un ulcère gastrique, il survient aussitôt une douleur extrêmement violente, que l'on doit calmer immédiatement en faisant absorber au malade une certaine quantité de lait. S'il ne se produit, au contraire, aucune réaction, on engagera le patient à changer la position du corps, de manière à mettre en contact avec la solution acide toute l'étendue de la muqueuse stomacale : dans le cas où, même après cette manœuvre, le malade n'éprouverait aucune sensation douloureuse, on peut rejeter le diagnostic d'ulcère.

Il va de soi que le procédé en question ne peut être utilisé qu'en vue de rendre plus caractéristique la douleur propre à l'affection dont il s'agit. C'est assez dire qu'il ne saurait être appliqué là où toute douleur fait défaut même en pleine période de digestion. Mais dans les cas où l'on réussit à provoquer la douleur, celle-ci serait réellement pathognomonique, car la solution acide susmentionnée ne provoque aucune douleur ni chez l'homme bien portant, ni dans les affections gastriques autres que l'ulcère.

Ajoutons que le procédé de M. Bönniger permettrait également de surveiller la marche de la cicatrisation. Celle-ci évolue-t-elle d'une manière convenable, la sensation douloureuse déterminée par l'introduction de l'acide diminue d'intensité pour disparaître tout à fait après la guérison. Pour être vraiment sûr du résultat thérapeutique, on doit s'efforcer d'obtenir une insensibilité complète de la muqueuse stomacale. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 24 février 1908.) — L. CH.

Névrite rétrobulbaire aiguë et sclérose en plaques, par M. B. Fleischer.

On a signalé la sclérose en plaques comme une cause possible de la névrite optique rétrobulbaire — c'est-à-dire sans papillite — dans sa forme aiguë. Devant le haut intérêt de cette constatation, car c'est à titre de symptôme très précoce de l'affection nerveuse que surviendraient les troubles oculaires, l'auteur a cherché à se renseigner sur le sort ultérieur des malades soignés dans ces dernières années à la clinique ophtalmologique de Tubingue pour névrite rétrobulbaire aiguë. Voici, en résumé, les résultats de cette enquête :

Le nombre total des cas est de 30, dont 20 femmes et 10 hommes; la plupart concernent des sujets jeunes, puisque le tiers environ n'avaient pas dépassé vingt et un ans, et que les trois quarts étaient au-dessous de trente et un ans. Or, 14 de ces malades eurent par la suite des signes indiscutables de sclérose en plaques; 6 ne purent être soumis à un examen ultérieur, mais chez eux les données anamnestiques permettent de poser avec beaucoup de vraisemblance le même diagnostic; pour un autre, l'hypothèse de sclérose en plaques, admise tout d'abord par des neurologistes, ne parut pas absolument confirmée par l'évolution ultérieure, si bien que ce fait demeure douteux; 9 enfin n'offrirent aucun symptôme de la même affection, mais encore faut-il remarquer que pour 6 d'entre eux trois ans au maximum se sont écoulés depuis leur lésion oculaire, ce qui impose quelques réserves sur l'avenir qui leur est réservé : en effet, chez certains des sujets qui sont incontestablement atteints maintenant de sclérose en plaques, ce n'est que huit, dix, douze et jusqu'à quatorze ans après l'apparition de la névrite rétrobulbaire que se manifesta l'affection nerveuse.

A cette série, M. Fleischer joint 12 cas de névrite optique, aiguë et curable tout comme la névrite rétrobulbaire, mais différant de celle-ci par la présence de lésions ophtalmoscopiques se présentant sous forme de papillite; de ces 12 malades, 5 ont des signes nets de sclérose en plaques et chez un sixième il existe des zones de paresthésie aux jambes et au bras gauche qui rendent assez vraisemblable le même diagnostic.

Ainsi donc, dans les deux tiers au moins des cas de névrite rétrobulbaire, et dans la moitié de ceux de névrite intrabulbaire *aiguë*, l'auteur constate l'apparition ultérieure de la sclérose en plaques. C'est là une donnée d'un haut intérêt pratique, d'autant que le plus souvent jusqu'ici la nature et la signification de ces lésions oculaires restaient absolument mystérieuses. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, février 1908.) — F. F.

Contribution à l'étude de l'adrénalinémie, par MM. M. Goldzieher et B. Molnár.

On se rappelle que MM. Schur et Wiesel ont constaté que le sérum sanguin des sujets atteints de néphrite, instillé dans l'œil, provoque de la mydriase et que cette dilatation de la pupille est due à la présence d'adrénaline dans le sérum (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 324). Les recherches de ces auteurs furent confirmées par plusieurs autres expérimentateurs, notamment par M. Pál, qui a été à même de s'assurer de la présence fréquente de substances mydriatiques dans les urines des néphritiques (78 %) et qui est enclin à croire que la mydriase en question est réellement due à l'élimination d'adrénaline (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 547). M. Schlayer a, il est vrai, cherché à démontrer — en étudiant directement l'action exercée par le sérum sur la contraction vasculaire — que, chez les sujets atteints de néphrite chronique, il y a plutôt diminution de l'adrénaline sanguine (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 65). Il y a lieu, toutefois, de faire remarquer que cet auteur n'a point utilisé le procédé de réaction pupillaire dont s'étaient servis MM. Schur et Wiesel et qui a également donné des résultats positifs entre les mains des auteurs du présent mémoire, aussi bien en cas de néphrite scarlatineuse aiguë que dans les néphrites chroniques, parenchymateuses ou interstitielles. Ils ont, d'ailleurs, obtenu les mêmes résultats positifs sur des lapins soumis à la néphrite uranique ou néphrectomisés.

Cela étant, MM. Goldzieher et Molnár se sont appliqués à étudier de plus près les rapports qui peuvent exister entre les capsules surrénales et les affections du rein.

En pratiquant à des lapins des injections sous-cutanées d'émulsions de reins sains ou malades, ils ont pu se convaincre que les éléments ainsi introduits dans le torrent circulatoire provoquent une irritation du côté des capsules surrénales se traduisant par une hypersécrétion de ces organes avec adrénalinémie et hypertension vasculaire; finalement, les animaux succombent, et, à leur autopsie, on trouve, à côté d'une néphrite parenchymateuse, une hypertrophie des capsules surrénales, portant sur l'ensemble de l'organe, mais de beaucoup plus accentuée au niveau de la substance médullaire.

Une série d'expériences dans laquelle MM. Goldzieher et Molnár ont employé simultanément avec l'émulsion rénale l'huile de sésame leur a permis de s'assurer que, dans l'espèce, c'était réellement l'adrénaline qui manifestait son action. M. Schrank a, effectivement, établi que l'huile de sésame entrave les effets nuisibles produits par l'adrénaline sur les vaisseaux; or, les phénomènes morbides susmentionnés firent précisément défaut chez les animaux soumis à des injections d'huile de sésame. (*Wien. klin. Wochensch.*, 13 février 1908.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Les complications et suites rénales de la grippe, par M. H. Stern.

Les affections rénales d'origine grippale n'ont jusqu'à présent que fort peu attiré l'attention des cliniciens. Sans être aussi accentuées que dans la scarlatine, la diphtérie ou la pneumonie, elles méritent, cependant, d'être mieux connues.

M. Stern distingue trois formes de ces complications rénales de la grippe : 1° cas avec symptômes aigus de participation du rein à la maladie; 2° cas dans lesquels il survient une aggravation d'une affection rénale préexistante; 3° la néphrite post-grippale.

Les *manifestations aiguës* survenant au cours même de la grippe sont, en général, beaucoup plus atténuées que dans nombre d'autres maladies infectieuses. Elles sont, du reste, moins marquées lorsque le patient se trouve en pleine atteinte grippale qu'à la période où la maladie commence à décliner. Dans la plupart des cas, ces manifestations aiguës se réduisent à une congestion rénale plus ou moins accentuée. Cette hyperémie active des reins, due à une irritation toxique, représente le stade initial d'un processus inflammatoire, qui peut s'effacer aussitôt que le poison grippal a été complètement éliminé de l'organisme, la cir-

culation rénale ne tardant généralement pas à revenir à l'état normal.

La congestion rénale se traduit ici par les symptômes que l'on observe dans toute autre intoxication : douleurs sourdes dans la région lombaire, exaspérées par la pression, mictions fréquentes et accompagnées parfois de ténesme, légère hématurie, présence de séro-albumine et de globuline dans les urines, qui contiennent également de l'épithélium rénal et, occasionnellement, de rares cylindres hyalins. D'ordinaire, tous ces phénomènes disparaissent, sans laisser de traces, dès que la maladie a pris fin. Mais dans un certain nombre de cas, qui constituent à peine une proportion de 2 à 4 %, la congestion rénale revêt le caractère de néphrite catarrhale de Virchow ou aboutit même à une véritable glomérulo-néphrite. Cliniquement, ces formes morbides, relativement graves, ne diffèrent pas beaucoup de l'hyperémie simple, sauf que les éléments anormaux de l'urine y sont plus accentués.

Quant à la néphrite diffuse aiguë, elle représente une complication plutôt rare à la période fébrile de la grippe. Elle se montre quelque peu plus fréquemment vers la fin de la maladie et peut, d'ailleurs, faire suite à une congestion rénale prolongée. Elle se traduit par l'anasarque des membres et du tronc, par des épanchements dans les cavités séreuses, par une recrudescence de la fièvre, avec céphalalgie violente, pouls dur et hypertension artérielle, ainsi que par des douleurs dans la région lombaire. Il peut également y avoir des manifestations urémiques. Les urines, très foncées et peu abondantes, présentent, au début, une densité élevée. Il existe une séro-albuminurie très accentuée, avec hématurie plus ou moins marquée, et l'on trouve un grand nombre de cylindres et de cellules épithéliales du rein.

La seconde variété de complications rénales de la grippe, qui consiste en une *aggravation d'une lésion rénale préexistante*, comporte un pronostic très sérieux : une congestion intercurrente du rein, telle qu'on peut la voir se produire pendant une atteinte d'influenza, suffit souvent pour transformer une néphrite latente en un processus actif et à tendances destructives, et, dans les cas où il existe déjà une néphrite en évolution, elle risque d'amener rapidement une issue fatale. L'auteur a eu l'occasion d'observer des enfants chez lesquels une néphrite d'origine scarlatineuse paraissait complètement guérie, lorsqu'une grippe intercurrente vint réveiller le processus morbide. Il relate, d'autre part, un cas de néphrite consécutive à une pneumonie lobaire, et qui, après être resté à l'état latent pendant trois ans, subit une aggravation à la suite d'une grippe; une seconde atteinte d'influenza, survenue un an plus tard, détermina une nouvelle exacerbation des manifestations néphritiques.

La *néphrite post-grippale* constitue plutôt une suite qu'une complication de l'influenza, car elle se produit généralement après que tous les symptômes de l'infection grippale ont disparu. Elle peut guérir au bout de deux à trois mois, mais habituellement elle persiste, en revêtant un caractère de dégénérescence interstitielle chronique. M. Stern a vu un certain nombre de ces néphrites s'accompagner d'une suppuration considérable. Dans d'autres cas, les symptômes cliniques et l'analyse des urines dénotaient un processus à la fois diffus et interstitiel, mais jamais l'auteur n'a pu retrouver — en l'absence d'antécédents étiologiques autres que la grippe — les caractères propres à la néphrite parenchymateuse chronique.

En terminant, l'auteur insiste particulièrement sur l'utilité qu'il y a d'utiliser le diagnostic fonctionnel toutes les fois que l'on peut supposer avoir affaire à des affections rénales à symptomatologie clinique plus ou moins vague ou peu accentuée. C'est ainsi que, pour la grippe, la nécessité de s'assurer de l'état fonctionnel des reins s'impose dans les cas de convalescence lente ou lorsque l'infection grippale a laissé subsister un affaiblissement persistant de l'organisme. Sur 14 faits de ce genre, dans lesquels M. Stern a procédé à l'épreuve de phloridzine de trois à dix semaines après la disparition des symptômes aigus de l'influenza, 3 fois seulement les reins fonctionnaient normalement; dans 2 cas, l'activité rénale était légèrement diminuée; dans 7 autres, elle était notablement altérée, et, chez 2 patients, complètement insuffisante. (*Med. Record*, 11 janvier 1908.) — L. CH.

Etude de certains réflexes dans la scarlatine,
par M. C. Rolleston.

Le présent mémoire est basé sur 175 cas de scarlatine observés récemment au « North Eastern Fever Hospital » et dans lesquels l'auteur s'est surtout appliqué à étudier l'état des réflexes plantaires et les rapports qui existent entre ceux-ci, d'une part, et les réflexes abdominal, crémastérien et rotulien, d'autre part.

Les 175 observations dont il s'agit peuvent être réparties en trois catégories, à savoir 20 cas graves, 132 scarlatines modérées et 23 scarlatines légères.

Sur les 20 patients du premier groupe, 14, c'est-à-dire 70 %, présentaient le phénomène des orteils. De ces 14 malades, 6 appartenaient au sexe masculin, 8 au sexe féminin, dont la prépondérance s'explique, peut-être, par ce fait que l'affection avait revêtu des formes plus graves chez les fillettes que chez les garçons. Dans 10 cas, l'extension des orteils fut notée dès le premier jour de l'observation, qui, en moyenne, correspondait au troisième jour de la maladie. Dans les 4 autres faits, le signe de Babinski fut précédé par le type normal du réflexe plantaire, qui se conserva pendant une période qui varia entre cinq et vingt-trois jours. Sauf dans 2 cas, la réaction a toujours été bilatérale. Quant à la durée de l'existence du signe en question, elle s'est montrée très variable, la moyenne étant de vingt-quatre jours.

Les réflexes rotuliens firent défaut chez 2 malades sur 14, et, dans les 2 cas, il en fut de même pour les réflexes abdominal et épigastrique. Dans l'un de ces faits, la maladie se compliquait de rhumatisme scarlatin, avec endocardite et péricardite; dans l'autre, il s'agissait d'une scarlatine septique.

Les réflexes épigastrique et abdominal étaient abolis 8 fois sur 14, la durée de cette abolition étant, en moyenne, de vingt et un jours.

Sur les 6 cas graves où le signe de Babinski était absent, 2 fois seulement on ne nota aucune altération du réflexe plantaire pendant toute la durée de la maladie, tandis que, dans les 4 autres faits, ce réflexe resta aboli durant un laps de temps plus ou moins long. Les réflexes épigastrique et abdominal firent défaut 5 fois sur 6, pendant seize jours en moyenne. Quant aux réflexes rotuliens, ils ne furent abolis que dans 1 cas, où les réflexes épigastrique et abdominal étaient également absents.

Sur les 23 scarlatines légères le phénomène des orteils ne fut noté que 4 fois, la durée de l'existence de ce signe étant, en moyenne, de onze jours, c'est-à-dire plus de deux fois moindre que dans les cas graves. Dans un seul de ces 4 faits, les réflexes épigastrique et abdominal manquèrent, et cela pendant dix-huit jours. Les réflexes rotulien et crémastérien restèrent, au contraire, vifs chez les 4 malades en question. Sur les 19 autres patients, 11 conservèrent le réflexe plantaire normal pendant toute la durée de la maladie, tandis que, dans les cas graves, la proportion des malades exempts de toute altération de ce réflexe, n'a pas dépassé, comme nous venons de le voir, 10 %.

Les 132 cas de gravité moyenne se répartissaient, au point de vue du réflexe plantaire, comme il suit : dans 66 faits l'excitation de la plante du pied donnait lieu à l'extension des orteils, dans 61 à la flexion des orteils, et chez 5 malades on n'obtenait aucune réaction.

Il résulte de l'ensemble de ces constatations que le phénomène des orteils s'observe d'autant plus fréquemment que la scarlatine est plus grave, la durée de l'existence de ce signe étant, du reste, en raison directe du degré de gravité de la maladie. M. Rolleston a également été à même de s'assurer que le phénomène en question est d'autant plus fréquent que le patient est plus jeune.

Les réflexes épigastrique et abdominal sont moins souvent atteints que le réflexe plantaire; mais là encore la fréquence et la durée du trouble sont proportionnelles à la gravité de la scarlatine. Les réflexes rotuliens ne se montrèrent abolis que 3 fois sur 175 cas, et ces 3 faits appartenaient tous à la catégorie de scarlatines graves. Quant au réflexe crémastérien, il est le plus vif de tous les réflexes chez les jeunes enfants et le dernier à disparaître.

Pour ce qui est de l'influence exercée à cet égard par les complications survenant au cours de la scarlatine, l'auteur a remarqué que les sujets atteints d'endocardite présentent des troubles des réflexes beaucoup plus accentués que ceux que l'on constate en cas d'autres complications, telles qu'adénite, arthropathies, néphrite, bronchopneumonie, etc. (*Quarterly Journ. of Medicine*, janvier 1908.) — L. CH.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 12 mai 1908.

Tuberculose inflammatoire à forme scléreuse : scléro-tuberculose et diathèse fibreuse.

M. Poncet lit, en son nom et au nom de M. Leriche, un travail dans lequel il expose un certain nombre de faits confirmatifs de sa conception de la tuberculose inflammatoire, véritable diathèse sclérosante, productrice de fibroses localisées dans tous les appareils et dans tous les tissus.

Parmi ces faits nous relèverons celui d'un malade notoirement tuberculeux qui est atteint en même temps de camptodactylie. Or, la nature tuberculeuse de cette affection a été confirmée récemment par plusieurs auteurs, entre autres M. Horand et MM. Milian et Crépin (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 34).

La rétraction de l'aponévrose palmaire est fréquemment aussi d'origine tuberculeuse, et ce qui est vrai de l'aponévrose palmaire l'est également de tous les tissus de même nature.

A l'appui de cette opinion M. Poncet cite le cas d'un homme de trente et un ans, ayant eu autrefois une tumeur blanche du coude, qui présente au niveau de la cuisse gauche une induration fibreuse de 8 à 10 centimètres de long, survenue il y a cinq ans à la suite d'un effort.

Il s'agit là sans doute d'une aponévrotite d'origine tuberculeuse avec rétraction fibreuse du psoas iliaque gauche.

Le tissu cellulaire a aussi ses tuberculomes fibreux, ce sont les chéloïdes. En voici un exemple : un homme de cinquante et un ans manifestement tuberculeux reçut au niveau des bras et des cuisses une série d'injections de tuberculine; deux mois après apparaissaient, aux points où avaient été pratiquées les injections, de petites nodosités, la plupart adhérentes à la peau et dont aucune n'a suppuré. L'examen histologique en fut fait par M. Paviot. Dans le derme dont ils écartaient les faisceaux, dans le tissu cellulo-adipeux sous-cutané, se trouvaient disséminés de petits tubercules avec cellules géantes; aucun n'était caséifié. Il s'était donc produit chez cet homme, sous l'action locale de la tuberculine, de petits fibromes franchement tuberculeux.

Par un mécanisme analogue, une infection plus atténuée peut engendrer des fibroses pures.

Au niveau du squelette, la tuberculose inflammatoire sclérosante peut revêtir le type spécial de l'exostose infectieuse, dont les exemples ne sont pas rares. Dans le tissu musculaire peut-être est-elle à l'origine de ces myosites ossifiantes, dont la nature intime échappe habituellement. Les localisations glandulaires de la tuberculose inflammatoire sont d'obser-

vation plus banale. Au sein elles revêtent l'aspect de la mastite noueuse. M. Poncet cite, à ce propos, le cas d'une jeune femme de vingt-sept ans, dont la troisième poussée de rhumatisme tuberculeux s'accompagna d'ostéite sternale et de mammite bilatérale à noyaux multiples, durs et scléreux.

Au corps thyroïde, sans parler des cirrhoses diffuses sur lesquelles ont insisté MM. Roger et Garnier, elles engendrent des thyroïdites cancériformes dont la venue indépendante de tout kyste antécédent est par là même facile à différencier du cancer ligneux.

Le tube digestif n'est pas à l'abri de ce processus sclérosant. Au pylore, il existe des sténoses fibreuses qu'il ne faut pas confondre avec les cicatrices rétractiles d'ulcères latents.

Sur l'intestin grêle, MM. Quénu et Judet ont vu des rétrécissements de même type dont la nature tuberculeuse ne pouvait être donnée par l'anatomie pathologique; au niveau du rectum, pareilles strictures sont admises depuis longtemps. Mais là comme ailleurs, comme dans nombre de cirrhoses viscérales, contrairement à ce que l'on dit d'habitude, il ne s'agit point du reliquat cicatriciel d'une tuberculose guérie. La sténose fibreuse est une lésion en marche : son allure clinique, son évolution fatalement progressive suffiraient à le prouver. Une cicatrice indurée, à moins qu'elle ne soit chéloïdienne, ne se présente pas ainsi.

Aussi bien, doit-on rattacher au même processus ces tumeurs goutteuses du pénis, ces indurations plastiques des corps caverneux comparées depuis longtemps par les anciens auteurs aux maladies du système fibreux.

On ne peut donc plus mettre en doute l'existence de scléro-tuberculoses inflammatoires, diffuses ou localisées, dont les aspects variés ne doivent point surprendre. Elles montrent le rôle énorme que joue, en pathologie, la tuberculose inflammatoire considérée comme une véritable diathèse fibreuse.

Sur l'appendicite chronique.

M. Richelot donne lecture d'un travail dans lequel il insiste sur les rapports de la colopathie muco-membraneuse avec l'appendicite chronique. Bien que la colopathie s'observe dans un grand nombre de cas d'appendicite, il ne faudrait pas en conclure qu'il y a là une simple coïncidence. D'autre part, l'appendicite n'est pas le produit de la colopathie, car celle-ci n'est pas une entérite, une infection de l'intestin qui se propage à son diverticule; elle est un spasme réflexe, une névrose; inapte à contaminer l'appendice, elle révèle une souffrance organique dont il peut être le siège; elle est effet et ne saurait être cause. La preuve qu'elle est effet, c'est qu'on la guérit par l'appendicectomie : les cas rebelles sont ceux dont la cause est ailleurs.

A l'appui de ces considérations, l'orateur cite l'observation d'une jeune femme de vingt-huit ans chez laquelle la résection de l'appendice fut suivie immédiatement de la disparition d'une entérite glaireuse datant de treize années en même temps que d'un spasme du vagin. Le vaginisme était dans ce cas, comme la colopathie, l'entérospasme, au nombre des réactions nerveuses de l'appendicite chronique : celle-ci supprimée, le réflexe vaginal le fut aussi.

M. Richelot relate encore l'histoire d'un jeune officier qui souffrait depuis six ans d'une entérite muco-membraneuse rebelle, chez lequel une laparotomie montra la présence d'un coprolithe dans un appendice infecté. La large résection de l'organe malade fut suivie à bref délai du rétablissement complet de la santé.

L'orateur apporte enfin un troisième et dernier fait d'entérite muco-membraneuse d'origine appendiculaire sans signes précis, car les douleurs siégeaient à l'épigastre et au niveau de la vésicule biliaire. Or, dans ce cas aussi l'affection, qui depuis trois ans résistait à tous les traitements, guérit par la seule ablation d'un appendice turgescent, vascularisé et rempli de matières.

Sur le traitement et la prophylaxie des modalités cliniques de la goutte.

M. Le Gendre lit une note dans laquelle il décrit, en se basant sur la prédominance des localisations symptomatiques, trois modalités principales de la goutte : la modalité gastro-hépatique et pancréato-intestinale, la modalité angio-néphritique et la modalité neuro-arthritique.

Ces modalités cliniques ne sont pas exclusivement la conséquence de réactions individuelles variables contre la dyscrasie goutteuse; elles semblent plutôt liées à la variété même des processus pathogéniques qui engendrent cette dyscrasie.

Chez les goutteux du type classique à modalité gastro-hépatique et pancréato-intestinale, il faut restreindre le plus possible l'ingestion des aliments azotés et surtout carnés, et régulariser les fonctions digestives dès qu'elles offrent des indices de perturbation.

Pour les goutteux de la modalité angio-néphritique, on se préoccupera surtout de veiller à la régularité de la circulation centrale et périphérique, d'entretenir et d'activer la diurèse.

Enfin, chez les goutteux de la modalité neurotrophique, il faut insister sur l'ensemble des moyens hygiéniques et thérapeutiques qui peuvent maintenir ou rétablir l'équilibre nerveux. Le régime alimentaire est relégué ici au second plan, du moins en ce qui concerne les générateurs d'acide urique.

Pour réaliser dans la mesure du possible la prophylaxie de la goutte chez les fils de goutteux, il faut s'appliquer surtout à modérer l'intensité des réactions nerveuses.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 4 mai 1908.

Comme quoi la radiographie permet de constater si un enfant déclaré mort-né a ou non vécu.

M. Ch. Vaillant. — On sait que les moyens d'investigation dont on dispose en médecine légale pour reconnaître si un enfant a vécu ou non sont fort restreints et n'offrent pas une certitude absolue. C'est ainsi qu'un enfant autopsié et pour lequel on avait pratiqué la docimasie hydrostatique fut déclaré mort-né, alors qu'il avait vécu quatorze heures. Or, il résulte de mes recherches que la radiographie permet de déterminer, dans une certaine limite, si un enfant a vécu et pendant quel laps de temps en se basant sur les constatations suivantes :

Enfant n'ayant pas vécu : aucun organe n'est visible sur la radiographie.

Enfant ayant eu quelques inspirations : l'estomac est le premier organe perceptible.

Enfant dont la vie a progressé normalement : l'estomac et la masse intestinale sont visibles.

Enfant ayant vécu quelque temps sans alimentation : l'estomac, l'intestin, les poumons, le foie et le cœur sont visibles.

Enfant ayant vécu et ayant été alimenté : tous les organes sont plus visibles que dans le cas précédent.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 6 mai 1908.

De la durée du séjour au lit après les laparotomies.

M. Faure. — Depuis environ deux ans, j'ai pris l'habitude de faire lever mes opérés beaucoup plus tôt qu'on ne le fait habituellement, suivant ainsi l'exemple des chirurgiens américains (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 117 et 1908, p. 73-75) et de notre collègue M. Témoin (de Bourges) qui fait lever ses opérés au bout de dix jours.

Il est certain qu'avec la réunion immédiate des plaies opératoires, il n'y a aucune raison d'appliquer les règles dictées par la prudence à l'époque où les plaies suppuraient et se cicatrisaient lentement.

Je fais lever mes laparotomisés au bout de douze jours et même les opérés pour appendicite à froid après sept ou huit jours.

M. Segond. — On a singulièrement exagéré en faisant lever les opérés au deuxième ou au troisième jour; il ne faut pas oublier, en effet, que, même au dixième ou au douzième jour, il peut survenir certaines complications qui justifient le séjour des malades au lit. J'estime que la durée de ce séjour doit être au moins de quinze jours, et qu'il serait dangereux de généraliser le traitement ambulatoire des laparotomisés.

M. Moty. — J'ai été opéré moi-même d'appendicite il y a six ans; je me suis levé au septième jour, je suis rentré chez moi au neuvième et j'ai monté seul quatre étages sans qu'il en soit résulté le moindre inconvénient.

M. Delbet. — Il faut, me semble-t-il, laisser de côté, dans cette discussion, les laparotomies pour appendicite à froid. Après les grandes laparotomies, je laisse mes opérés se remuer dans leur lit, mais je crois qu'il est préférable de ne pas leur permettre de s'asseoir et de se lever. En abrégeant le séjour au lit, on compromet certainement la solidité éloignée des cicatrices; aussi continuerai-je à ne pas laisser mes opérés se lever avant le dix-huitième ou le vingtième jour.

M. Hartmann. — En ce qui me concerne, je fais maintenant lever mes opérés de laparotomie au quinzième jour.

M. Le Dentu. — Il n'y a aucun inconvénient à laisser les malades quitter le lit quinze jours après une laparotomie simple, mais, en revanche, dans les cas graves, je ne crois pas qu'on gagne beaucoup, au point de vue de la convalescence, à faire lever les opérés trop tôt.

M. Mauclaire. — Il ne faut pas oublier qu'on a observé des embolies mortelles chez des malades qu'on avait fait lever beaucoup trop tôt, après de simples cures radicales de hernie.

M. Routier. — Je permets à mes laparotomisés de remuer dans leur lit, mais je dois dire qu'ils n'en profitent guère, car ils souffrent beaucoup moins lorsqu'ils restent immobiles.

De la rachistovaïnisation.

M. Beurnier. — Il a été fait dans mon service 201 rachistovaïnisations, mais je ne tiendrai compte que de 87 observations qui me sont personnelles. Dans 15 cas l'anesthésie fut incomplète, et dans 2 faits il fallut recourir au chloroforme. Chez 10 malades j'ai observé des phénomènes méningés, qui n'ont cédé qu'après une ponction lombaire évacuatrice. Dans 12 cas les opérés eurent des lipothymies au cours de l'intervention. Chez 4 patients, il s'est produit de la rétention d'urine, qui ne pouvait guère être attribuée qu'à la rachistovaïnisation. Un homme opéré pour une hydrocèle vaginale, a présenté une paralysie des sphincters vésical et anal qui a persisté au moins deux mois. Enfin une malade de soixante-deux ans, qui avait subi, un mois auparavant, une hystérectomie vaginale sous le chloroforme, sans aucun accident, est morte quelques minutes après une rachistovaïnisation faite pour pratiquer une périnéorrhaphie.

M. Bazy. — Je connais un cas de mort, sur la table d'opération, à la suite d'une rachistovaïnisation. Quant à moi, je n'ai qu'une pratique peu étendue de cette méthode d'anesthésie qui, à mon avis, ne doit vivre que des contre-indications de l'anesthésie générale et de l'anesthésie locale. J'ai cependant vu des rétentions d'urine prolongées consécutives à la rachistovaïnisation.

Corps étrangers de l'abdomen : élimination de 34 compresses.

M. Richelot. — M. Loze (de Berck) m'a communiqué une observation intéressante de corps étrangers de l'abdomen. Il s'agit d'une femme qui, trois ans après avoir été opérée pour une appendicite, fut prise d'une douleur vive dans la fosse iliaque droite; on constata bientôt au niveau de la cicatrice une fluctuation très nette, et une incision donna issue à une certaine quantité de pus, ainsi qu'à une compresse; successivement 34 compresses fu-

rent ainsi éliminées. On apprit alors que, à la suite de l'appendicectomie, l'aide du chirurgien, chargé des soins consécutifs, avait placé chaque jour une mèche de gaze, sans jamais en retirer.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 1er et 8 mai 1908.

Un cas de contagion de dysenterie amibienne par un convalescent.

M. Lemoine (médecin militaire). — J'ai eu l'occasion de soigner récemment un malade en traitement pour une affection nerveuse, dans une chambre habitée par un convalescent de dysenterie amibienne. Cet homme (qui n'avait jamais séjourné aux colonies) fut pris d'une dysenterie aiguë onze jours après son arrivée au Val-de-Grâce. Le convalescent qui l'a contaminé présentait toutes les apparences d'une parfaite santé : depuis trois semaines ses selles étaient régulières et moulées, mais une enquête minutieuse permit de se rendre compte que de temps en temps il expulsait quelques glaires mélangées à ses selles. Une de ces glaires examinées contenait des amibes.

Il est intéressant de noter que deux sujets ayant antérieurement habité la même chambre que le convalescent en question et en même temps que lui, restèrent indemnes de contagion. Si celle-ci a eu prise sur le malade dont j'ai rapporté l'observation, il faut l'attribuer à l'état de dépression dans lequel il était plongé, du fait de son affection nerveuse, et aussi à une prédisposition que ne permettent pas de méconnaître les accès de diarrhée auxquels il était sujet une ou deux fois par an depuis son enfance.

Cancer latent de l'angle colique gauche à forme anémique.

M. Merle communique, au nom de M. Petit et au sien, l'observation d'un homme de trente-sept ans qui, pendant plus d'un an, a présenté un syndrome clinique presque uniquement constitué par une anémie intense et progressive. Une douleur vive siégeant dans l'hypocondre gauche avec matité étendue fit penser d'abord à une splénomégalie, et ce n'est que dans les derniers temps de la vie que l'apparition de la diarrhée, du melæna et d'une phlegmatia alba dolens du membre inférieur droit, permit de poser le diagnostic de cancer de l'intestin.

L'examen du sang, pratiqué à différentes reprises, décela une diminution croissante des globules rouges dont le chiffre tomba à 1 million et une diminution parallèle de la valeur globulaire avec déformation des hématies. Le nombre des leucocytes s'éleva jusqu'à 23,000.

A l'autopsie, on trouva une tumeur carcinomateuse développée surtout aux dépens du tiers inférieur de la rate et où s'abouchaient deux segments coliques comme coupés à l'emporte-pièce. Histologiquement, il s'agit d'un épithélioma cylindrique ayant pris naissance sur la dernière portion du gros intestin.

Dextrocardie par attraction.

M. Galliard présente un homme de quarante-quatre ans qui a été atteint, en 1902, d'un hydropneumothorax tuberculeux du côté droit dont il a guéri. Actuellement il ne présente plus qu'une caverne au sommet du poumon droit avec sclérose de la plèvre correspondante. Cette sclérose pleurale a provoqué un déplacement du cœur dont la pointe bat au niveau des deuxième et troisième espaces intercostaux, à droite du sternum. Les bruits du cœur ont leur maximum dans le quatrième espace intercostal, entre le mamelon et le bord du sternum. La matité cardiaque se confond en bas avec celle du foie, en haut avec celle de la caverne pulmonaire, et en dehors avec celle de la symphyse pleurale.

La percussion, l'auscultation et la radiographie ont permis de s'assurer que le poumon gauche hypertrophié occupait la place du cœur. Une particularité intéressante à noter est l'absence de déformation du thorax ; il n'y a pas de rétraction appréciable du côté droit.

Sauf une dyspnée assez intense qu'exaspèrent tous les efforts, il n'existe chez le malade aucun trouble fonctionnel lié au déplacement du cœur.

Myxœdème et tumeur de l'hypophyse.

M. Sainton relate, en son nom et au nom de M. Rathery, l'observation d'une femme atteinte de myxœdème, à l'autopsie de laquelle on constata l'existence d'une tumeur volumineuse de l'hypophyse. Toutes les autres glandes à sécrétion interne : corps thyroïde, capsules surrénales, ovaires, étaient atrophiées ; seul le thymus se trouvait en état de reviviscence. Ce fait vient donc à l'appui de la théorie qui admet une synergie entre la plupart des glandes et doit être opposé aux cas où il y a hyperfonctionnement de plusieurs d'entre elles. La persistance du thymus est le seul phénomène de suppléance qui ait été constaté. Enfin la malade ne présentait aucun symptôme d'acromégalie.

Rétrécissement mitral avec nanisme mitral probablement par hérédo-syphilis.

M. Rosenthal montre un malade n'ayant que 1 mètre 50 de taille et pesant seulement 43 kilos, qui est atteint de rétrécissement mitral pur avec ralentissement du pouls. Il existe, en outre, une légère induration du sommet du poumon droit.

En raison de la petite taille du patient, des altérations de ses dents et de la mortinatalité de 8 frères et sœurs, il est probable que la malformation cardiaque susmentionnée est due à l'hérédo-syphilis.

Microsphygmie par spasme artériel.

M. Variot. — J'ai eu l'occasion d'observer récemment une fillette qui était atteinte de microsphygmie et qui a succombé à la tuberculose pulmonaire. L'examen du cœur et des artères étant resté complètement négatif, il est probable que la microsphygmie de cette malade était liée à un spasme permanent des artères.

M. Pierre Marie dit avoir constaté, à l'autopsie d'un enfant idiot microcéphale avec microsphygmie, une réduction considérable du volume du cœur.

Intoxication iodée latente réveillée par une purgation.

M. F. Ramond relate l'observation d'une femme de cinquante-six ans chez laquelle un purgatif huileux ou salin, administré à la fin d'une cure iodurée (d'ailleurs bien tolérée), provoque constamment des accidents d'iodisme : céphalée, coryza, dysphagie et éruption scarlatiniforme avec prurit.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 2 et 9 mai 1908.

Les greffes muqueuses ; leur application au traitement des ulcères gastriques.

M. Carnot. — Si l'on réalise expérimentalement un ulcère de l'estomac par exérèse de la muqueuse, la perte de substance ainsi produite est, en partie, comblée dès le début par la rétraction des bords de la plaie : ce processus suffit même à obturer l'ulcère quand il est de petites dimensions ; lorsque la lésion est plus étendue, il reste, après rétraction des bords, une perte de substance, dont le fond est constitué par les tissus sous-jacents et les bords par les plis radiés de la muqueuse : cet ulcère tend à se réparer spontanément par glissement de l'épithélium en direction centripète. Si l'on fixe, sur le fond de l'ulcère, des greffes de muqueuse, celles-ci vivent, subissent une transformation muqueuse ; leurs glandes disparaissent ; leur épithélium de revêtement prolifère ; il en résulte une série d'îlots qui sont autant de centres de prolifération et raccourcissent le temps de la réparation.

Il n'est même pas besoin, pour obtenir la reprise des greffes sur le fond de l'ulcère, de les y fixer directement ; on peut se contenter de les faire ingérer dans une certaine quantité d'eau : elles se fixent alors, en partie tout au moins, sur le fond dépoli de la lésion et l'on constate, au bout de deux semaines, l'existence d'îlots glandulaires greffés et proliférés en différents points de l'ulcère.

Sur les globulins du sang.

MM. Achard et **Aynaud.** — Les globulins du sang, étudiés dans le plasma à l'abri du contact des tissus et du verre, apparaissent comme des éléments autonomes. Ils ne dérivent pas des globules rouges, car ils existent chez les invertébrés avec les mêmes caractères que chez les mammifères. Ils ne dérivent pas non plus des leucocytes, étant donné qu'ils abondent dans le sang des embryons des mammifères, où les leucocytes sont très rares.

La mobilité qu'ils acquièrent et la forme allongée qu'ils prennent lorsqu'on les chauffe à une température voisine de celle du corps, montrent que ces éléments sont vivants. Une autre preuve résulte de l'action des anesthésiques (vapeurs d'éther et de chloroforme, cocaïne à 2.50 ‰) qui leur font perdre leur mobilité et reprendre une forme arrondie.

Cette mobilité et la forme en bâtonnet, que nous considérons comme les attributs normaux du globulin vivant, persistent lorsqu'on ajoute au sang du citrate de soude à 1 % ou de l'oxalate à 2 ‰. Par contre, une autre substance anticoagulante, le fluorure de sodium, les altère.

Si l'on concède aux globulins la qualité d'éléments vivants, comme ils sont très nombreux et forment une masse plus considérable que les leucocytes, il y a lieu de penser qu'ils jouent un rôle important dans les qualités du plasma, et que les produits de leur destruction se trouvent dans le sérum.

Culture « in vitro » des globulins humains.

MM. J. Courmont et **André.** — Depuis dix-huit mois nous cultivons les globulins de l'homme (hématoblastes) en plasma formolé. Il suffit de recueillir directement le sang dans de l'eau salée formolée et de conserver le plasma, après centrifugation, dans des tubes cachetés. Au bout de quinze jours à trois semaines le plasma contient une quantité invraisemblable de globulins. Ce sont des fuseaux avec un cil à chaque extrémité. La culture reste vivante pendant plus d'un an. Le repiquage sur sérum ne réussit pas. Cependant le sérum humain et le sérum de singe conservent vivants les globulins pendant un an.

Les globulins sont donc bien des corps spéciaux, vivants, distincts des globules rouges et blancs, que l'on peut même cultiver *in vitro*.

Le diagnostic précoce de la syphilis par la méthode de Wassermann.

MM. Levaditi, Laroche et **Yamanouchi.** — Il résulte de nos recherches que chez 13 syphilitiques, dont le chancre datait de quatre jours au moins et de trente jours au plus, la réaction de Wassermann a été 6 fois positive, ce qui donne une proportion de 46 %. Si l'on établit le rapport entre les résultats fournis par le sérodiagnostic et l'âge du chancre, on constate un taux de 33 % pour les syphilomes âgés de huit à quinze jours et de 57 % pour les accidents primaires datant de quinze à trente jours. Il en ressort que, d'une façon générale, la séroréaction donne des résultats moins souvent positifs dans la seconde période d'incubation que dans celle des manifestations secondaires (46 % au lieu de 83 % chez les syphilitiques à la période secondaire). Elle est donc incapable de faciliter dans tous les cas le diagnostic précoce de la vérole. Toutefois, lorsqu'avant l'éclosion des syphilides cutanées le sérodiagnostic s'est montré positif, celles-ci sont venues confirmer les indications fournies par la méthode de Wassermann.

Quant aux rapports entre l'examen du sang et le résultat de l'auto-inoculation, on peut affirmer que le chancre est inoculable au porteur aussi longtemps que le sérodiagnostic reste négatif.

Athérome aortique et extrait d'hypophyse.

MM. Etienne et **Parisot** (de Nancy) adressent une note de laquelle il résulte que l'extrait hypophysaire, en injections intraveineuses répétées et prolongées, détermine une élévation permanente de la pression artérielle et une hypertrophie cardiaque très marquée. 4 animaux, dont 2 surcalcifiés, n'ont présenté aucune altération athéromateuse de l'aorte. Dans 2 faits seulement il existait une trace très minime d'athérome (un de ces 2 animaux ayant absorbé du chlorure de calcium).

En somme, l'action athéromatisante de l'adrénaline est infiniment plus marquée que celle de l'extrait d'hypophyse. Par contre, ce dernier extrait paraît, à longue échéance, doué d'une action aussi éminemment hypertensive que peu athéromisante.

La ponction cervicale.

M. Obregia (de Bucarest). — J'ai pratiqué sur une série de malades, et dans la même séance, la ponction lombaire et la ponction dans la région cervicale. Il résulte de mes observations que, dans un assez grand nombre de faits, le liquide extrait par la rachiponction cervicale n'est pas identique, au point de vue cytologique, à celui de la ponction lombaire.

Dans quelques cas de paralysie générale et d'hémorrhagie méningo-corticale, le liquide cervical a fourni un résultat positif, tandis que le liquide lombaire, extrait dans la même séance, n'a donné qu'un résultat douteux ou simplement négatif.

Diagnostic du cancer par une réaction spécifique avec le « Micrococcus neoformans ».

M. Doyen relate une série de recherches qui tendent à démontrer que le sérum des cancéreux contient des corps spécifiques. Ces substances spécifiques possèdent une action élective sur l'extrait de poudre de tumeur cancéreuse et sur l'extrait de poudre de *Micrococcus neoformans* ainsi que sur les cultures jeunes de ce microbe, de manière à produire soit la fixation du complément, soit l'agglutination.

Le diagnostic des cas de cancer profond peut être précisé dans la plupart des faits par la recherche de la fixation du complément, par celle de l'agglutination et enfin par la détermination de l'index opsonique.

Glycosurie expérimentale par destruction de la muqueuse intestinale à l'aide d'un caustique.

M. Gaultier dit avoir pu déterminer de la glycosurie chez 2 chiens, en détruisant, au moyen du nitrate d'argent, une portion notable de la muqueuse duodénale.

Ces faits expérimentaux, venant à l'appui de ceux de Pflügger qui a pu produire un diabète intense par extirpation totale du duodénum chez la grenouille, invitent à rechercher si au cours des glycosuries, diabétiques ou non, il existe des lésions plus ou moins marquées de la muqueuse duodénale.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 6 mai 1908.

Un cas d'anémie pernicieuse amélioré par le traitement arsenical.

M. Plehn. — Je vous présente un homme de trente-trois ans qui entra dans mon service à la fin du mois de février dernier avec les signes caractéristiques de l'anémie pernicieuse. A cette époque, l'examen du sang montra que la teneur en hémoglobine était de 10 à 11 %, le chiffre des globules rouges de 600,000 et celui des leucocytes de 3,200; le poids spécifique du sang total était de 1.025 seulement et celui du sérum de 1.022. Il existait aussi une poikylocytose marquée et les plaquettes sanguines faisaient totalement défaut.

On notait de l'hypertrophie du foie et de la rate, de la dilatation du cœur, de l'atrophie partielle des papilles linguales et de l'exagération des réflexes rotuliens. L'ophtalmoscope révéla les lésions caractéristiques de l'anémie pernicieuse et l'examen du chimisme gastrique permit de constater l'absence totale d'acide chlorhydrique libre ou combiné, ce qui est un symptôme pathognomonique de cette affection.

L'état du malade empira d'abord rapidement : le 2 mars cet homme était presque moribond et le nombre des érythrocytes n'était guère que de 50,000. Mais brusquement le tableau clinique se modifia profondément : en quinze jours le nombre des globules rouges s'éleva jusqu'à 2 millions et demi avec 40 % d'hémoglobine; huit jours plus tard le chiffre des érythrocytes était devenu normal (5 millions) et la teneur en hémoglobine atteignait 60 %. En l'espace de ces trois semaines le patient a augmenté de 16 kilos et il ne présente plus qu'une légère hypertrophie du foie. Toutefois, l'achylie gastrique a persisté; aussi le pronostic reste-t-il toujours incertain. Il est à noter que le traitement a été des plus simples, il n'a consisté qu'en injections arsenicales associées à des irrigations de l'intestin.

J'ajoute que pendant les quelques jours où se développèrent les modifications du sang le nombre des globules nucléés n'était guère augmenté, ce qui va à l'encontre de l'opinion généralement admise d'après laquelle l'activité des érythroblastes serait toujours caractérisée par la présence de nombreux globules nucléés dans le sang circulant. Quant au chiffre des leucocytes il passa de 3,200 durant la maladie à 7,000. Par contre les plaquettes sanguines devinrent bientôt très nombreuses.

Enfin, au point de vue pathogénique, il faut, je crois, éliminer toute hypothèse d'une affection du tube digestif, étant donnée l'augmentation rapide du poids du malade.

M. Ewald. — Le pronostic doit, en effet, être réservé, comme le fait remarquer M. Plehn, car il n'est pas rare de voir survenir des récidives à la suite d'améliorations aussi marquées que celle dont il vient d'être question. D'autre part, il n'est pas toujours facile de différencier l'anémie pernicieuse d'avec un cancer latent; aussi importe-t-il de faire l'analyse des fèces, car celles-ci ne renferment pas de sang en cas d'anémie, tandis qu'elles en contiennent presque toujours chez les cancéreux.

M. Senator. — Si le sang fait généralement défaut dans les selles des anémiques, il n'en est cependant pas de même dans les anémies parasitaires, en cas d'ankylostomiase par exemple.

M. Plehn. — Il existe, en effet, comme je l'ai déjà fait remarquer (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 252), un groupe d'anémiques hémophiles chez lesquels des hémorrhagies intestinales n'auraient rien de surprenant. Je n'ai pas encore eu, il est vrai, l'occasion d'en constater, mais je n'en reconnais pas moins que la recherche du sang dans les fèces recommandée par M. Ewald peut donner des indications fort utiles. Cependant, dans le cas présent, la constatation de mégaloblastes typiques permit d'établir d'emblée le diagnostic.

Sur la pathogénie de la division congénitale de la voûte palatine.

M. Warnekros fait une communication sur ce sujet, dans laquelle il tend à démontrer que la division congénitale de la voûte palatine est toujours liée à l'existence d'une ou de plusieurs dents surnuméraires.

M. A. Sachs présente un enfant porteur d'une fissure congénitale de la voûte du palais et d'un colobome de l'iris, association qui plaide contre l'origine dentaire de l'anomalie en question.

M. Eckstein estime que si l'on trouve en même temps une division congénitale du palais et des dents surnuméraires, cela tient soit à une simple coïncidence soit plutôt à ce qu'une même cause a déterminé les deux anomalies. D'ailleurs, la fente du palais coïncide souvent avec d'autres troubles de développement, et parfois on voit, dans une même famille, un des enfants porteur d'une division congénitale de la voûte palatine, un autre atteint d'une luxation congénitale de la hanche, un troisième d'une hernie inguinale, etc.

M. Aron présente un homme de trente-six ans qu'il a opéré, il y a trois mois, pour une tumeur sous-corticale du cerveau, située sous le sillon de Rolando à une profondeur de 4 centimètres et qui fut énucléée sans difficultés. Depuis lors, cet homme, qui se plaignait de céphalalgie continue et avait une paralysie des membres droits, se trouve complètement débarrassé de ses douleurs névralgiques et a récupéré l'usage de ses membres.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 4 mai 1908.

Etiologie et pathogénie de l'appendicite.

M. Karewski. — Je constate avec plaisir que la discussion actuelle (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 179) s'appuie sur certaines données que j'ai exposées il y a trois ans (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 104 et 248). C'est surtout grâce aux travaux de M. Grätz que l'on reconnaît aujourd'hui le caractère pathologique des lésions de fine nature que l'on trouve dans le vermium, tandis qu'autrefois on s'obstinait à les considérer comme des altérations de nature artificielle, provoquées seulement par les ligatures faites au cours de l'intervention.

Au point de vue pratique, M. Kraus s'est efforcé de différencier les facteurs prédisposant à l'appendicite d'avec les causes déterminantes de cette affection. Or, c'est là une distinction toute théorique, car on ne saurait dire si les anomalies de position du vermium, que l'on rencontre dans 50 % des cas d'appendicite, sont à classer dans la première catégorie ou dans la seconde. Qu'une entérocolite soit suffisante à elle seule pour déterminer une appendicite, c'est là un point qui me paraît démontré par le fait que, surtout chez les enfants, après un repas trop copieux, l'appendicite survient presque en même temps que les premiers signes d'indigestion. J'ai également observé des cas tout à fait analogues chez des adultes qui furent atteints d'appendicite aussitôt après un excès de table.

Cependant je reconnais sans difficulté que les faits d'appendicite sphacélique d'emblée pour n'être pas douteux n'en sont pas moins rares. Le plus souvent on constate le maximum d'intensité du processus au voisinage de cicatrices consécutives à une inflammation antérieure.

D'autre part, c'est quand une infection appendiculaire antérieure, des anomalies anatomiques ou bien une typhlite stercorale ont modifié les conditions mécaniques de l'appendice que l'on voit survenir les phénomènes morbides les plus graves, consécutifs à l'infection par contact. M. von Hansemann a cité quelques faits qui montrent la réalité de cette théorie. Et il n'y a rien de surprenant qu'on n'observe que rarement, à l'opération, l'inflammation primitive du cæcum qui s'est propagée à l'appendice, car cette typhlite guérit trop rapidement pour qu'on puisse la constater à travers la séreuse, et ce n'est qu'exceptionnellement que l'épaisseur des parois du cæcum permettra de la reconnaître et de la considérer comme cause de l'appendicite.

L'autopsie ne saurait guère apporter de lumière à cet égard, la mort ne survenant que rarement pendant la phase aiguë d'une entérocolite et encore dans des conditions telles que les observations que l'on peut faire n'ont aucune valeur, car ou il s'agit de choléra des

enfants, et l'intestin est alors altéré dans sa totalité, ou bien de cas septiques dans lesquels il est impossible de différencier les altérations dues à l'infection d'avec celles qui l'ont précédée.

Au point de vue clinique, la typhlite est parfaitement susceptible de provoquer une appendicite et les objections que l'on a opposées à cette manière de voir ne sont nullement fondées. C'est ainsi que l'infection par contact ne nécessite aucunement que l'organe soit atteint dans sa totalité. Comme dans les autres organes à forme de diverticule, le diverticule de Meckel, par exemple, c'est toujours le cul-de-sac qui est le plus profondément touché par l'infection. Or, il n'y a là rien de surprenant puisque l'on sait maintenant qu'il peut se former au niveau du côlon des anneaux de contraction persistants (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 222). C'est probablement grâce à des phénomènes spasmodiques que l'orifice du vermium est le plus souvent trouvé normal.

Toutefois, même en admettant cette théorie de l'infection par contact, il ne s'ensuit pas que, dans certains cas d'entérocolite, l'infection ne puisse se faire par la voie sanguine; le fait est démontré pour l'appendicite grippale, il en est de même quand on observe cette affection dans la scarlatine, la rougeole, etc. Or, ces appendicites, qui surviennent au cours des maladies infectieuses, sont d'une malignité telle qu'on ne saurait être trop réservé au point de vue du pronostic. A plus forte raison est-il à regretter qu'aucun symptôme précoce ne permette de poser le diagnostic d'une embolie appendiculaire avant le développement de l'inflammation; ce n'est que la sensibilité iléo-cæcale qui peut mettre en garde à cet égard.

En ce qui concerne l'influence du traumatisme sur l'appendicite, c'est là une question qui pour moi ne fait pas de doute : ce sont surtout les malades qui ont déjà subi une première atteinte appendiculaire qui sont sensibles aux influences traumatiques, notamment en cas de récidive ou de réveil d'appendicite chronique. Il y a des cas d'appendicite suppurée d'emblée qui ne sont susceptibles que d'une seule interprétation : c'est qu'il existait déjà une appendicite chronique qui est devenue manifeste à la suite d'une nouvelle irritation. Aussi je considère comme tout à fait erronée la théorie d'après laquelle les sujets atteints d'appendicite chronique ou récidivante seraient à l'abri d'une appendicite aiguë; tout au contraire, on voit succéder aux symptômes vagues de l'inflammation chronique les signes alarmants d'une crise appendiculaire aiguë.

Je ne parlerai guère des corps étrangers qui n'ont pas grande importance; on trouve bien souvent des parasites intestinaux dans l'appendice, mais ils ne paraissent pas en provoquer l'altération. Toutefois, les concrétions stercorales qui ne figurent pas parmi les causes provocatrices de l'appendicite, jouent un rôle important dans son évolution, car ce sont elles qui préparent la perforation. De fait, on s'en rend facilement compte en examinant les préparations anatomiques : c'est toujours dans le voisinage des concrétions que la paroi est le plus mince.

Laissez-moi, en terminant, vous faire connaître ce que je pense des distinctions établies par M. Aschoff et son école entre la forme diphtérique de l'appendicite et la forme folliculaire. Cette distinction, toute justifiée qu'elle est en anatomie, n'a aucune valeur clinique, car il est impossible de faire à cet égard un diagnostic différentiel. Elle est même douteuse au point de vue étiologique, étant donné que l'agent de la diphtérie peut déterminer chez les divers membres d'une même famille une diphtérie (dans le sens clinique du mot) chez l'un et une angine folliculaire banale chez l'autre.

M. Holländer. — Il y a lieu de distinguer deux types différents d'appendicite dont l'un, le type métastatique, est relativement rare par comparaison avec la forme régulière ou phlegmoneuse. Si dans la première catégorie l'infection occupe une place prépondérante, — je citerai comme exemple les cas d'appendicite post-angineuse — dans l'autre ce sont les facteurs mécaniques et dynamiques qui jouent le premier rôle; à ce point de vue toute condition qui entraîne un affaiblissement de la vitalité du tissu de l'appendice ou qui altère le fonctionnement de cet organe favorise aussi la pénétration des agents de l'inflammation (lesquels ne font jamais défaut dans l'intestin) et à ce titre devient une cause déterminante de l'appendicite. Aussi je ne considère pas comme indifférente la présence de vers intestinaux ou de corps étrangers, d'autant plus que dans certains faits j'ai pu en reconnaître personnellement l'importance au point de vue pathogénique. Les calculs, par exemple, peuvent parfaitement provoquer une perforation. D'autre part, j'ai pu constater à l'aide de coupes sériées que la présence de coprolithes entraîne toujours un amincissement de la muqueuse, lequel peut donner lieu parfois à un phlegmon gangreneux.

M. Canon. — Dans mon livre sur l'origine sanguine de nombreuses maladies et entre autres de l'appendicite, j'ai émis une hypothèse toute contraire à celle que M. Holländer vient d'énoncer. Les faits établis par M. Grätz en ce qui concerne l'appendicite embolique sont pleinement en faveur de mes déductions, tandis que la théorie de M. Aschoff et de son école leur est tout à fait opposée.

Quoi qu'il en soit de ce désaccord entre les anatomo-pathologistes, il n'en reste pas moins que dans ces dernières années on a pu démontrer la présence de microbes dans le sang circulant au cours de nombreuses maladies. D'ailleurs, là même où cette démonstration n'a pas été possible jusqu'ici, la présence de microbes ne saurait être mise en doute, attendu que ce ne sont que les agents ayant pénétré dans les vaisseaux qui peuvent provoquer des métastases, comme celles que l'on observe, par exemple, au cours d'une ostéomyélite. Même dans les infections les moins graves, dans les simples rhumes de cerveau, etc., etc., les agents envahissent le sang et s'ils ne tardent pas à périr dans le torrent circulatoire, ils conservent, par contre, leur vitalité quand ils parviennent en un *locus minoris resistentiæ*, comme l'appendice, où ils peuvent déterminer une inflammation.

Pour ces raisons, je suis d'avis que l'appendicite reconnaît une origine sanguine beaucoup plus souvent qu'on ne le croit.

Perforation aseptique de la vésicule biliaire par un calcul.

M. Holländer. — J'ai eu l'occasion d'intervenir chez une femme qui avait été soignée pour une cholécystite et qui présentait des phénomènes abdominaux accompagnés de fièvre et d'ictère, simulant une appendicite. A l'ouverture du ventre, il jaillit un liquide vert jaunâtre que j'évacuai, puis je fermai la plaie en laissant un tampon. La température redevint normale et l'état général s'améliora; mais un calcul biliaire ayant été trouvé un jour en changeant le pansement, j'intervins de nouveau pour compléter l'opération. Je trouvai la vésicule tellement adhérente que pour l'extirper je dus réséquer une tranche de tissu hépatique. La guérison eut lieu sans incident.

Le point intéressant de cette observation, c'est qu'il s'agit d'une perforation de la vésicule biliaire par un calcul aseptique, à la suite d'un simple processus d'ulcération. La vésicule biliaire a répondu à l'irritation mécanique, consécutive à la présence de calculs, par des contractions, qui ont fini par provoquer l'expulsion d'un de ces calculs à travers sa propre paroi. Ce facteur dynamique, qui apparaît ici très nettement, ne saurait faire défaut en cas d'inflammation du tube digestif, ce dernier étant bien autrement sensible à l'égard des corps étrangers que la vésicule biliaire, et c'est surtout dans l'appendice que l'élément dynamique présente une importance dont on a trop peu tenu compte jusqu'ici en comparaison du rôle exclusif que l'on fait jouer à l'élément septique.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 9 mai 1908.

Un cas d'accouchement par voie suprasymphysaire, sans ouverture du péritoine.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. Latzko** a présenté une femme atteinte de rétrécissement du bassin, chez laquelle il a dû pratiquer l'accouchement artificiel. Dans ce but il a eu recours au procédé préconisé par M. Frank (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 233), auquel il a apporté quelques modifications pour éviter l'ouverture du péritoine. Après avoir fait une incision abdominale au-dessus de la symphyse, l'orateur a injecté dans la vessie 150 c.c. d'eau pour la faire remonter au-dessus de la symphyse, puis il l'a attirée à gauche et en a décollé le péritoine, de telle sorte que le segment inférieur de l'utérus se trouvait extrapéritonéal et facilement accessible. Par une incision longitudinale pratiquée sur ce dernier, le fœtus put être retiré vivant et les suites furent heureuses pour la mère et pour l'enfant.

M. Latzko estime que cette intervention peut être substituée à l'opération césarienne et à la symphyséotomie dans les cas où l'asepsie n'est pas assurée, sans qu'il y ait d'infection, car elle aurait l'avantage d'éviter toute contamination du péritoine.

M. K. Herzfeld fait observer que dans l'opération décrite par M. Latzko le tissu cellulaire du bassin est exposé à l'infection et que cette complication peut être aussi grave que l'infection du péritoine. En outre, il est à craindre qu'il ne se produise une rupture de l'utérus au niveau de la cicatrice du segment inférieur à l'occasion d'un nouvel accouchement.

M. Chrobak est aussi d'avis que la rupture utérine est à redouter en pareille occurrence.

M. Schauta partage la même opinion et considère, en outre, l'infection du tissu cellulaire du bassin comme plus dangereuse que celle du péritoine.

Anastomose entre les nerfs grand hypoglosse et facial.

M. F. Alt a montré une jeune fille chez laquelle il est intervenu il y a quelques mois pour une otite moyenne purulente et a dû extirper le limaçon, qui était nécrosé, et une partie du nerf facial. Pour améliorer la paralysie faciale l'orateur mit à nu, au niveau du cou, les nerfs grand hypoglosse et facial et anastomosa le bout périphérique du facial avec le nerf hypoglosse. Il y eut d'abord une paralysie hémilatérale et une atrophie de la langue; mais actuellement l'asymétrie de la face a presque entièrement disparu et la malade peut fermer l'œil et remuer la langue, quoique la moitié droite de cet organe soit encore un peu atrophiée. Enfin, l'excitabilité électrique des muscles s'est rétablie.

Une réaction consécutive à l'injection sous-cutanée de vaccin.

Dans la séance du 7 mai de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. Knöpfelmacher** a présenté plusieurs enfants, chez lesquels il a injecté du vaccin sous la peau. Au point de l'injection il se produit parfois une réaction, se traduisant par un érythème et de l'œdème, dont l'intensité dépend de la concentration du vaccin. Quand la dilution est à 1 ‰ l'injection ne provoque, chez les sujets non vaccinés, aucune réaction, mais celle-ci survient rapidement chez les individus déjà vaccinés. Il s'agit là probablement d'une réaction allergique analogue à celle de von Pirquet.

M. von Pirquet estime que cette réaction pourrait être utilisée dans certains cas pour le diagnostic probable de variole.

Dr SCHNIRER.

ERRATUM. — Dans notre numéro du 22 avril 1908, p. 198, 2e col., 9e avant-dernière ligne, ajouter au commencement de ladite ligne : *M. R. Ehrmann* (de Potsdam). —

ACTUALITÉS MÉDICO-OBSTÉTRICALES

Adrénaline et ostéomalacie.

Il y a une quinzaine de mois M. le professeur Bossi (de Gênes) annonçait coup sur coup la guérison de deux femmes ostéomalaciques par les injections sous-cutanées d'adrénaline (1). Bientôt M. Tanturri (de Ceprano) ajoutait une troisième observation aux deux précédentes (2). Il s'agissait d'une femme malade depuis deux ans et dont l'ostéomalacie avait débuté à la fin de la deuxième grossesse : les os très douloureux s'étaient incurvés, la colonne vertébrale commençait à se voûter et le bassin tendait à prendre la forme en tricorne. Un traitement par les injections d'huile phosphorée venait d'échouer, quand M. Tanturri eut connaissance des résultats obtenus par M. Bossi; aussitôt il commença le traitement par l'adrénaline : 9 injections d'un demi-centimètre cube d'une solution à 1 ‰ furent faites en sept jours. Au bout de ce laps de temps, la patiente était tellement améliorée qu'on put la considérer comme guérie et, depuis, la guérison semble s'être maintenue; mais la date, il faut en convenir, n'était pas très ancienne au moment où l'observation fut publiée.

I

On comprend que les observations de M. Bossi aient éveillé l'attention. En dehors d'Italie, le fait confirmatif de M. Tanturri n'était pas encore connu qu'un accoucheur hongrois, M. D. von Velits, professeur à la Maternité de Pozsony, s'empressa de recourir chez 2 de ses patientes au traitement indiqué par M. Bossi (3). Toutefois, après une amélioration passagère des douleurs, la cure à l'adrénaline dut être abandonnée en raison de symptômes d'intolérance : fièvre de 39° ou plus, pouls fréquent et mauvais de 120 à 140. Les doses employées (pour une fois) avaient été de un demi ou de 1 c.c. d'une solution à 1 ‰; chez la première malade, l'intolérance était apparue après sept jours et 7 injections d'un demi-centimètre cube, chez la seconde, après neuf jours et 14 injections (5 de 1 c.c. et 9 d'un demi-centimètre cube). Quant aux effets sur le système osseux, ils avaient été nuls.

Un nouvel essai thérapeutique fut bientôt tenté, cette fois en Allemagne, par M. Engelmann, accoucheur du « Dudenstift » de Dortmund. C'est M. Kässmann qui en a rendu compte (4). Les expérimentateurs furent d'abord un peu perplexes sur la dose à employer : des deux publications faites par M. Bossi en langue allemande, l'une, qui n'est que la reproduction du travail italien susmentionné, parle de centigrammes (5) et l'autre de centimètres cubes (6). S'en rapportant à la première, M. Engelmann fit, pour commencer, une injection quotidienne d'un demi-centigramme d'une solution d'adrénaline à 1 ‰, puis 2 injections quotidiennes de la même valeur. L'expérience dura dix jours. La malade paraissait atteinte d'ostéomalacie depuis sa seconde grossesse : elle relevait alors de ses sixièmes couches et le traitement parut l'améliorer très rapidement, à tel point que, au bout de dix jours, elle quittait son lit, ce qu'elle n'avait jamais fait si tôt lors de ses accouchements antérieurs. Très satisfaite du résultat, elle s'empressa de sortir du service de M. Engelmann, en promettant néanmoins de revenir s'y faire traiter. Elle ne reparut qu'au bout de neuf jours et dans un état pitoyable : pour avancer, elle devait se traîner avec l'appui d'un siège. On fit aussitôt 5 injections, une par jour, chacune de 0 gr. 02 centigr. de la solution à 1 ‰, mais sans succès, bien que sans accident cardio-vasculaire. Devant l'échec de la thérapeutique et les progrès du mal, M. Engelmann se hâta de pratiquer une castration double.

II

Nous avons eu, depuis, connaissance de 13 nouveaux faits d'ostéomalacie traités par l'adrénaline. Nous allons rapidement analyser les points les plus saillants de ces observations.

En Hongrie, tout d'abord, l'exemple de M. von Velits fut suivi par M. Lovrich (1), privatdocent d'obstétrique à la Faculté de médecine de Budapest, et par M. Kubinyi (2), médecin en chef du service de gynécologie de la policlinique générale de la même ville. Le premier fit chez une multipare, ostéomalacique, 50 injections d'adrénaline : la dose maxima employée fut de 1 c.c. 1/2. Il n'y eut pas d'accidents, mais, à part une amélioration légère et quelques essais de marche après la quatrième injection, le traitement échoua complètement : il est juste d'ajouter que la castration ne fut pas plus heureuse. Pour les 2 faits de M. Kubinyi nous savons seulement que l'emploi de l'adrénaline ne donna aucun résultat.

En Allemagne, nous relevons, pour commencer, une observation de M. Baumm, directeur de l'Ecole des sages-femmes de Breslau (3) : il s'agissait d'une femme dans le sixième mois de sa cinquième grossesse; en trente jours elle reçut 41 c.c. d'adrénaline en solution à 1 ‰. Très améliorée par ce traitement, elle quitta le service de M. Baumm, pour y retourner six semaines plus tard en aussi mauvais état que par le passé. On lui administra de nouveau 16 c.c. d'adrénaline en huit jours, mais cette fois sans succès.

Un gynécologiste de Mayence, M. Puppel, a traité à son tour 2 cas d'ostéomalacie (4) : ces deux patientes en étaient à leur septième ou huitième mois de grossesse. La première fournit un succès thérapeutique très brillant après 4 injections seulement de 1 c.c. d'une solution à 1/5000, pratiquées en l'espace de douze jours; la guérison se maintint jusqu'à l'accouchement. Toutefois, des phénomènes d'intoxication plus ou moins marqués accompagnèrent chaque injection. Dans le second cas qui concernait une multipare l'échec fut complet.

Dans l'observation de M. Reinhardt (1), médecin adjoint à l'hôpital de Teschen (Silésie autrichienne), l'ostéomalacique traitée n'était pas enceinte, mais « les ailes iliaques se ployaient comme des ressorts », tant les os étaient ramollis. Cette patiente reçut quotidiennement 3 fois une injection de 1 c.c., 29 fois 2 injections de 1 c.c. et 13 fois 3 injections de 1 c.c. d'une solution d'adrénaline à 1/2000; il n'y eut pas de phénomènes d'intoxication et elle put commencer à marcher après la quatorzième injection. Au bout de soixante-neuf jours, cette femme voulut rentrer chez elle : elle était très améliorée, mais l'état de son squelette ne s'était pas modifié.

Nous aurions encore à mentionner ici le cas de M. Neu, mais nous préférons le réserver pour en parler un peu plus loin.

Du côté de nos confrères italiens il faut citer, outre l'échec récent de M. Arcangeli (2), privatdocent de pathologie interne à la Faculté de médecine de Rome, un fait de M. Ferroni (3), professeur extraordinaire d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Parme, où l'emploi de l'adrénaline ne produisit qu'une amélioration momentanée après laquelle la malade resta dans le même état qu'auparavant; puis 3 cas de M. le professeur Mangiagalli, de Milan (3). De ces derniers nous ne savons pourtant que fort peu de chose : dans 2 cas le traitement fut trop court ou la maladie trop grave pour qu'on pût réellement juger de l'efficacité de l'adrénaline; mais, dans le troisième, l'action du médicament fut positive, car les accidents ostéomalaciques reparaissaient dès qu'on suspendait les injections d'adrénaline et inversement.

M. le professeur Merletti (de Ferrare) et M. Angeli (de Copparo) ont publié un cas assez démonstratif (4). La patiente, bien qu'ostéomalacique depuis le sixième mois de sa cinquième grossesse, venait d'accoucher spontanément, mais sa délivrance ne lui avait procuré aucune amélioration. On fit 15 injections de 0 gr. 0005 décimilligr. d'adrénaline en quinze jours, puis, après une pause de dix jours, 20 nouvelles injections. La patiente nourrissait : elle n'en guérit pas moins complètement. Après les trois premières injections on avait noté une légère accélération du pouls et de la respiration et un léger degré de collapsus, mais après la quatrième, il ne se produisit plus rien de pareil.

III

Ainsi qu'on vient de le voir, la première publication de M. Bossi en langue allemande avait créé quelque incertitude relativement aux doses à employer. Toutefois, on admit généralement, comme il l'a d'ailleurs lui-même expliqué dans une communication écrite à M. Kässmann (5), que sa première publication contenait une erreur de traduction et qu'il s'agissait de centimètres cubes. Mais cette explication paraît un peu invraisemblable si l'on tient compte que la publi-

(1) L. M. Bossi. Le capsule surrenali e l'osteomalacia. (*Policlinico*, 6 janv. 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 69.) — Nebennieren und Osteomalakie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 9 fév. 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 142.)

(2) D. Tanturri. Grave caso di osteomalacia guarito con le iniezioni di adrenalina al millesimo secondo il metodo di Bossi. (*Tommasi*, 10 juin 1907.) — Ein schwerer Fall von Osteomalakie geheilt mit den Adrenalineinspritzungen nach der Methode Bossi. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 24 août 1907.)

(3) D. von Velits. Ueber Adrenalinwirkung bei Osteomalakie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 20 juillet 1907.)

(4) F. Kässmann. Ein Beitrag zur Adrenalinbehandlung der Osteomalakie nach Bossi. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 2 nov. 1907.)

(5) L. M. Bossi. Nebennieren und Osteomalakie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 19 janv. 1907.)

(6) L. M. Bossi. Nebennieren und Osteomalakie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 9 fév. 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 142.)

(1) J. Lovrich. Ein schwerer Fall von Osteomalacie. (*Verhandl. der Gesellschaft der Aerzte in Budapest*, séance du 16 nov. 1907, *in Pest. med.-chir. Presse*, 23 fév. 1908, p. 185-186.)

(2) P. Kubinyi. (*Verhandl. der Gesellschaft der Aerzte in Budapest*, séance du 16 nov. 1907, *in Pest. med.-chir. Presse*, 23 fév. 1908, p. 185-186.)

(3) Baumm. Behandlung der Osteomalakie mit Adrenalin. (*Gynäkol. Gesellschaft in Breslau*, séance du 3 déc. 1907, in *Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 21 mars 1908, p. 404 et 406.)

(4) E. Puppel. Ueber die Behandlung der Osteomalakie nach Bossi. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 7 déc. 1907.)

(1) J. C. Reinhardt. Adrenalin und Osteomalakie. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 28 déc. 1907.)

(2) Arcangeli. (*Soc. Lancisiana degli Osped. di Roma*, séance du 7 mars 1908, *in Policlinico*, 22 mars 1908, p. 375.)

(3) (*13e Congrès de la Société italienne d'obstétrique et de gynécologie*, oct. 1907, *in Policlinico*, 10 nov. 1907, p. 1423.)

(4) C. Merletti et G. Angeli. Die Nebennierentherapie der puerperalen Osteomalakie. (*Klin.-therapeut. Wochensch.*, 21 oct. 1907.)

(5) Kässmann *in* F. Engelmann. Nochmals die Adrenalinbehandlung der Osteomalakie nach Bossi. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 1er fév. 1908.)

cation faite en allemand par M. Bossi n'était que la reproduction du travail en italien paru treize jours auparavant (*Policlinico*, 6 janvier 1907), dans lequel il est dit textuellement à deux reprises : « un' iniezione di mezzo centigramma di adrenalina della soluzione all' 1 per mille ». Il n'y a donc pas erreur de traduction, puisque le texte original porte bien un demi-centigramme; or, un demi-centigramme d'adrénaline en solution à 1 ‰ représente 5 c.c. de ladite solution et non 1 c.c. L'incertitude sur la dose à employer était donc très grande, et elle reste encore telle, malgré la formule donnée en dernier lieu par M. Bossi, car la dose de 1 c.c. à laquelle cet auteur s'est arrêté un peu arbitrairement, M. Neu (1), assistant à la clinique obstétricale de la Faculté de médecine de Heidelberg, la trouve colossale, ses études sur l'adrénaline lui ayant démontré que les doses maxima sont de 0 gr. 0001 décimilligr. en une fois et de 0 gr. 0003 décimilligr. en vingt-quatre heures. Or, M. Bossi avait injecté 0 gr. 0005 décimilligrammes ou même 0 gr. 001 milligr. en une seule fois, c'est-à-dire des doses de cinq à dix fois plus fortes !

M. Neu (2) voulut cependant se rendre compte des effets de l'adrénaline sur l'ostéomalacie : ayant observé une femme atteinte de cette affection, il lui injecta un demi-centimètre cube d'une solution fraîchement préparée d'adrénaline à 1 pour 10,000 (soit 0 gr. 00005 centimilligrammes), mais il se produisit des phénomènes d'intolérance tellement accusés (irrégularité et petitesse du pouls, palpitations, angoisse précordiale, pâleur, sensation de froid, puis sueurs et nausées) qu'il perdit toute envie de recommencer. M. Neu s'étonne d'ailleurs que l'adrénaline, dont l'action sur le muscle utérin est des plus énergiques (3), ait pu être administrée par M. Bossi à des doses aussi élevées, sans qu'il se produisit les moindres tendances abortives.

IV

Ces diverses objections ne paraissent guère avoir troublé notre confrère italien qui, à la fin de l'année dernière, a publié un nouveau et long mémoire sur l'action de l'adrénaline dans l'ostéomalacie (4). Ce travail contient 4 nouvelles observations, dont 2 personnelles à l'auteur et 2 autres qui lui ont été communiquées par M. Tanturri (5) et M. Gotelli. Dans ce travail nous voyons que M. Bossi continue à employer les mêmes doses qu'auparavant, ou à peu près, c'est-à-dire 2 injections par jour de 1 c.c. d'une solution d'adrénaline au millième (6). Toutefois, le nombre des injections à administrer pour assurer la guérison fut dans un cas très considérable : 104. Il s'agissait d'une femme enceinte dont les accidents récidivaient toutes les fois que le traitement était suspendu. D'autre part, des phénomènes d'intoxication s'observèrent chez les 2 nouvelles patientes de M. Bossi : pour l'une il fallait suspendre le traitement périodiquement tous les dix ou quinze jours; pour l'autre, on dut recourir à l'administration buccale du médicament qui fut alors très bien supporté. A noter enfin que, dans les 2 cas, les radiographies parurent démontrer de façon péremptoire les effets ossifiants du traitement.

Dans la seconde partie du travail dont nous parlons, M. Bossi a cherché, dans l'expérimentation, la confirmation de ses observations cliniques. Chez la brebis, l'extirpation unilatérale des capsules surrénales provoquerait la raréfaction des os, ainsi que les rayons de Röntgen permettraient de s'en rendre compte; cette ostéoporose serait surtout marquée du côté où l'extirpation a été faite; elle s'accompagnerait de phosphaturie. Encouragé par ces résultats, l'accoucheur italien n'a pas hésité à appliquer son traitement aux rachitiques (1), imitant en cela l'exemple de M. W. Stöltzner, professeur extraordinaire de pédiatrie à la Faculté de médecine de Halle, qui avait déjà obtenu en pareils cas de bons résultats par l'opothérapie surrénale (2).

Quant au mode d'action de l'adrénaline, M. Bossi se garde de conclusions prématurées, mais il pense que les capsules surrénales, par l'effet de leur sécrétion interne, maintiennent le système osseux dans son état normal, et que c'est l'insuffisance de cette sécrétion interne qui est cause de l'ostéomalacie (3).

V

Tels sont les faits pour l'instant et il faut avouer que le désaccord entre les différents observateurs est quelque peu troublant. Toutefois, il n'est pas à nier que, de la part de certains confrères, l'expérience n'a pas été très sérieusement faite. M. von Velits, par exemple, s'est adressé, de son aveu, à des malades tellement épuisées qu'on ne pouvait même songer à les ovariotomiser : l'une d'elles était de plus phtisique et succomba trois semaines après son admission à l'hôpital; chez l'autre, dès que l'intolérance fut constatée, on suspendit le traitement et on ne le reprit plus.

M. Neu s'est livré à un essai tout aussi superficiel. Aussitôt que les phénomènes d'intolérance apparurent, et ils se montrèrent dès la première injection, il abandonna le traitement. On ne saurait l'en blâmer, évidemment, mais cette intolérance rapide annule son expérience.

Quant au cas de M. Engelmann, la dose fut, cette fois, si minime (0 gr. 000005 millimilligrammes) qu'on ne saurait être surpris d'un échec.

Toutefois, même dans les observations dont le résultat final fut peu favorable à la cure de M. Bossi et qui ont été publiées avec des détails suffisants, il faut reconnaître que les malades éprouvèrent toutes, au moins au début, une certaine amélioration allant dans le cas de M. Baumm jusqu'à la guérison apparente.

Du côté de M. Bossi et de son école, à s'en rapporter aux détails des observations, aux épreuves de Röntgen, aux expériences, l'adrénaline paraît avoir fait des merveilles. Mais la facilité que nous avons à nous illusionner est si grande qu'on ne saurait accepter les yeux fermés les résultats signalés.

Il est même difficile de se garder de l'impression ressentie par M. Baumm qui, en présence de l'influence décalcifiante *unilatérale* attribuée par M. Bossi à l'extirpation d'une seule capsule surrénale, n'a pu s'empêcher de trouver la chose « plutôt comique ». Il est également surprenant, ainsi que le remarque M. Arcangeli, que M. Bossi se soit contenté de radiographies pour affirmer l'existence d'une ostéoporose qui deviendrait beaucoup plus probante à être constatée *de visu*.

En tout cas, les accoucheurs ne sauraient être blâmés s'ils viennent à donner à l'adrénaline un « fair trial », comme disent les Anglais, en d'autres termes, s'ils la soumettent à une épreuve sérieuse qui n'exclurait pas la prudence. En effet, les phénomènes d'intolérance doivent faire suspendre aussitôt son emploi, bien qu'ils ne paraissent pas absolument contre-indiquer la reprise du traitement. Une chose certaine, c'est que la plupart des patientes ont l'air d'avoir très bien supporté le médicament et les doses prescrites par M. Bossi. Comme le suggère M. Tanturri, la chose tient peut-être à une tolérance spéciale des ostéomalaciques pour l'adrénaline, à moins qu'il ne faille s'en prendre à l'inconstance de composition de cette substance ou à ses faciles altérations, sans parler des différences de nature du syndrome ostéomalacique : s'il est en effet surprenant de voir l'adrénaline réussir ici pour échouer là, il est encore plus singulier de constater les succès mêlés de revers de la castration ovarienne.

Dr R. de Bovis,
Professeur d'obstétrique à l'École de médecine de Reims.

(1) M. Neu. Bemerkungen zu dem Aufsatz von D. von Velits : « Ueber Adrenalinwirkung bei Osteomalakie » in Nr. 29 d. Bl. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 21 sept. 1907.)

(2) M. Neu. Ein Beitrag zur Adrenalinbehandlung der Osteomalakie nach Bossi : Bemerkungen zu diesem Aufsatz von F. Kässmann in Nr. 44 d. Bl. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 14 déc. 1907.)

(3) E. M. Kurdinowsky. Der Geburtsact, am isolirten Uterus beobachtet; Adrenalin als ein Gebärmuttermittel. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1904, LXXIII, 2, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 359.)

(4) L. M. Bossi. Die Nebennieren und die Osteomalacie. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXIII, 3.)

(5) Au moment où nous mettons sous presse M. Tanturri nous écrit que, depuis le premier fait qu'il a publié dans le *Tommasi* du 10 juin 1907, il a eu l'occasion d'observer 11 autres cas d'ostéomalacie, plus ou moins graves, dans lesquels il a eu recours, avec les meilleurs résultats, à la méthode de Bossi. — N. D. L. R.

(6) Nous nous demandons si le « traduttore traditore » ne sera pas encore mis en cause à propos de ce travail paru en langue allemande. Dans l'épicrise d'une de ses observations M. Bossi parle de 3 injections par jour de 0 gr. 001 milligr., alors que dans cette observation et dans les autres il paraît n'être question que de 2 injections.

(1) L. M. Bossi. Per la profilassi contro le deformità del bacino, causate dal rachitismo. (*Policlinico*, 25 août 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 456.)

(2) W. Stöltzner. Ueber die Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz; vorläufige Mitteilung. (*Deutsche med. Wochensch.*, 14 sept. 1899, et *Semaine Médicale*, 1899, p. 320.) — Ueber die Behandlung der Rachitis mit Nebennierensubstanz. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1900, LI, 1 et 2.)

(3) M. Merletti, qui s'occupe actuellement d'une étude expérimentale sur l'action de l'adrénaline dans l'ostéomalacie, nous apprend, dans une communication écrite, qu'à son avis l'adrénaline agit simplement comme vasoconstricteur en améliorant la circulation osseuse; toute autre substance douée des mêmes effets pourrait sans doute la suppléer. En tout cas, elle n'agirait que sur les ostéomalacies récentes.

BULLETIN

Les conditions d'admission des étudiants étrangers dans les Facultés françaises de médecine.

Les étrangers porteurs du baccalauréat français sont admis dans les Universités françaises dans les mêmes conditions que les nationaux et peuvent postuler les mêmes diplômes que ces derniers. Ceux, au contraire, qui ne sont porteurs que des diplômes analogues d'origine étrangère, généralement désignés sous le nom de maturités, doivent solliciter du ministre la dispense du baccalauréat et l'obtiennent d'ailleurs sans difficulté, mais à *titre onéreux*, c'est-à-dire en versant une somme égale au montant des droits payés normalement pour l'obtention des diplômes français dont ils demandent la dispense.

Lorsque les étrangers arrivent pour la première année d'études, cette taxe supplémentaire se réduit au coût des deux parties du baccalauréat, soit à un peu plus d'une centaine de francs. Par contre, s'ils n'arrivent qu'au cours d'études déjà commencées au dehors, ils doivent acquitter également tous les frais correspondant aux années antérieures à celle dans laquelle ils se proposent d'entrer. Pourvu qu'ils justifient que ces études ont été réellement effectuées, ils ne rencontrent d'ailleurs pas plus de difficultés à obtenir cette dispense

que celle du baccalauréat, mais la somme à payer peut atteindre alors un chiffre assez élevé, et, de ce fait, cet obstacle devient à peu près prohibitif; aussi le nombre de ceux qui sollicitent une admission dans ces conditions est-il assez faible pour être négligeable.

Les étudiants étrangers de ces deux catégories (1), si tant est qu'il vaille la peine de parler de la seconde qui n'existe guère qu'en théorie, suivent les mêmes études que les élèves pourvus du baccalauréat français; ils subissent les mêmes examens, devant les mêmes jurys, mais les diplômes qui leur sont délivrés ne le sont qu'*au titre universitaire*, et ne comportent aucun des droits professionnels qui sont attachés à la possession des *diplômes d'Etat*, c'est-à-dire que le diplôme de docteur en médecine ainsi obtenu ne confère pas le droit d'exercer la médecine en France (2).

En somme, aucune différence n'est basée sur la nationalité; la restriction des droits conférés par les diplômes ne repose que sur la possession ou la non-possession du baccalauréat français; les taxes supplémentaires ne sont que la récupération des taxes qui auraient été payées pour l'obtention des diplômes ou pour l'accomplissement des études dont on accorde l'équivalence à ceux qui la réclament.

La création des diplômes universitaires, avec la restriction des droits qu'ils confèrent, a été inspirée par des préoccupations de protectionnisme des médecins nationaux, étrangères à toute considération scientifique, qui trouvent d'ailleurs leur excuse dans le fait que la plupart des grandes nations procèdent exactement de la même manière. Quelle que soit l'opinion intime que l'on puisse avoir sur cette application du principe, il serait tout à fait inutile d'en chercher la modification, car elle correspond parfaitement à l'ensemble des conceptions qui régissent pour le moment les rapports internationaux.

En fait, d'ailleurs, cette innovation, qui n'est plus tout à fait récente, n'étonne en aucune manière les étudiants étrangers, parce qu'elle ne diffère pas essentiellement des règles qui existent dans la plupart de leurs pays d'origine. En Allemagne, en effet, de même que dans tous les pays qui ont plus ou moins calqué son organisation universitaire, les Facultés ne délivrent que des diplômes purement scientifiques, et les *diplômes professionnels*, ouvrant le droit de pratique, sont délivrés à côté d'elles, mais en dehors d'elles, par des *commissions d'Etat;* celles-ci sont composées en fait, à peu près exclusivement, de professeurs de la Faculté, mais procédant en vertu de délégations directes des pouvoirs politiques et suivant des règlements dont la Faculté n'a pas même à connaître. Il est vrai que, sous ce régime, les doctorats universitaires et les diplômes professionnels comportent d'ordinaire des examens et des épreuves absolument différents, dont la diversité même justifie les différences de signification et d'emploi, alors qu'en France des examens identiques conduisent à la délivrance de deux ordres de parchemins (3); le principe de l'existence des diplômes universitaires purement scientifiques et de certificats d'aptitude à l'exercice professionnel, indépendants les uns des autres, est néanmoins réalisé presque partout et il y a tout lieu de penser que personne ne s'étonne de le trouver appliqué chez nous.

Par contre, le payement des droits attachés à des examens qu'on n'a pas subis et à des études qu'on n'a pas faites surprend à juste titre, et il est assez difficile de le justifier. Il se comprenait sous le régime de l'ancienne loi, alors que ce payement ouvrait l'accès du diplôme professionnel et pouvait être considéré comme une mesure protectionniste, mais il est anormal qu'il ait survécu à la création des diplômes purement universitaires; il est plus anormal encore que cette exigence s'applique même à ceux qui, ne poursuivant l'obtention d'aucun diplôme français, désirent seulement suivre pendant un temps plus ou moins long l'enseignement de nos Facultés.

Lorsqu'il s'agit d'élèves qui arrivent dès leur première année d'études, avec l'intention de les poursuivre jusqu'à la fin dans les Universités françaises, le payement de la dispense du seul baccalauréat ne représente, en regard des frais qu'entraîneront les cinq années d'études ultérieures, qu'une majoration assez faible pour n'empêcher l'accès de personne. La nécessité de solliciter cette dispense du ministre, les retards qu'elle entraîne n'en constituent pas moins un obstacle qui, vu de loin, paraît plus grand qu'il ne l'est en réalité et peut, de ce fait, arrêter quelques hésitants; ce qui est plus grave, il arrête à coup sûr ceux qui se proposent de partager leur temps d'études entre plusieurs pays.

Aucune mesure analogue n'existe ailleurs; les exigences sur le nombre et la valeur des diplômes secondaires étrangers, admis à ouvrir les portes des études universitaires, varient avec les Facultés, mais comme leur seule raison d'être est l'attestation de connaissances préalables suffisantes pour permettre la fréquentation utile des cours, on ne prend en considération que leur valeur propre, valeur que le payement d'une taxe supplémentaire ne saurait accroître en aucune manière. Par contre, bien entendu, en vertu de la séparation des examens universitaires et des examens professionnels, l'acceptation d'un diplôme d'études secondaires, pour l'immatriculation et pour les inscriptions aux études universitaires, ne préjuge en rien de son acceptation pour la candidature aux examens d'Etat.

Si la catégorie des étudiants étrangers arrivant en France dès le début des études était seule à envisager, la question ne présenterait en somme qu'une importance secondaire, les règlements actuels ne créant à ce point de vue qu'une certaine gêne et qu'un obstacle très relatif. Malheureusement ces mêmes règlements exercent une influence absolument prohibitive pour une autre catégorie d'étudiants, dont le nombre pourrait être considérable et dont la présence constituerait, pour le renom et pour l'influence de nos Universités à l'étranger, un rôle plus essentiel encore que celui de la seule catégorie d'étudiants que nous admettons aujourd'hui. Nous voulons parler des étudiants qui, sans avoir l'intention de faire toute leur scolarité en France, sans rechercher nos diplômes, qui n'ont aucune utilité pour eux, désireraient cependant consacrer une ou deux années de leurs études régulières à la fréquentation de nos écoles.

Pour se rendre compte de l'importance que des règlements convenables pourraient donner à cette catégorie d'élèves, il faut se rappeler la différence profonde qui sépare à ce point de vue les habitudes des étudiants étrangers de celles de nos compatriotes. En France, à part les déplacements imposés par l'admission dans les écoles militaires, et quelques changements de Facultés nés de changement de résidence des parents, l'échange des étudiants entre les diverses Facultés se réduit à l'exode régulier vers Paris d'un certain nombre d'étudiants venus d'Ecoles ou de Facultés de province vers le milieu de leurs études. Les règlements favorisent d'ailleurs cette tendance à la continuation sur place de la scolarité par les difficultés mises au transfert des dossiers et par la multiplicité des examens à toute époque; l'existence des concours d'externat et d'internat en cours d'études constitue un obstacle de plus aux déplacements, et, en fait, la grande majorité des étudiants français ne quittent pas la Faculté à laquelle leur début les a attachés.

A l'étranger, il en est tout autrement, des études poursuivies en un seul lieu paraîtraient inachevées et sans valeur; seuls s'y résignent ceux qui n'ont pas les moyens pécuniaires de faire autrement, et ils sont fort rares. Tout favorise, en conséquence, les déplacements d'étudiants; une fois immatriculés dans une Université, ils reçoivent un livret qui porte la mention exacte des actes de scolarité qu'ils y ont accomplis; ce livret, qui est leur propriété personnelle, reste toujours entre leurs mains. Quand ils veulent changer d'Université, ils demandent leur exmatriculation à celle qu'ils quittent; et ce certificat, avec leur livret d'études, forment tout leur dossier et constituent les seules pièces qui leur soient dès lors réclamées pour être immatriculés à nouveau dans l'Université qu'ils ont choisie pour la continuation de leurs études.

Lorsqu'arrive le moment des examens universitaires pour quelques-uns, des examens professionnels pour la majorité, ces divers livrets représentent, avec, le cas échéant, quelques certificats personnels des professeurs, les seuls documents dont ils aient besoin pour établir, auprès des doyens des Facultés ou des présidents des commissions d'Etat, qu'ils ont bien accompli les diverses exigences de scolarité que peuvent comporter leurs règlements particuliers. Ces exigences varient avec les Universités et avec les Etats, mais les étudiants intéressés les connaissent et ils s'arrangent à leur guise pour y conformer leur conduite et se mettre en mesure de présenter des livrets dont le contenu, en nombre de semestres et en choix de cours, sera conforme à ces exigences elles-mêmes, sans qu'aucune des Facultés dont ils ont fréquenté les amphithéâtres ait à s'en préoccuper elle-même.

Dans le but sans doute de procurer aux étudiants français les avantages éducatifs de ces changements, les règlements ont permis à nos nationaux, il y a plus de dix ans (Voir *Semaine Médicale*, 1897, Annexes, p. CXXXVII), de faire à l'étranger une année d'études, qui leur est comptée au retour à titre gratuit; mais, par une singulière contradiction, rien n'a été fait pour permettre aux étrangers de faire à leur tour une année d'études régulières en France. Il est vrai que les Français, pour les divers motifs sus-indiqués, ne profitent guère de cette facilité, alors que si elle existait pour les étrangers, ceux-ci ne tarderaient pas à en profiter largement, dès que le fait leur serait suffisamment connu pour que cette éventualité prît sa place dans la répartition de leurs semestres d'études.

Pour réaliser cette réforme, le moyen le plus simple et le plus efficace serait assurément d'admettre à l'immatriculation et aux inscriptions régulières tous les étudiants étrangers porteurs de diplômes secondaires figurant sur une liste établie à cet effet par les pouvoirs compétents, sans formalités inutiles, sans autorisation ministérielle spéciale, sans taxe supplémentaire; d'admettre de même les étudiants arrivant en cours d'études dans les années prenant la suite de celles qu'ils ont déjà accomplies, sans autre formalité que la justification de leurs immatriculations et de leurs semestres antérieurs. Ces conditions ne porteraient toutefois que sur l'admission aux inscriptions, aux cours et aux travaux pratiques; on pourrait, si on le désire, conserver toutes les exigences actuelles pour les élèves qui solliciteraient leur admission aux examens universitaires, exigences qui ne s'appliqueraient qu'au moment où ils s'inscriraient pour un de ces examens.

La Faculté de médecine de Lyon, éclairée sur ce point par un de ses membres qui fait aussi partie depuis plusieurs années d'une Faculté étrangère, a, depuis deux ans déjà, attiré l'attention des pouvoirs supérieurs sur cette situation, mais elle n'a encore obtenu aucun résultat positif de ses démarches.

(1) Voir aux Annexes du présent numéro, p. LXXXII, les détails statistiques sur le nombre des étudiants en médecine étrangers inscrits dans les Facultés et Ecoles de médecine de France depuis 1896 jusqu'au 15 janvier 1908.

(2) Toutefois, un décret en date du 29 décembre 1906 porte que « les médecins et les étudiants en médecine de nationalité étrangère, admis à postuler le doctorat universitaire mention : *médecine*, pourront, en cas de naturalisation ultérieure et après avis de la commission de médecine et de pharmacie du Comité consultatif de l'enseignement public, être autorisés à postuler, avec dispenses partielles, le diplôme d'Etat de docteur en médecine, à la condition de justifier du baccalauréat de l'enseignement secondaire ou du grade de licencié ès sciences ». De sorte que, comme nous l'avons expliqué au moment de la publication de ce décret, cette catégorie d'étudiants étrangers est plus favorisée que nos nationaux (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 24).

(3) Pour plus de détails voir : Ce que sont les Universités françaises et ce qu'elles devraient être (*Semaine Médicale*, 1899, p. 10-12).

Dès le 9 novembre 1906, sur la proposition de M. le professeur Bard, elle votait, à l'unanimité, le vœu que les règlements universitaires fussent modifiés dans le sens des propositions suivantes :

« Les étudiants de nationalité étrangère, ayant fait des études régulières dans une Faculté de médecine d'un Etat étranger, seront immatriculés et admis à prendre des inscriptions correspondant à la suite des études déjà faites, sur la seule production des pièces justificatives de ces études, telles qu'elles sont officiellement délivrées par les autorités universitaires dont elles relèvent.

» Les étudiants de cette catégorie seront astreints au payement des mêmes droits et aux mêmes obligations scolaires que les autres étudiants des Facultés françaises; toutefois les inscriptions ainsi délivrées ne donneront pas le droit de se présenter aux examens probatoires, à moins que leur porteur ne sollicite et n'obtienne par la suite la dispense ou l'équivalence des diplômes et des inscriptions antérieures dans les conditions ordinaires.

» L'immatriculation effectuée, les inscriptions obtenues, les exercices pratiques et les cours suivis seront attestés, avec les indications du nombre d'heures qu'ils comportent par semaines, sur un carnet spécial, contresigné par le doyen, et remis à l'étudiant au moment de son départ de l'Université. »

Transmise en haut lieu cette proposition n'a soulevé aucune objection de fond, et l'on a reconnu tous les avantages que présenterait son adoption, mais on s'est retranché derrière le texte impératif des lois et règlements actuels, pour refuser de lui donner satisfaction. Il est bien évident qu'elle est contraire à l'état actuel des choses, et la Faculté de médecine de Lyon le savait bien puisqu'elle en demandait la modification.

On a suggéré, d'autre part, à cette Faculté, la pensée qu'elle pourrait atteindre le même but par des négociations avec les Universités étrangères, en les engageant à accepter, à côté de la simple immatriculation, la délivrance de certificats spéciaux de son doyen et de ses professeurs, à la place et avec la même valeur que des inscriptions régulières. Il suffit de réfléchir un instant pour voir qu'une telle solution est absolument insuffisante; fût-elle applicable à quelques cas particuliers, elle resterait sans aucune portée générale.

Il ne s'agissait pas en effet d'un vœu que la Faculté de médecine de Lyon émettait pour elle-même et dans son intérêt particulier, mais d'une proposition visant les conditions générales de l'admission des étudiants étrangers dans toutes les Facultés françaises.

Dès lors quels moyens d'entreprendre des négociations avec toutes les Universités du monde et de se mettre au niveau de l'exigence de chacune d'elles? Et, pût-on y réussir, cela ne servirait encore à rien, car les Facultés ne pourraient accorder que l'admission à leurs examens universitaires, que presque personne ne passe, car elles n'ont aucune qualité pour décider de l'admission aux examens d'Etat, qui seuls intéressent les étudiants auxquels nous voudrions voir ouvrir les portes de nos Universités.

Il n'y a pas lieu davantage de se préoccuper de savoir si, et dans quelle mesure, les semestres faits en France seront acceptés à l'équivalence à l'étranger; le problème ne se pose ainsi nulle part. Cette équivalence est accordée sans difficulté par toutes les Facultés, quand il s'agit de semestres, faits à titre *d'étudiants réguliers*, c'est-à-dire soumis à toutes les obligations et à toutes les formalités ordinaires; elle est toujours refusée en cas de semestres faits à titre d'*auditeurs*, catégorie d'élèves qui existe dans toutes les Universités, qui correspond à peu près à nos inscriptions *bénévoles* et qui ne comporte aucun droit.

Par contre, cette tolérance ne s'applique qu'à la scolarité et l'équivalence n'est accordée que rarement pour les examens. L'équivalence de scolarité n'est elle-même accordée par les commissions des examens d'Etat que *par mesures individuelles*, et la décision s'inspire, suivant les Etats et suivant les années, de considérations complexes qu'il nous serait impossible de prévoir et surtout de faire fixer d'une manière précise. La nationalité du demandeur, voire même, en Allemagne, sa race et son loyalisme politique entrent en ligne de compte, au moins autant que la valeur présumée des semestres invoqués. S'ils répondent aux conditions indiquées dans le texte demandé par la Faculté de médecine de Lyon, ces semestres seront certainement acceptés pour une partie de leurs études et par la grande majorité des Etats étrangers; aucun ne les refusera en principe, quelques-uns y mettront des conditions particulières de nombre, d'époque ou de durée des cours; d'autres les accepteront pour certaines disciplines et les refuseront pour certaines autres; nous ne saurions nous perdre dans ces détails. Sur ce point on ne peut que laisser faire les intéressés; notre seul rôle et notre seul devoir sont de donner aux étrangers la possibilité de faire les mêmes semestres que nos nationaux à toute époque de leurs études, sous la même forme protocolaire (1); à eux de s'informer avant de les faire des conditions dans lesquelles ces semestres seront reconnus valables à leur retour.

La réforme proposée ne saurait en aucune façon inquiéter les médecins praticiens, qui se préoccupent d'éviter la concurrence des étudiants étrangers, puisqu'il n'est pas question de modifier en quoi que ce soit les conditions d'admission au doctorat d'Etat, qui donne seul le droit de pratique. Elle ne saurait rencontrer non plus l'opposition des commissions budgétaires, car elle apporterait des recettes nouvelles sans supprimer aucune des anciennes. Réduite d'ailleurs aux conditions que nous avons indiquées, elle n'aurait pas pour effet d'augmenter le nombre des étudiants qui font la totalité de leurs études en France et recherchent le doctorat universitaire, puisqu'elle ne s'appliquerait pas à eux et ne leur accorderait aucune facilité nouvelle; mais elle aurait pour résultat de faire apparaître dans nos Facultés une catégorie d'étudiants étrangers, dont nous avons eu le grand tort de négliger la clientèle, celle des étudiants des nations civilisées, qui ne cherchent pas au dehors des Facultés qui leur font défaut chez eux puisqu'ils en possèdent, qui n'ont aucun désir d'émigration durable, qui ne postulent en définitive que leurs diplômes nationaux, mais qui éprouvent le besoin de compléter leurs études supérieures, en les poursuivant dans des conditions diverses et sous des inspirations différentes, capables d'étendre leur horizon au delà de ses bornes locales.

Le nombre des étudiants étrangers qui fréquentent déjà dans des conditions analogues les cours de l'Institut Pasteur est un témoignage de l'attraction que parviendrait à exercer à ce point de vue l'ensemble de nos Facultés, si elles étaient plus hospitalières à ces hôtes temporaires. La prohibition d'origine fiscale, certainement plus irréfléchie que consciente, qui les écarte aujourd'hui doit disparaître sans difficultés dès que les Facultés et les pouvoirs supérieurs se seront rendus un compte exact de la situation que nous venons d'exposer; c'est pourquoi nous avons pensé faire œuvre utile en attirant l'attention sur l'initiative heureuse prise par la Faculté de médecine de Lyon, et nous espérons que l'on se décidera enfin à lui donner la suite qu'exigent, non seulement les intérêts propres de nos Universités, mais encore les intérêts supérieurs de l'expansion au dehors de l'esprit et de l'enseignement français, qui est un des facteurs essentiels de l'influence de notre pays au delà de ses frontières.

(1) Ce rôle et ce devoir découlent, d'ailleurs, de la conception moderne du droit naturel des êtres collectifs. Comme l'a dit le professeur Saleilles, « toute science est forcément internationale et universelle », et puisque « l'homme naît cosmopolite », suivant l'heureuse expression de M. Mancini, l'étranger, cet hôte de passage, mérite qu'on reconnaisse en lui le droit de recevoir partout les éléments de cette science, au même titre que les nationaux mais avec toutes les restrictions que comporte ce qui touche à l'exercice professionnel.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Dactylite syphilitique à forme de tumeur des gaines avec récidive d'apparence sarcomateuse, par MM. J. Nicolas, M. Durand et H. Moutot.

L'observation relatée par les auteurs a trait à un malade âgé de vingt-neuf ans, ayant contracté la syphilis à vingt-cinq ans, qui présentait une tuméfaction fusiforme de la première phalange de l'index gauche, laquelle s'était installée progressivement depuis deux mois et s'était accompagnée de douleurs au début. La face dorsale de la phalange était tendue, lisse, brillante; à la face palmaire se trouvait une petite ulcération arrondie, à bords taillés à pic, dont émergeait un gros bourgeon en champignon. Les ganglions épitrochléens et axillaires gauches et les ganglions axillaires droits étaient engorgés. L'absence de lésions osseuses à la radiographie éloigna l'idée d'un *spina ventosa* tuberculeux. Une intervention montra que la gaine des fléchisseurs était saine mais entourée de bourgeons translucides, sans fongosités ni pus. L'examen histologique de ces bourgeons fit voir un stroma fibrillaire infiltré de cellules inflammatoires, d'éléments épithélioïdes et de certains éléments multinucléés, formés par la confluence de cellules épithélioïdes; le diagnostic histologique posé fut : myélome des gaines d'origine infectieuse. Un mois après, la lésion s'était étendue : le doigt, très épaissi, présentait une ulcération plus large, à bords décollés et tapissée de bourgeons, qui fit penser à une récidive sarcomateuse. Avant de procéder à une intervention radicale, M. Nicolas, frappé de la ressemblance du tableau histologique et de l'infiltration cellulaire qu'il avait lui-même décrite avec M. Favre, dans des lésions syphilitiques tertiaires, institua un traitement mixte qui amena la guérison en quatre semaines.

Les dactylites syphilitiques sont encore mal connues, malgré les travaux de M. R. Taylor. Le cas de MM. Nicolas, Durand et Moutot ne ressemblait en rien au *spina ventosa* syphilitique décrit par M. Gaucher, qui s'accompagne de lésions osseuses et de fistules. Par là même cette observation est intéressante; elle l'est encore par sa ressemblance tant clinique qu'histologique avec une tumeur et sa récidive pseudo-sarcomateuse post-opératoire. (*Lyon méd.*, 12 avril 1908.) — F. R.

Valeur thérapeutique des injections sous-conjonctivales d'air stérilisé, par M. H. Frenkel.

Introduites dans la thérapeutique oculaire par M. Koster, et appliquées par ce dernier auteur ainsi que par M. Chesneau au traitement de la tuberculose de la cornée ou de l'iris (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 144 et 1905, p. 318), les injections sous-conjonctivales d'air stérilisé ont été ultérieurement préconisées par MM. Terson père et J. Terson dans un grand nombre d'autres affections douloureuses du segment antérieur de l'œil (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 81). Aussi l'auteur du présent mémoire a-t-il voulu rechercher si cette extension des indications de la méthode en question est justifiée par les services qu'elle rend.

Le nombre total des cas traités par M. Frenkel est de 51; disons sans plus de détails qu'il s'agit à peu près exclusivement de kératites à formes diverses, avec ou sans ulcérations. Tout en se montrant favorable à ce mode de traitement, qui a au moins le mérite de l'innocuité, l'auteur conclut de cette statistique que ce sont surtout les kératites superficielles qui en bénéficient, et notamment les kérato-conjonctivites phlycténulaires, les kératites en bandelette, les abcès de la cornée, les ulcères central et marginal de la cornée, les ulcérations anciennes avec pannus; par contre, la kératite interstitielle et la kératite à hypopyon paraissent peu influencées par les injections d'air.

Au reste, celles-ci, même quand elles sont efficaces, ne paraissent nullement avoir sur le

processus morbide une action spécifique; c'est en tant que médication symptomatique qu'il faut les envisager, à titre d'adjuvant des autres méthodes de traitement; leur principal effet est d'atténuer les phénomènes douloureux, la photophobie, le larmoiement et le blépharospasme.

Enfin, M. Frenkel estime qu'il n'y a aucune utilité à en prolonger l'emploi : à son avis, il faut y renoncer quand l'effet recherché n'est pas obtenu après une série de cinq injections pratiquées à trois jours d'intervalle. (*Ann. d'oculist.*, mars 1908.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Résultats éloignés du traitement de la tuberculose génitale et péritonéale chez la femme, par M. K. Baisch.

On a déjà plusieurs fois essayé d'établir quel est le sort ultérieur des femmes atteintes de tuberculose génito-péritonéale. Mais les diverses enquêtes n'ont généralement porté que sur des laps de temps relativement courts. M. Baisch a tenté de combler cette lacune en recueillant des données sur les suites éloignées du traitement de cette affection chez 110 patientes hospitalisées à la clinique gynécologique de Tubingue, dans le service de M. Döderlein, au cours de ces dix dernières années : la plupart des survivantes furent examinées par l'auteur, ce qui ne donne que plus de poids à ses conclusions.

Un premier point à résoudre est celui de de savoir à quel moment les malades dont il s'agit peuvent être considérées comme guéries. On a souvent indiqué le terme de deux ans, mais ce laps de temps est un peu court, ainsi que le démontrent les chiffres de M. Baisch : sur 110 patientes, 16 avaient succombé dans les six mois qui suivirent leur exeat, 7 de six à douze mois, 2 après un an, 2 après trois ans et 3 après quatre ans. Au delà de cette dernière période aucune des anciennes malades de M. Döderlein ne mourut : la plupart des patientes de cette catégorie étant alors bien portantes subjectivement et objectivement parlant, on peut donc dire que si après quatre ans les malades ne sont pas mortes, elles peuvent être considérées comme guéries.

L'étude clinique de la série en cause suggère à M. Baisch deux remarques générales. La première, c'est que, chez la plupart des patientes, la puberté ne s'établit que d'une façon tardive : il en fut ainsi chez la moitié environ de celles qui étaient atteintes de la forme sèche de la tuberculose péritonéale, mais chez un tiers seulement dans la forme ascitique. Ce retard semble indiquer chez la tuberculeuse un certain degré d'hypoplasie des organes génitaux et notamment de l'utérus. La seconde remarque concerne la maternité : presque toutes les malades de M. Baisch avaient été mères avant d'être traitées, mais, sauf une chez laquelle le diagnostic était douteux, aucune ne redevint enceinte après la guérison. Le chirurgien peut donc sacrifier, sans inconvénients, les organes génitaux internes, si la nécessité s'en impose.

Sur 38 patientes atteintes de péritonite tuberculeuse avec ascite, 34 furent opérées et 12 succombèrent, soit 2 guérisons sur 3 environ. On s'est souvent demandé si le traitement chirurgical était réellement efficace. La réponse est difficile à donner, mais il existe cependant des faits où le traitement médical, d'abord employé, fut complètement impuissant alors que la guérison survint aussitôt après la laparotomie : pareils faits plaident en faveur de l'utilité de l'intervention. En recherchant les causes des échecs de cette dernière, M. Baisch en a trouvé deux principales : la coexistence d'altérations tuberculeuses en d'autres organes et la fièvre. A ces deux causes, on en peut ajouter quelques-unes plus rares, mais non moins importantes, telles que les maladies de cœur, la grossesse et la puerpéralité. Bref, le traitement chirurgical ne réussit que chez les femmes dont l'état général est bon. La laparotomie offrant quelques inconvénients par elle-même (troubles respiratoires engendrés par l'anesthésie ou la gêne que cause la cicatrice, fistules fécales, éventrations) on a voulu, dans ces derniers temps, la remplacer par la cœliotomie vaginale : le procédé fut employé 11 fois à la clinique de Tubingue, mais il est à noter que chez ces opérées, la convalescence fut marquée par une température plus élevée que chez les laparotomisées; toutefois, on ne put déterminer si cette élévation thermique était la conséquence d'une infection vaginale ou de toute autre cause. On a également prétendu que les résultats étaient meilleurs quand, à la laparotomie, on ajoutait la salpingectomie double : les observations dépouillées par M. Baisch ne semblent pas favorables à cette thèse.

Dans sa forme sèche la tuberculose péritonéale offre un pronostic bien plus mauvais que la forme ascitique : sur 22 femmes ainsi atteintes, la moitié succombèrent; parmi les 11 guéries, 5 le sont depuis cinq ans et plus. Si, pour la forme ascitique, on peut émettre un doute sur la valeur du traitement chirurgical, ce doute paraît encore plus justifié à propos de la forme sèche. Des 11 opérées, il y en eut bien 8 qui guérirent; mais, quand on considère en détail leurs suites opératoires, les fistules fécales qui se formèrent, le séjour que les malades durent faire au lit pendant des mois et leur incapacité prolongée de travail, on en arrive à se demander si elles ne guérirent pas plutôt malgré l'intervention. D'autre part, si, sur 11 patientes traitées par l'expectation, 8 sont mortes, cela ne veut pas dire que l'efficacité du traitement médical soit de beaucoup inférieure à celle de l'intervention, car l'expectation fut réservée aux plus mauvais cas.

Parmi les malades restantes de la série de M. Baisch, 45 étaient atteintes de tuberculose des trompes. Cette variété de tuberculose s'accompagne de troubles menstruels relativement peu marqués : 3 fois seulement il y eut des métrorrhagies et les règles ne furent un peu abondantes que chez 11 malades. Le traitement médical fut appliqué à 13 cas, les plus graves, et donna 8 morts. Des 32 opérées, 23, soit environ les deux tiers, sont encore vivantes : 13 de ces patientes sont en parfait état; d'autres souffrent quelque peu pour un motif ou pour un autre; enfin, il en est 6 qui se disent bien portantes et capables de travailler, mais chez lesquelles on constate de nouveau des tuméfactions dans la région des annexes. De l'étude des cas incomplètement guéris, de façon subjective ou objective, il ressort que les résultats sont presque constamment mauvais, quand on est obligé d'abandonner les trompes. Cette constatation est la preuve du peu de tendance de la tuberculose à la guérison spontanée : l'ablation des trompes mérite donc de passer en principe. Quant aux ovaires, ils sont peut-être un peu moins épargnés qu'on ne l'a prétendu; toutefois, M. Baisch n'a trouvé qu'un seul cas de récidive chez les femmes auxquelles, en raison de leur jeune âge, on avait cru pouvoir conserver au moins un ovaire. Aussi estime-t-il que, si les conditions paraissent favorables, on a quelque droit d'éviter le sacrifice des deux ovaires. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXIV, 2.) — R. DE B.

Un cas de calcul diverticulaire de l'urèthre de volume anormal, par M. O. Roith.

Il convient de noter le fait de M. Roith, non seulement à cause du volume de la concrétion, mais parce qu'elle figurait bien un calcul diverticulaire vrai, logé dans une poche souspénienne, de structure toute semblable à celle de la paroi uréthrale, et que, suivant toute vraisemblance, cette poche diverticulaire était d'origine congénitale.

Le sujet était un homme de trente-six ans, qui, dès les premiers temps de sa jeunesse, s'était aperçu de la présence d'une tumeur dure au-dessous de la verge; la tumeur avait grossi peu à peu, sans provoquer la moindre gêne et sans qu'aucun accident uréthral ne fût jamais survenu; l'homme était marié et père de six enfants. Dans les deux dernières années, seulement, il avait ressenti quelques douleurs, qui s'étaient accrues depuis quelques semaines.

Le scrotum était saillant en avant, et, à sa jonction avec la face inférieure de la verge, il était soulevé par un corps dur, gros comme une bille de billard, qui paraissait tenir au corps spongieux de l'urèthre, se laissait pourtant déplacer un peu, latéralement, et derrière lequel on sentait la portion bulbaire, tout à fait normale. Le cathétérisme avec une grosse sonde molle se faisait sans le moindre obstacle, et donnait issue à de l'urine claire; en introduisant un bougie de Dittel n° 20, on déterminait un peu de douleur, au niveau du corps dur sous-uréthral, et l'on avait la sensation de franchir un relief arrondi de la paroi inférieure, recouvert, d'ailleurs, par la muqueuse : il n'y avait aucun rétrécissement de l'urèthre. Une épreuve radiographique, prise avec une sonde métallique occupant le canal, confirma la topographie du corps dur, entièrement opaque, qui correspondait à la partie moyenne du pénis, sur le devant des bourses.

On procéda à l'ablation, et l'on retira un calcul à peu près rond, mesurant 6 centimètres dans un sens, 5 centim. 1/2 dans un autre, 4 centim. 1/2 dans le troisième, de surface assez lisse, et qui pesait 125 grammes. (L'analyse chimique montra qu'il était composé, à son centre, par du phosphate de magnésie, et, dans ses couches périphériques, par du phosphate de chaux et de magnésie, sans urates ni oxalates.) Il était logé dans une poche bien limitée dont la paroi mesurait 2 ou 3 millimètres, lisse à sa face interne, et se continuait avec la muqueuse uréthrale, au niveau d'un orifice arrondi, de 2 millimètres; la poche fut excisée, et cet orifice suturé. Une petite fistule urinaire se produisit, puis la guérison eut lieu.

Or, la paroi de la poche calculeuse présentait, de dedans en dehors, une couche d'épithélium, cubique dans la profondeur, plat et corné à la surface; une couche de tissu conjonctif lâche et papillaire, de nombreuses fibres élastiques et des fibres musculaires lisses, pas de tissu caverneux; il n'y avait aucune trace de processus inflammatoire. M. Roith conclut qu'il s'agissait bien d'un vrai diverticule, et que, en l'absence de tout accident uréthral antérieur et devant l'évolution constatée, il est vraisemblable d'admettre que ce diverticule était congénital. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1908, LVII, 2.) — L.

La division de l'uretère et sa signification au point de vue du tableau clinique de la tuberculose rénale, par M. O. Zuckerkandl.

Il n'est pas rare de constater que l'urine provenant d'un rein qui, à en juger d'après les symptômes présentés par le malade, doit être considéré comme tuberculeux, est, cependant, parfaitement claire et n'offre rien d'anormal. M. Zuckerkandl croit avoir trouvé l'explication de ce fait étrange dans certaines dispositions anatomiques particulières du bassinet.

On connaît la grande diversité de forme que présente le bassinet. Toutefois, ce qui reste à peu près constant dans cette variabilité, c'est la division de l'uretère, à son entrée dans le hile du rein, en deux branches, l'une supérieure, l'autre inférieure. Mais cette division peut aussi se faire d'une manière prématurée, avant que l'uretère aborde le rein; elle peut même être poussée plus loin vers la vessie, ce qui donne lieu à un double uretère complet ou incomplet. Ces anomalies entraînent naturellement un dédoublement du bassinet : en pareille occurrence, il peut arriver que l'un des bassinets ou la portion rénale qui lui correspond deviennent malades (suppuration, lithiase, hydronéphrose, etc.), alors que l'autre portion de l'organe, complètement séparée de la première, reste intacte.

Avec Hyrtl, l'auteur reconnaît la possibilité de grouper les diverses variétés morphologiques du bassinet en trois types : 1° division de l'uretère avant le hile du rein, d'où absence du bassinet proprement dit, les deux branches de l'uretère devenant simplement de grands calices; 2° une seule des deux branches du canal excréteur s'élargit en bassinet; 3° formation d'un véritable bassinet dans lequel les

deux parties de l'uretère divisé sont représentées d'une manière égale.

Dans les deux premières formes, — qui constituent, en somme, la majorité des cas — les calices supérieurs communiquent avec le bassinet ou avec l'uretère par un canal assez étroit. Le rein se trouve divisé en une portion supérieure et une portion inférieure dont les voies d'excrétion respectives restent, sur une certaine étendue, séparées, ce qui peut donner lieu à des observations cliniques dans le genre de celle-ci :

En pratiquant le cathétérisme de l'uretère d'un rein, on obtint une urine limpide et normale; puis, au bout de quelque temps, le même rein fournit une urine purulente. Le malade ayant finalement succombé, l'autopsie donna le mot de l'énigme, en montrant que les parties du rein tributaires des calices supérieurs étaient atteintes de tuberculose. Il en était de même de la portion correspondante du bassinet qui, par un isthme étroit, communiquait avec la moitié inférieure, où rein et bassinet étaient complètement sains. Pendant la vie, la glande rénale avait fourni de l'urine tantôt normale, tantôt purulente, suivant que l'isthme de communication se trouvait fermé ou ouvert.

L'auteur relate également un autre fait analogue ayant trait à un homme de trente-six ans, chez lequel la moitié inférieure du parenchyme rénal était intacte, tandis que la moitié supérieure avait subi des altérations considérables : sur une coupe, on ne distinguait plus la substance corticale d'avec la substance médullaire, le parenchyme étant transformé en une masse homogène, parsemée de nodules jaunâtres. Les papilles supérieures étaient détruites et, à leur place, on trouvait une caverne à parois calleuses, qui, par un canal excessivement étroit, laissant passer seulement une sonde très fine, communiquait avec la portion inférieure du bassinet. Les parois de ce canal étaient formées d'un tissu cicatriciel dur et atteignant, par endroits, l'épaisseur de plusieurs millimètres.

D'après M. Zuckerkandl, loin d'être exceptionnelle, cette localisation exclusive du processus tuberculeux à la moitié supérieure du rein — la communication de celle-ci avec la moitié inférieure de l'organe étant entravée par un rétrécissement cicatriciel, ou même complètement interceptée par oblitération du segment supérieur du bassinet — constituerait, au contraire, un phénomène assez commun. Cela étant, on comprend qu'un seul et même rein puisse, selon que la communication entre les deux moitiés de la glande est libre ou interrompue, donner une urine tantôt claire et tantôt purulente, tantôt diluée et tantôt concentrée, une fois alcaline et, une autre fois, acide. De même, les résultats obtenus par les méthodes de diagnostic fonctionnel présenteront des variations considérables, suivant que la sécrétion proviendra exclusivement de la partie rénale saine ou qu'elle sera mêlée à celle de la moitié malade. Enfin, le même rein pourra fournir une urine tantôt stérile, tantôt infectée.

La communication peut se trouver momentanément interrompue, lorsque la partie rétrécie du canal excréteur est obturée par du pus grumeleux, par un caillot sanguin ou par une concrétion phosphatique. Survient-il, par contre, une oblitération complète de l'isthme, les foyers tuberculeux restent alors dépourvus de toute communication avec l'uretère et l'urine peut, pendant longtemps, être exempte de pus, malgré la destruction avancée de l'organe.

Ces faits montrent, une fois de plus, combien on doit être circonspect en matière de diagnostic de la tuberculose rénale, ce diagnostic nécessitant des examens répétés de l'urine et une observation clinique prolongée. (*Wien. med. Wochensch.*, 18 janvier 1908.) — L. CH.

Sur les abcès pulmonaires chez les nourrissons,
par M. L. Baron.

Assez rares chez les enfants en général, les abcès du poumon ne s'observent que d'une manière tout à fait exceptionnelle chez le nourrisson. M. Baron n'a pu en trouver, dans la littérature médicale, que 7 cas, auxquels il ajoute une observation personnelle, intéressante à plus d'un titre.

Il s'agissait d'un enfant né prématurément et qui, admis au quatorzième jour à l'hôpital, ne pesait alors que 2 kilos 110 grammes. Un mois plus tard on vit se déclarer des troubles respiratoires et l'on diagnostiqua une pleuro-pneumonie : c'est en pratiquant une ponction exploratrice, en vue de se rendre compte de la nature de l'exsudat présumé, que l'on découvrit l'existence d'un abcès du poumon. On institua d'abord un drainage approprié, mais, le pus étant trop épais, force fut de renoncer à ce moyen de traitement, et, au bout de quelques heures, l'auteur pratiqua, sous une légère anesthésie, une thoracotomie intercostale. Cette intervention s'étant, elle-même, montrée insuffisante, M. Baron se décida à faire aussitôt une résection costale sur une étendue de 3 centimètres. Le petit patient supporta bien l'opération et finit par se rétablir.

Les abcès en question sont généralement consécutifs à une pneumonie lobulaire, plus rarement à une pneumonie lobaire; ils peuvent également se former par aspiration de corps étrangers et, en particulier, de parcelles alimentaires. Le diagnostic est, chez les enfants, particulièrement difficile, voire même impossible, les signes caractéristiques faisant défaut en pareille occurrence : l'auscultation ne révèle qu'une infiltration pulmonaire, et l'expectoration purulente — que l'on observe ordinairement dans les cas d'ouverture de l'abcès dans les bronches — n'existe jamais chez le nourrisson. Aussi, dans les 7 faits cités par l'auteur, ne supposa-t-on avoir affaire qu'à une pneumonie : c'est seulement l'autopsie qui mit en évidence l'abcès du poumon. Et, si, dans l'observation personnelle de M. Baron, le diagnostic put être établi pendant la vie, cela tient, comme nous venons de le voir, à des circonstances fortuites.

Quelques cliniciens conseillent de pratiquer, en vue d'assurer le diagnostic, la ponction exploratrice; mais la plupart des auteurs, et M. Quincke entre autres, s'opposent à cette manière de procéder, craignant d'amener ainsi une infection de la plèvre, et n'autorisent la ponction que dans les cas où il existe sûrement des adhérences pleurales. Par contre, lorsqu'il s'agit d'une pleurésie (et c'était là précisément le diagnostic que M. Baron croyait pouvoir porter dans son cas), la ponction ne présente plus le même danger.

Pour ce qui est du traitement, l'opération — qui est loin de s'imposer toujours chez l'adulte, la guérison spontanée étant alors parfaitement possible — paraissait absolument urgente chez le petit patient dont nous venons de relater l'histoire. L'intervention permit, d'ailleurs, de sauver l'enfant, ce qui est d'autant plus intéressant à noter que, d'après les recherches de l'auteur, la littérature médicale ne contiendrait pas un seul cas de guérison d'abcès pulmonaire chez le nourrisson.

Ce qui vaut également d'être signalé, c'est l'âge du petit malade, toutes les observations antérieurement publiées, sauf une seule, se rapportant à des enfants plus âgés. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 20 janvier 1908.) — L. CH.

Les relations des inflammations de l'orbite avec les affections des sinus accessoires du nez,
par M. A. Birch-Hirschfeld.

On connaît depuis longtemps la propagation des affections sinusiennes au tissu cellulaire de l'orbite, mais cette importante question n'a pas fait jusqu'ici l'objet de recherches d'ensemble. Aussi l'auteur, fort d'une expérience personnelle portant sur 40 cas recueillis à la clinique universitaire de Leipzig, a-t-il rassemblé les diverses statistiques éparses dans la littérature médicale; il a pu réunir ainsi 684 faits relatifs à des infections orbitaires, et cet imposant total lui permet de répondre avec quelque précision aux divers problèmes qui se posent à ce sujet.

Tout d'abord, quelle est la fréquence des sinusites en tant que facteur des inflammations de l'orbite? Sur les 684 cas susmentionnés, une lésion sinusienne existait 409 fois, soit dans 59.8 % des faits; encore M. Birch-Hirschfeld fait-il remarquer que cette proportion constitue un minimum, car trop souvent le nez et ses annexes ne sont pas examinés en pareille occurrence, la lésion orbitaire retenant seule l'attention du malade et de son médecin.

Les divers sinus ne jouent pas dans cette pathogénie un rôle également important : c'est le sinus frontal qui vient en première ligne avec 129 cas (29.8 %), suivi de près par le sinus maxillaire (89 cas ou 21.8 %); on trouve ensuite le sinus ethmoïdal en cause dans 83 cas ou 20.5 %, puis le sinus sphénoïdal (25 cas ou 6.1 %). Chez 60 patients, représentant 14.7 % du total, plusieurs sinus étaient atteints : le plus souvent il s'agit alors des sinus frontal et ethmoïdal, ethmoïdal et maxillaire, ethmoïdal et sphénoïdal.

Quant à la nature de la lésion sinusienne, c'est presque exclusivement la suppuration aiguë ou chronique du sinus, l'empyème sinusien, qu'il faut incriminer, tel qu'il survient à la suite d'une rhinite, de la grippe, d'une pneumonie, d'une diphtérie, d'une scarlatine ou encore d'un traumatisme. Le mucocèle frontal ou ethmoïdal a fréquemment aussi un retentissement sur l'appareil visuel, en raison de la voussure des parois orbitaires qu'il détermine, mais il est bien rare qu'il soit la cause d'une suppuration orbitaire.

Quoi qu'il en soit, la propagation de l'infection du sinus au tissu cellulaire de l'orbite peut se faire par plusieurs voies : le plus ordinairement, c'est par perforation de la paroi osseuse, à la suite d'un processus d'ostéite avec carie puis nécrose de l'os; d'autres fois, c'est au niveau de ces déhiscences existant normalement chez certains sujets, comme M. Zuckerkandl l'a montré, que les agents infectieux pénètrent dans l'orbite; enfin, en l'absence même de toute perte de substance osseuse, l'infection peut se propager par voie vasculaire (thrombo-phlébite ou périphlébite). Dans tous les cas, le résultat est le même : c'est la périostite orbitaire, l'abcès ou le phlegmon de l'orbite, affections que réunissent des transitions insensibles et qui fréquemment se transforment l'une en l'autre.

Elles constituent des complications graves des sinusites, puisque, d'après la statistique de M. Birch-Hirschfeld, elles entraînent la cécité dans 16 % environ des cas, et la mort dans 12.7 % des cas. Aussi importe-t-il de leur opposer le plus tôt possible un traitement efficace : celui-ci sera l'évacuation du foyer purulent soupçonné, et, à cet égard, l'auteur préconise, au lieu de la recherche aveugle à laquelle on se livre trop souvent encore, le décollement prudent du périoste orbitaire, auquel on accède au moyen d'une incision large faite au niveau du rebord orbitaire, en haut, en dedans, en bas selon le sinus affecté. Il va de soi que ce ne sera là qu'un des éléments de la thérapeutique, et que celle-ci devra comprendre aussi la cure de la sinusite causale; pour dépister celle-ci, en dehors des résultats fournis par la rhinoscopie, le cathétérisme, la recherche de la sensibilité à la pression, etc., l'examen périmétrique sera souvent d'un grand secours en faisant découvrir un scotome central pour le blanc ou les couleurs, surtout quand c'est un des sinus du groupe postérieur qui est intéressé. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, janvier 1908.) — F. F.

Traitement des blessures du foie,
par M. A. Neumann.

L'intérêt principal de ce travail réside dans l'étude à laquelle l'auteur s'y livre des blessures graves du foie, avec séparation presque complète d'un fragment dont la vitalité se trouve ainsi compromise. Depuis 1903, M. Neumann a observé 22 cas de blessure ou rupture du foie, dont 21 ont été vérifiés par la laparotomie ou l'autopsie, avec 10 guérisons et 12 morts.

Les facteurs principaux de l'évolution ultérieure de ces blessures sont : la rapidité de l'intervention, la nature de la blessure et les lésions simultanées d'autres organes; ces dernières existaient 17 fois.

L'expectation étant pleine de dangers, l'auteur conseille, en cas de plaie par instrument piquant ou tranchant, ou par coup de feu, d'inciser immédiatement la paroi au point lésé pour constater la réalité de la pénétration et, cette constatation faite, d'ouvrir le péritoine pour se rendre un compte exact de la profondeur de la blessure.

En cas de rupture ou de plaie profonde remontant vers le diaphragme les symptômes classiques font souvent défaut : M. Neumann n'a rencontré qu'une fois la douleur scapulaire, jamais l'ictère primitif. Les meilleurs signes de lésion hépatique grave sont, d'après lui, la submatité iliaque, la pâleur croissante, l'aggravation de l'état général, la faiblesse du pouls, les vomissements et, enfin, la tension du ventre; il pense, avec M. Heineke, que le météorisme primitif témoigne contre une blessure du foie.

Sur 6 blessés par coup de feu, 2 sont arrivés mourants à l'hôpital, les 4 autres ont guéri; sur 14 ruptures, 10, où l'état des patients était très grave, ont été suivies de mort, 4 ont guéri après intervention.

Dans un de ces derniers cas, l'auteur a dû enlever la presque totalité du lobe gauche du foie. Il s'agissait d'un homme de vingt-huit ans qui avait eu la région épigastrique comprimée entre deux tampons : il existait une rupture sagittale presque complète du foie, le lobe gauche ne tenait plus au reste de l'organe que par un mince pont de tissu hépatique; on le libéra d'un coup de ciseau sur le ligament suspenseur gauche et la cavité résultant de l'ablation de ce volumineux fragment fut tamponnée à la gaze. Quoique l'on eut réséqué 480 grammes de foie, l'opéré guérit rapidement et ne présenta dans la suite aucun trouble de nutrition.

Pour préserver les opérés du shock, il faut éviter toute complication de technique opératoire, surtout les lavages, à moins de blessure d'organes creux, et se borner à tamponner les fissures, si profondes soient-elles. M. Neumann n'a jamais observé d'hémorragie consécutive en procédant ainsi; mais le tamponnement doit être très complet : il fut employé dans un cas jusqu'à 11 mètres et plus de gaze de 20 centimètres de largeur. S'il y a des masses de tissu hépatique séparées ou ne tenant plus que par un pédicule étroit, il faut les enlever, car, bien que la guérison soit possible avec élimination ultérieure des masses nécrosées, elles exhalent parfois une odeur infecte quand on ouvre le ventre quelques heures après la blessure, ce qui montre les dangers de l'expectation. L'auteur a de plus constaté, en soumettant à la radiographie des artères hépatiques injectées, que les branches droite et gauche de cette artère ne s'anastomosent pas dans le foie; aussi, dans le segment qui sépare les départements respectifs de ces deux branches, les hémorrhagies sont-elles moins à craindre que le sphacèle. (*Deutsche med. Wochensch.*, 16 janvier 1908.) — M.

Chlorure de zinc contre le cancer [de l'utérus], acide phénique contre l'endométrite, par M. O. von Herff.

A propos des deux faits, récemment publiés par M. Hofmeier, d'intoxication aiguë à la suite d'une injection intra-utérine d'une solution de chlorure de zinc (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 89), M. von Herff croit devoir, lui aussi, en se basant sur son expérience personnelle, s'élever contre la pratique qui consiste à traiter l'endométrite par des cautérisations du chlorure de zinc : sans parler des coliques utérines plus ou moins pénibles que l'on voit souvent survenir après ces cautérisations, l'auteur a maintes fois eu l'occasion d'observer des sténoses graves chez des femmes qui avaient été traitées par le procédé en question. Il faut également se garder d'employer des solutions de chlorure de zinc pour les injections vaginales : M. von Herff a vu des eschares étendues du vagin dans une série de cas où les médecins traitants — oubliant que, pour obtenir des solutions concentrées de chlorure de zinc, il est nécessaire d'ajouter quelques gouttes d'acide chlorhydrique — s'étaient bornés à prescrire un mélange de chlorure de zinc et d'eau par parties égales. En pareille occurrence, le liquide contient beaucoup de chlorure de zinc non dissous, qui, pendant l'irrigation, se dépose sur la muqueuse vaginale et y détermine des eschares punctiformes tout à fait caractéristiques.

Aussi l'auteur approuve-t-il pleinement la recommandation que fait M. Hofmeier de substituer au chlorure de zinc l'acide phénique en solution concentrée, ce médicament présentant le double avantage d'éviter les sténoses consécutives (et cela même après un usage prolongé de huit à quinze jours) et de ne pas amener de coliques utérines.

Mais autant M. von Herff est opposé à l'emploi du chlorure de zinc contre l'endométrite, autant il est partisan de ce moyen énergique de cautérisation lorsqu'il s'agit de soins consécutifs à un curettage pour cancer inopérable de l'utérus. En pareil cas, l'auteur applique contre la plaie cancéreuse, préalablement nettoyée, un tampon d'ouate, recouvert d'une pâte de chlorure de zinc à 50 % (chlorure de zinc et amidon par parties égales, avec quelques gouttes de glycérine), qu'on laisse en place pendant quatre à huit heures. Sur plusieurs centaines de cas dans lesquels M. von Herff a eu recours à ce procédé, il n'a pas eu à enregistrer un seul accident; parfois, on observe, il est vrai, une hémorrhagie secondaire, lorsqu'on détache l'eschare, mais c'est là un accident qui survient également à la suite de cautérisations effectuées avec n'importe quel autre produit.

Cela étant, l'auteur ne saurait, pour le moment, se décider à renoncer à cette pratique, à moins qu'il ne fût nettement prouvé que le chlorure de zinc est susceptible de déterminer des intoxications graves. Quant aux deux observations relatées par M. Hofmeier, elles ne sont pas, aux yeux de M. von Herff, tout à fait probantes, la mort des malades en question pouvant relever, non pas d'un empoisonnement, mais de la péritonite. (*Münch. méd. Wochensch.*, 18 février 1908.) — L. CH.

Présence de corps annulaires dans le sang des anémiques, par M. Gabriel.

M. Schleip ayant récemment attiré l'attention sur la présence de corps annulaires endoglobulaires dans le sang des anémiques (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 126), il n'est pas sans intérêt de signaler que, au commencement de l'année dernière, M. Gabriel a eu l'occasion de faire des constatations analogues chez 2 sujets âgés respectivement de quarante-deux et de quarante-quatre ans, et atteints d'anémie pernicieuse, avec absence complète d'acide chlorhydrique libre dans le suc gastrique. Sous l'influence d'un traitement arsenical, associé à l'administration d'acide chlorhydrique à hautes doses, les formations annulaires disparurent dans l'espace d'environ un mois, et cela malgré la marche progressive de l'anémie chez l'un des malades en question qui finit par succomber. Chez l'autre, au contraire, le tableau hématologique subit une amélioration considérable, récupérant presque l'état normal.

On peut se demander si, dans ces deux cas, il n'existait pas un rapport de cause à effet entre l'absence d'acide chlorhydrique libre et l'anémie, d'autant plus que rien dans l'histoire des malades n'expliquait cette anémie (il n'existait pas, notamment, de parasites intestinaux). Il y a lieu, toutefois, de faire remarquer que, chez l'un de ces patients, on n'a pas trouvé d'acide chlorhydrique libre même à l'époque où le taux d'hémoglobine s'était élevé de 35 (chiffre noté au début de la maladie) à 90.

Contrairement à M. Schleip, l'auteur n'a réussi à déceler la présence des corps annulaires en question ni dans le saturnisme chronique ou aigu, ni dans la leucémie myélogène ou lymphatique, ni dans les anémies secondaires. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1908, XCII, 5-6.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Méthode simple et rapide pour mesurer le pouvoir opsonique du sang, par M. R. M'L. Veitch.

Pour pratiquer la méthode que propose M. Veitch, à l'effet de mesurer le pouvoir opsonique du sang, il faut se munir d'une pipette qu'on fait aisément soi-même en étirant à la lampe un tube de verre. Les tubes de verre capillaires sont presque toujours suffisamment réguliers lorsqu'ils sont obtenus par étirement rapide. Sur ce tube capillaire on marque, à partir de son extrémité, trois index dont le premier sera, par exemple, à une distance de 2 centimètres, le second à une distance de 4 centimètres et le troisième à une distance de 5 centimètres.

Avec cette pipette on aspire du sang jusqu'au premier index, puis aussitôt après une solution de citrate de soude à 1.5 % jusqu'au second index et, enfin, jusqu'au troisième index, l'émulsion de bactéries dont on fait usage habituellement pour déterminer l'indice opsonique (1). On a donc dans la pipette deux volumes de sang, deux volumes de citrate de soude et un volume d'émulsion bactérienne. Le citrate de soude a pour objet d'empêcher la coagulation du sang qui devient impossible si l'on a soin de mélanger soigneusement les trois liquides dans une petite cupule. Puis on aspire de nouveau ce mélange dans la pipette dont on ferme l'extrémité à la lampe et que l'on porte à l'étuve à 37° pendant quinze minutes.

Pour connaître l'indice opsonique du sang examiné, il n'y a plus qu'à compter, par les procédés ordinaires, le nombre de bactéries englobées en moyenne par chaque leucocyte. La technique, ainsi simplifiée, est très rapide et, comme on le voit, évite presque toute manipulation, mais il y avait lieu de se demander si elle ne comportait pas une grave cause d'erreur due à l'usage du citrate de soude, et si cette solution anticoagulante ne modifiait pas par elle-même le pouvoir phagocytaire des leucocytes. Pour résoudre cette question M. Veitch a comparé pour un même sang, d'une part le pouvoir phagocytaire des leucocytes lavés selon la technique habituelle, puis additionnés de sérum et de bactéries, et, d'autre part, le pouvoir phagocytaire des leucocytes lavés comme précédemment mais additionnés d'un sérum citraté puis de bactéries. L'expérience a montré que dans les deux cas, le pouvoir phagocytaire demeure à peu près identique.

Restait alors à savoir si l'application de cette méthode ne pouvait pas être étendue à des cas où l'addition des bactéries au sang rendu incoagulable ne peut être faite immédiatement.

Dans ce dernier cas l'activité leucocytaire diminue toujours sensiblement, de 60 % environ en l'espace d'une heure, par exemple. Mais on constate, d'autre part, une égale diminution du pouvoir phagocytaire si tout le mélange ayant été fait immédiatement, il n'est toutefois porté à l'étuve qu'au bout d'une heure.

---

(1) Au commencement de l'année 1906, époque à laquelle il a été question pour la première fois dans ce journal de la méthode opsonique (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 122-123), nous avons fait passer tel quel en français le terme anglais : « index opsonique », et depuis lors nous l'avons toujours employé en attribuant au mot « index » le sens que lui donnent nos voisins d'outre-Manche. M. Louis Lapicque vient de faire remarquer avec juste raison qu' « en français le mot *index* s'applique à un objet, à une partie d'appareil, qui sert à montrer une direction, une position, etc. », tandis que « le mot *indice* s'emploie dans les sciences physiques et naturelles pour un caractère abstrait consistant dans le rapport de deux grandeurs expérimentales : *indice de réfraction, indice céphalique* ». Pour éviter toute confusion dans notre langue scientifique, nous emploierons désormais le terme *indice opsonique*, au lieu de « index opsonique ». — N. D. L. R.

Les résultats sont donc identiques, soit qu'on ajoute aussitôt les bactéries au sang citraté, soit qu'on les ajoute au bout d'un certain temps. Le seul élément qu'il importe de noter, c'est le laps de temps pendant lequel les leucocytes sont restés en contact avec le citrate de soude avant que le mélange définitif, y compris les bactéries, fût porté à l'étuve.

M. Veitch a pu à l'aide de ce procédé étudier l'indice opsonique du sang de nombre de malades, surtout des tuberculeux, et les résultats obtenus ont été semblables à ceux que donne la méthode ordinaire de Wright.

Il a de plus essayé d'appliquer sa technique nouvelle à la solution du problème que soulève le rôle respectif des divers leucocytes dans l'établissement de l'indice opsonique; mais, jusqu'ici, ses recherches ne lui ont pas permis d'établir de relation entre l'indice opsonique d'une part, et le nombre et la qualité des leucocytes, d'autre part. (*Journ. of Pathol. and Bacteriol.*, janvier 1908.) — L. A.

Etude statistique de 156 cas de delirium tremens, par M. L. N. Boston.

Cette statistique porte sur 156 cas de *delirium tremens*, qui furent traités au « Philadelphia Hospital » du 1er janvier 1904 au 1er mars 1907. Toutefois, comme pour 16 d'entre eux les observations étaient incomplètes, on n'en a pas tenu compte, de sorte que, en définitive, l'enquête se trouve basée sur 140 cas.

En ce qui concerne tout d'abord l'âge des malades, voici comment se distribuent ces 140 faits : 24 cas (avec 8 décès) entre vingt et un et trente ans, 48 (avec 18 décès) entre trente et un et quarante ans, 41 (avec 14 décès) entre quarante et un et cinquante ans, 21 (avec 9 décès) entre cinquante et un et soixante ans, 6 (avec 3 décès) entre soixante et un et soixante-quatorze ans. Il résulte de ces chiffres que le *delirium tremens* est particulièrement fréquent entre trente et cinquante ans, encore que la mortalité reste à peu près la même pour les troisième, quatrième et cinquième décades de la vie (33.3 %, 37.5 % et 34.1 %). Le pronostic devient beaucoup plus défavorable pour les patients ayant dépassé l'âge de cinquante ans : ils fournissent, en effet, une mortalité qui varie entre 42.8 % et 50 %.

Il est intéressant de noter que, parmi les malades dont il s'agit, quelques-uns avaient déjà fait de six à quinze séjours à l'hôpital pour *delirium tremens*, ce qui prouve combien est erronée l'opinion d'après laquelle le second ou le troisième accès de cette forme du délire des alcooliques serait mortel.

Pour ce qui est de la saison en tant que facteur prédisposant et de l'influence qu'elle exerce sur la gravité de l'affection, il y a lieu de retenir que le plus grand nombre de cas de *delirium tremens* correspond au mois d'août, qui est, dans ce pays, le plus chaud de l'année (28 cas, alors que les chiffres relevés pour les autres mois varient entre 5 et 15); ce même mois fournit une mortalité de 46.7 %, tandis que la mortalité moyenne ne dépasse pas 37.1 %. D'autre part, le froid extrême ne reste pas, non plus, sans effet sur la mortalité, celle-ci atteignant, pour les mois de décembre et de janvier, respectivement 72.7 % et 50 %. Pendant le printemps (avril et mai); le *delirium tremens* est encore assez fréquent (10 et 14 cas), mais la proportion des décès s'abaisse à 10 % et 7.1 %.

La mortalité se trouve surtout influencée par certains états morbides préexistants ou venant compliquer le délire. C'est ainsi que 38 malades qui étaient exempts de toute complication ont tous guéri, tandis que les 102 autres ont fourni une mortalité variant, selon l'appareil organique intéressé, entre 45.5 % et 100 %. Les complications rénales sont particulièrement graves : les 15 cas de ce genre ont tous abouti à une issue fatale. Viennent ensuite, par ordre de gravité, les cardiopathies préexistantes : sur 13 malades de cette catégorie, on a eu à enregistrer 11 décès, ce qui représente une mortalité de 84.6 %. Les complications cardiaques aiguës sont à peine moins graves, puisqu'elles ont fourni 8 morts sur 10 cas, c'est-à-dire une mortalité de 80 %. Les affections pulmonaires préexistantes ont donné 5 décès sur 11 cas (mortalité de 45.5 %), et, pour les complications pulmonaires aiguës (bronchites et bronchopneumonies), on a compté 35 décès sur 53 malades, ce qui constitue une mortalité de 66 %. (*Lancet*, 4 janvier 1908.) — L. CH.

Grossesse extra-utérine; étude clinique et opératoire de plus d'une centaine de cas, par M. L. J. Ladinski.

On discute beaucoup à l'heure actuelle s'il convient d'opérer immédiatement les grossesses extra-utérines rompues et présentant des symptômes graves d'hémorrhagie interne ou s'il est préférable de remettre l'opération à une date ultérieure, pour attendre que la malade soit sortie du shock (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 453). M. Ladinski se prononce en faveur du principe admis jusqu'ici, celui de l'intervention immédiate.

Pour résoudre la question du moment où il convient d'opérer, il ne faut pas faire trop de fond sur les comparaisons statistiques, car dans celles qui se réfèrent aux opérations tardives on ne sait jamais au juste quelles étaient les lésions au moment de l'ictus. Un autre obstacle à ces comparaisons, c'est qu'il n'est guère de gynécologiste qui se livre systématiquement à l'abstention ou à l'opération. Par contre, M. Ladinski déclare avoir suivi de près le service de plusieurs chirurgiens non interventionnistes et avoir vu succomber des malades qui, il en est convaincu, auraient pu être sauvées par une opération précoce. Ceux qui veulent différer l'intervention s'en rapportent à leurs appréciations pronostiques, mais il ne faut pas oublier que le pronostic ne repose sur aucune base positive, car la gravité de l'hémorrhagie dépend d'une foule de causes et notamment d'un facteur toujours plus ou moins inconnu : la résistance individuelle. On ne peut non plus prévoir si l'hémorrhagie se reproduira ou non. Or, l'auteur a remarqué que la durée ou la répétition des hémorrhagies avait peut-être encore plus d'importance, au point de vue du shock, que la quantité de sang pouvant s'échapper en une seule fois; autrement dit, les patientes opérées de façon précoce après des hémorrhagies profuses réagissent beaucoup mieux et plus rapidement que celles qui ont perdu relativement peu de sang, mais chez lesquelles l'hémorrhagie s'est prolongée plus longtemps. Attendre, c'est donc laisser simplement la malade s'user et, pour sa part, M. Ladinski n'a perdu aucune des patientes qu'il a opérées en plein shock; on a dit, il est vrai, que le nombre des femmes succombant au shock est bien faible, mais si faible qu'il soit, on est bien en droit de vouloir le diminuer.

Au point de vue technique l'auteur ne draine pas, mais essuie soigneusement, bien qu'avec ménagement, tout le sang épanché dans l'abdomen. Si la perforation tubaire peut être suturée, il l'oblitère au lieu d'enlever la trompe. Il n'a jamais recours aux lavages péritonéaux. Avant, pendant et après l'opération, il administre très largement le sérum artificiel. On reproche quelquefois aux injections salines sous-cutanées d'exposer au retour de l'hémorrhagie, en augmentant la tension du sang, mais, quand on opère de suite, cette objection se trouve dénuée d'importance. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, janvier 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

De la pyohémie d'origine auriculaire, par M. H. Burger.

Dans le présent travail M. Burger donne quelques conseils sur le diagnostic et le traitement des pyohémies otitiques.

Les grandes oscillations thermiques avec frissons survenant à la suite d'une otite purulente sont généralement l'indice d'une thrombophlébite suppurée du sinus latéral, mais ces thromboses peuvent s'accompagner de complications intra-crâniennes multiples, comme le montre une des observations de l'auteur. Dans ce cas il s'agissait d'une jeune femme de vingt-deux ans qui, atteinte d'otite suppurée ancienne gauche et souffrante depuis neuf jours, offrait une fièvre du type pyohémique, avec céphalées, vomissements, congestion des papilles, rotation de la tête du côté droit et un état semi-comateux. On n'observait pas de symptômes paralytiques, mais il y avait de temps à autre un peu de strabisme. Il existait encore un peu de douleur au point d'émergence de la veine émissaire qui, partant du sinus latéral, traverse la mastoïde : ce point douloureux (signe de Griesinger) se trouve vers la partie postéro-supérieure de l'apophyse mastoïde et M. Burger lui attribue une certaine valeur; il n'en est pas de même du signe de Gerhard (relief moindre de la jugulaire du côté malade). Il y avait enfin un peu d'œdème des téguments mastoïdiens. Tous ces symptômes indiquaient une suppuration de l'oreille moyenne, une infection du sinus latéral et vraisemblablement une méningite suppurée de la fosse crânienne postérieure. Après chloroformisation, l'apophyse mastoïde fut ouverte. Dès qu'on eut enlevé les couches osseuses les plus superficielles, on tomba dans une cavité d'où s'échappait une odeur gangreneuse. Cette cavité n'était pas une cellule mastoïdienne agrandie, mais l'étage postérieur du crâne se prolongeant assez en avant vers le temporal. A côté de cet abcès on trouva le sinus thrombosé et affaissé, mais il ne s'agissait cependant pas d'un abcès périsinusique. Les cellules mastoïdiennes et l'antre étaient en outre remplis de fongosités. On fit sauter la paroi postérieure de l'oreille moyenne et l'on compléta l'opération radicale de la façon habituelle. En débarrassant la paroi supérieure de quelques débris osseux cariés, il se trouva qu'on ouvrit l'étage moyen du crâne et du pus s'en échappa aussitôt; l'orifice crânien fut agrandi et un nouvel abcès extradural mis à jour. On se tourna alors vers le sinus latéral : il contenait aussi du pus; son bout périphérique ayant saigné un peu, on le tamponna. Mais, en dépit d'une ligature ultérieure de la veine jugulaire, la patiente succomba. L'autopsie montra l'existence d'une méningite diffuse partie des lésions précitées.

Chez cette malade, il y avait donc une triple complication : abcès extradural de l'étage moyen du crâne, méningite suppurée et thrombo-phlébite de l'étage postérieur. On n'avait pu faire le diagnostic de la première de ces complications. Aussi M. Burger conseille-t-il de recourir, dans toute infection intra-crânienne, à l'ouverture non seulement de l'étage postérieur, mais aussi de l'étage moyen. Cette conduite n'a, d'autre part, aucun inconvénient, car l'expérience montre qu'il n'y a pas de danger à ouvrir le crâne en partant d'un foyer infecté.

Un second point sur lequel l'auteur attire l'attention, c'est la nécessité de recourir à des pansements répétés. Chez quelques-uns de ses malades, il les a remplacés jusqu'à trois et quatre fois par jour et il n'a pas eu à le regretter : il importe en effet que le pus puisse s'écouler librement. On objecte, il est vrai, que ces manipulations peuvent amener de nouvelles hémorrhagies; mais cette perspective n'a rien qui doive inquiéter un chirurgien, car on en est quitte pour faire un nouveau tamponnement.

Quant à la ligature de la veine jugulaire, en dépit des objections qu'on a formulées contre elle et de ses insuccès fréquents, M. Burger est d'avis qu'elle constitue un bon moyen de s'opposer à la diffusion de l'infection; mais il faut essayer de la pratiquer de bonne heure. En tout cas, elle est absolument indiquée, toutes les fois qu'après ouverture du sinus on constate que le pus ne s'arrête pas au sillon sigmoïde. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 1er février 1908.) — R. DE B.

Gangrène du pied et de la jambe chez un enfant à la suite d'une angine, par M. H. A. Laan.

Les gangrènes consécutives aux grandes infections — dothiénentérie, diphtérie — sont

loin d'être exceptionnelles, mais il semble qu'on en ait rarement vu d'aussi étendues que celle qu'a observée M. Laan, bien qu'il ne se soit agi peut-être que d'une angine simple.

Un enfant de sept ans, atteint d'une angine à points blancs avec tuméfaction ganglionnaire, fut simplement traité par l'administration de boissons alcoolisées et l'application d'un pansement humide autour du cou. Quatorze jours après, les symptômes locaux avaient disparu, mais il existait encore un peu d'œdème de la face, des mains et des jambes. Le jour suivant, les jambes se refroidirent et prirent une teinte bleuâtre; le gonflement de la face et des mains n'en diminua pas moins et, au bout de deux jours, il avait complètement disparu. Un médecin fut alors appelé, mais il ne constata plus qu'un peu de rougeur de la gorge. Sur ces entrefaites il se forma dans la région fessière un abcès dont la cicatrisation fut très longue à se faire. Un mois et demi après le début de la maladie un sillon d'élimination apparut sur les jambes. La nature n'en fut pas moins laissée à ses seules forces et ce ne fut que trois mois et demi plus tard que la gangrène eut achevé son œuvre. Le petit patient avait, en outre, présenté de la dyspnée et des palpitations, et quand, six à sept mois plus tard, devant l'incapacité de l'enfant à se mouvoir, les parents se décidèrent à consulter un chirurgien, on constata des symptômes fort nets d'insuffisance mitrale. Le moignon de la jambe droite n'était plus représenté que par une saillie conique d'une longueur de 5 centimètres, douloureuse et imparfaitement cicatrisée au devant de l'os. Le moignon tibial était fléchi à angle droit sur le genou dont l'articulation paraissait intacte; on ne pouvait cependant redresser le moignon. Du côté gauche, le pied seul était atteint : une cicatrice, très douloureuse, incomplètement fermée, recouvrait le talon.

On commença la correction de ces moignons vicieux, en exécutant à gauche une amputation de Pirogoff qui fut encore possible après résection de 3 centimètres du tibia. Les tissus cicatriciels s'étendaient jusque sur la face interne du talon; aussi l'artère tibiale postérieure était-elle fort grêle et fut le seul vaisseau qu'on eut à lier. Cette insuffisante vascularisation amena une petite nécrose secondaire des lambeaux, mais n'empêcha pourtant pas la cicatrisation définitive de s'opérer. En raison de la faiblesse de l'enfant, on avait remis à six jours plus tard l'opération sur la jambe droite : de ce côté, on excisa d'abord la cicatrice adhérente à l'os, mais la saillie de ce dernier empêchant la réunion des lèvres de la plaie et l'état anémique des parties ne permettant guère d'avoir recours aux opérations plastiques, on scia ce qui restait du tibia à 1 centimètre au-dessous de la ligne diaphyso-épiphysaire. La plaie fut fermée après drainage. La réunion s'opéra sans incident et, muni d'appareils convenables, l'enfant put bientôt reprendre l'exercice de la marche.

La plus grande partie de la maladie s'étant déroulée loin des yeux d'un observateur compétent, il fut difficile de déterminer à quelle variété de gangrène ou d'angine on avait eu affaire. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 25 janvier 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

I tumori della mammella maschile; studio critico-clinico. In-4°, 389 p. avec fig. Palerme, 1907. — **Les tumeurs du sein chez l'homme,** par M. N. PALERMO.

L'extrême fréquence des tumeurs du sein chez la femme est cause que celles du sein masculin passent pour être des plus rares. Le présent mémoire, basé sur 750 faits dont 9 inédits, peut contribuer à dissiper cette impression et à mieux faire connaître le genre de tumeurs en question.

Les 750 cas recueillis par M. Palermo se répartissent de la façon suivante : 5 adénomes; 22 adéno-fibromes ou fibro-adénomes; 9 cysto-adénomes; 649 carcinomes divers; 26 fibromes; 5 lipomes; 1 enchondrome; 7 angiomes; 1 myxome; 24 sarcomes; 1 myome. Les relations existant entre les organes génitaux et le sein chez la femme paraissent se retrouver chez l'homme : on en a une preuve, par exemple, dans la mastite des adolescents à la puberté, dans les cas de gynécomastie se produisant chez l'homme après la castration ou après les orchites atrophiantes; d'autre part, les tumeurs malignes apparaissant généralement à un âge où les fonctions sexuelles entrent en régression, il est à supposer que le stimulus qui occasionne leur développement prend également son origine dans la sphère génitale.

Chez l'homme, la proportion du tissu fibreux entourant la glande est abondante. On devrait donc, semble-t-il, rencontrer en grand nombre les fibro-adénomes : on a vu pourtant que ce n'est pas le cas; c'est là une preuve que la structure des organes n'a qu'une influence limitée sur le développement des néoplasmes. Toutefois, les tumeurs adénomateuses avec prédominance de l'élément épithélial (adéno-fibrome) sont plus rares que celles où l'élément fibreux est le plus abondant (fibro-adénome) : des premières l'auteur n'a rencontré que 3 cas sur les 22 que comprend ce groupe de néoplasmes. Les adénomes s'observent à l'âge le plus varié, de quatorze à soixante-quatre ans; la fréquence maxima semble pourtant appartenir à l'âge moyen de la vie (entre vingt et quarante). Certains faits permettent de croire à leur développement sous l'influence d'un excitant inflammatoire, comme le veut M. P. Delbet. L'évolution clinique rappelle la mastite chronique. Cette lenteur de l'évolution et le faible volume de la tumeur sont probablement cause que beaucoup d'adénomes demeurent latents. Le fibro-adénome se reconnaît par sa délimitation assez nette, ses légères nouures; la mastite forme au contraire une tumeur diffuse et le plus souvent bilatérale. Le pronostic doit être réservé, malgré la bénignité intrinsèque de la tumeur, en raison de la transformation possible en cancer et surtout en sarcome. Le mieux est donc de l'enlever, sitôt qu'on la découvre. Les cysto-adénomes participent à la même bénignité de nature, mais, au moindre doute, il faut également les extirper.

En ce qui concerne le cancer, M. Palermo n'a pu recueillir que 28 observations où il soit fait mention d'antécédents héréditaires, mais il est bon de noter qu'une étude soigneuse des antécédents ne paraît avoir été faite que dans 90 cas. Au point de vue de l'âge, c'est de quarante à soixante-quinze ans que se rencontrent le plus grand nombre des malades : 250 sur 297 dont l'âge soit indiqué; 3 sujets seulement avaient moins de quinze ans. La fréquence des cancers du sein masculin par rapport à ceux du sein féminin serait de 1.35 %. Parmi les observations mentionnant le côté on trouve 137 tumeurs droites, 105 gauches et 9 bilatérales. Les classes laborieuses semblent fournir le plus gros contingent des patients, ce qui peut tenir au trauma, lequel n'est pourtant relevé que dans 67 cas. Les autres irritations locales — eczéma, cicatrices — ne figurent qu'en nombre restreint.

Il est exceptionnel que le carcinome soit rétromammaire, puisque M. Palermo n'en a trouvé qu'un seul cas dans la littérature. Au point de vue histologique, l'adéno-carcinome est la forme la plus typique, si l'on peut dire, mais de même que chez la femme, l'épithélioma alvéolaire est la forme la plus commune. L'épithélioma tubulaire ne paraît cependant pas trop rare; il se peut même qu'il soit relativement plus fréquent que chez la femme; toutefois, il ne se présente presque jamais à l'état pur; il est toujours plus ou moins associé aux formes squirrheuses ou alvéolaires. Le squirrhe est assez commun, et, lui non plus, n'est pas toujours pur. L'auteur a pu relever 17 cas d'épithéliomes à cellules embryonnaires. Le cancer mélanique est encore plus rare : dans la statistique de M. Palermo il ne figure que pour 8 cas. Quant aux cylindromes, les confusions dont ils sont encore l'objet empêchent de les accepter sans réserves. En tout cas, la dégénérescence colloïde des carcinomes se rencontre très rarement chez l'homme.

Comme tous les cancers, celui du sein masculin a des débuts insidieux, mais, le tissu graisseux étant beaucoup moins abondant que chez la femme, la tumeur devient plus rapidement apparente. Quand le malade se présente pour la première fois au médecin, on observe donc un noyau tout à la fois dur et élastique, gros comme une amande ou une noisette, mobile avec la peau qu'il déprime légèrement. Le cadran inféro-externe de la glande paraît être le point de départ le plus habituel, bien que les faibles dimensions du sein masculin rendent plus tard cette localisation difficile. Le mamelon peut être rétracté, toutefois cette déformation n'a rien de pathognomonique; le mamelon n'est généralement pas compris dans les limites du néoplasme à ses débuts. Peu à peu, la tumeur devient diffuse, irrégulière, envahit, d'une part, les muscles et, d'autre part, la peau qu'elle ulcère : cet aboutissant a été noté 111 fois sur 225 observations détaillées à cet égard. L'ulcération est le plus souvent petite, irrégulière, à bords nets, indurée, peu profonde et adhérente au néoplasme sous-jacent. Les veines périphériques sont dilatées, d'où l'aspect bleuâtre de la région et les hémorrhagies faciles. L'engorgement des ganglions axillaires se rencontre comme dans le cancer féminin, mais avec la même inconstance et les mêmes variations de volume; l'adénite sus et sous-claviculaire n'a été notée que 2 fois. L'écoulement d'un liquide pathologique (sang ou pus) n'a été remarqué que dans des cas exceptionnels et l'on n'observa qu'une fois un liquide lactescent.

Le volume des tumeurs cancéreuses demeure petit; on ne compte que très peu de cas où la tumeur, de nature généralement encéphaloïde, ait acquis les dimensions d'une tête de fœtus. Quant à la consistance elle est dure, élastique à ses débuts, molle cependant dans la forme embryonnaire; elle reste dure et cartilagineuse dans la forme alvéolaire, plus dure encore dans le squirrhe. Les formes de squirrhe en masse ou en cuirasse sont rares : en pareil cas, la peau est épaisse et rugueuse comme du cuir, chagrinée avec de petites taches roussâtres qui s'étendent et confluent pour former de larges plaques envahissant peu à peu la région qu'elles recouvrent comme une cuirasse; la région devient alors chaude, douloureuse et sensible au moindre contact. Le squirrhe atrophique est encore plus rare que le squirrhe en cuirasse. Le squirrhe disséminé ou maladie de Paget n'est représenté que par quelques observations.

Le diagnostic est plus facile que chez la femme, en raison du moindre volume de la glande. Dans l'adénome, dont l'évolution est plus lente, les douleurs sont moins vives et n'empêchent qu'exceptionnellement le malade de dormir, la surface est plus lisse, la diffusion moins rapide, les veines sous-cutanées moins apparentes, la couleur des téguments n'est pas livide comme dans le cancer et l'adénite manque. Les fibromes se distinguent du cancer par leur développement lent, l'absence de douleurs, la forme discoïde et bien limitée, la surface lisse, une dureté plus grande et l'absence d'adhérences à la peau ou aux muscles.

Le cancer du sein masculin a une marche généralement lente, mais susceptible de présenter des exacerbations subites. L'épithélioma alvéolaire évolue en un laps de temps variant de un à trois ans. L'épithélioma à cellules embryonnaires atteint au contraire rapidement, en quelques mois, un volume considérable et ulcère la peau. La durée du squirrhe est d'au moins deux ans, mais elle atteint facilement quatre ans et plus; on en a vu de six, huit et treize ans. Le cancer en cuirasse compte parmi les variétés les plus lentes. D'une façon générale, sur 218 cas de cancers du sein, l'auteur en a compté 96 ayant duré moins d'un an, 115 ayant duré de un an à quatre ans, et 7 plus de quatre ans : ces durées ne représentent d'ailleurs que le temps écoulé entre le début de l'affection et son observation par le chirur-

gien. L'évolution des néoplasies héréditaires est parfois rapide, mais l'ensemble des faits analogues ne paraît pas témoigner que ce facteur étiologique exerce une grande influence sur la malignité. La récidive est le lot de la plupart des opérés et à des dates pouvant varier de trois mois à trois ans : l'épithélioma à cellules embryonnaires est celui qui récidive le plus tôt. L'infection de l'organisme est analogue à celle qui s'observe chez la femme. Quant au traitement, ce sont encore les procédés chirurgicaux qui donnent les résultats les meilleurs : l'extirpation du sein par le procédé de Halsted (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 155) est la méthode de choix.

Le sarcome dont on peut observer toutes les variétés présente les mêmes symptômes que chez la femme. C'est au début un petit noyau en imposant facilement pour un fibrome; bientôt, il s'accroît rapidement, se bossue, ulcère la peau par nécrose et atteint les dimensions d'un poing ou d'une tête d'enfant. L'état général reste bon durant les premiers mois, mais décline ensuite rapidement. — R. DE B.

Méthodes et procédés opératoires pour la cure du varicocèle, par M. A. Mori.

A chacune des nombreuses méthodes de cure opératoire du varicocèle on peut objecter quelque petite imperfection. Le procédé que M. Mori propose vise à éliminer ces défauts tout en conservant les points les mieux établis des techniques opératoires actuelles.

On commence l'intervention par une incision cutanée de 5 centimètres parallèle et sus-jacente au canal inguinal : elle débute à la racine des bourses. Par cette incision on isole le cordon, sans ouvrir sa gaine. Le testicule est alors repoussé vers la racine des bourses, sans le luxer par l'incision précédemment créée. Un aide saisit ensuite le cordon, l'attire en dehors de la plaie, le tend entre le pouce et l'index de chaque main et le présente ainsi à l'opérateur. Ce dernier pratique alors à sa partie moyenne une incision circulaire qui intéresse le crémaster et la gaine, mais respecte les vaisseaux. Les lèvres de cette incision circulaire sont décollées par en bas et la gaine est rabattue dans la direction du testicule en forme de manchette. On examine ensuite les veines, on les isole, on les résèque suivant les besoins, mais tout en prenant garde de ne pas blesser l'artère. Ceci fait, on saisit avec des pinces la lèvre supérieure de l'incision circulaire de la gaine du cordon, on l'attire en bas et l'on vient la suturer près du testicule, à l'insertion de la manchette précédemment disséquée et rabattue. Celle-ci est alors relevée et rétablie dans sa position primitive, puis fortement attirée en haut, de façon à recouvrir toute la partie supérieure de la gaine : on la fixe dans cette nouvelle position au voisinage de l'anneau inguinal externe par quelques points de suture crématéro-crémastérienne. Il ne reste plus qu'à fermer la plaie cutanée. Si le scrotum était en excès, on l'exciserait par une incision verticale qu'on suturerait ensuite transversalement.

Le procédé qui vient d'être décrit a l'avantage de ne pas ouvrir la vaginale testiculaire, de ne pas luxer le testicule et de ne pas tordre le cordon. Quant à l'orchidoptose, elle se corrige par l'invagination de la moitié supérieure de la tunique fibro-crémastérienne dans la moitié inférieure. (*Clinica chirurgica*, octobre 1907.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les exercices respiratoires diaphragmatiques.

La gymnastique respiratoire porte surtout sur les muscles extérieurs du thorax et l'on se préoccupe souvent fort peu d'exercer le diaphragme. C'est pour parer à cette lacune que M. le docteur E. Faber (de Copenhague) recommande les manœuvres suivantes :

Le malade est couché sur un lit ou un sofa, les vêtements relâchés et le bas-ventre découvert. Le décubitus horizontal offre, en effet, cet avantage que le diaphragme entre alors beaucoup plus facilement en action. Le moniteur applique ensuite sa main sur le bas-ventre et règle de la sorte les inspirations du sujet. Celui-ci est invité à faire des inspirations aussi profondes que possible : il a généralement une tendance à respirer trop vite, mais on veille à ce qu'il modère son rythme. Au début, les personnes ainsi traitées sont également portées à remplacer l'activité de leur diaphragme par celle de leurs muscles thoraciques : on les en empêche en fixant le thorax d'une main, pendant que l'autre, appliquée sur le bas-ventre, continue à surveiller la cadence respiratoire et l'expansion abdominale. Si l'on désire augmenter le travail musculaire, on comprime un peu le ventre en haut et en arrière, dans la direction du dôme diaphragmatique. On commence par faire exécuter de 6 à 10 inspirations seulement et on les fait suivre d'une pause ou de quelque autre exercice. Chez les individus ayant besoin d'une ventilation intensive (bronchitiques, emphysémateux, asthmatiques), cette gymnastique a de très heureux effets. Une fois bien apprise, elle peut être facilement continuée à domicile. Avec les cardiaques il convient, au début, de ne pas faire exécuter des mouvements respiratoires trop profonds, car le cœur reposant sur le centre tendineux du muscle, risque d'être fatigué par des excursions trop grandes.

L'observation d'une des malades traitée par M. Faber montre bien l'avantage qu'on peut tirer de ces exercices : une jeune fille, cardiaque, était soignée, depuis quelque temps déjà, par la gymnastique respiratoire usuelle, mais sans grand succès : les accès dyspnéiques dont la patiente était prise plusieurs fois dans la journée persistaient aussi nombreux, sans cependant s'accompagner de cyanose. Cette particularité amena notre confrère à penser que ces crises dyspnéiques devaient tenir pour une bonne part à des troubles fonctionnels ou nerveux. Effectivement, cette patiente ne respirait absolument qu'avec son thorax et jadis elle se serrait la taille de façon très exagérée. Elle fut donc soumise aux exercices diaphragmatiques et son état s'améliora rapidement : au bout de six semaines les accès dyspnéiques avaient disparu.

Les exercices respiratoires diaphragmatiques sont donc indiqués chez les individus à thorax débile, ayant des occupations sédentaires et qui sont de vrais candidats à la tuberculose : l'excursion de leur périmètre thoracique, qui devrait varier de 7 à 13 centimètres, tombe souvent bien au-dessous de ce chiffre; à ne pas exercer leur diaphragme on ne fait que la moitié de la besogne. Ils sont encore et surtout indiqués chez toute une catégorie de femmes : ainsi qu'on le sait, et par suite de l'usage du corset, le type respiratoire de la femme est surtout costal, étant donnée l'impossibilité pour la taille et le ventre de s'amplier librement; chez les femmes qui se sanglent trop, le jeu du diaphragme peut donc être totalement supprimé. Il en résulte d'ailleurs toute une série d'autres inconvénients pour le sujet et d'indications nouvelles de gymnastique respiratoire : à savoir de l'essoufflement, des sueurs exagérées, au moindre effort, d'où l'abstention trop complète de tout exercice corporel et l'obésité. Enfin, les emphysémateux et les cardiaques, sous les réserves sus-indiquées, peuvent grandement bénéficier des exercices respiratoires diaphragmatiques.

Le massage contre l'eschare de décubitus.

Le peu de tendance à la cicatrisation que présente l'eschare de décubitus semble bien relever de la mauvaise circulation des bords mêmes de cette ulcération, et il est logique de chercher, comme vient de le faire M. le docteur R. Teller (de Giessen), ancien assistant à la clinique gynécologique de la Faculté de médecine de Greifswald, à modifier l'état de cette circulation cutanée par un massage soigneux et prudent. Voici la façon dont procède notre confrère :

Après une désinfection méticuleuse de la région malade et de ses propres mains, M. Teller enduit la partie à masser, c'est-à-dire les bords de la plaie, avec de la pâte de Lassar, puis exerce avec l'index un pétrissage méthodique de la peau qui entoure l'ulcération pendant un laps de temps variant de deux à dix minutes suivant les cas, de manière à obtenir une forte hyperémie. Le pansement qui suit le massage, et que l'on doit renouveler tous les jours, est fort simple : après avoir mis de la pâte de Lassar sur le pourtour de la plaie et une compresse imprégnée d'une solution d'acétate d'alumine ou d'eau oxygénée sur les parties sphacélées, on recouvre le tout de gaze et d'ouate maintenues par un sparadrap. Quand la chose est possible, les bains, à une température de 30° à 35°, constituent un excellent adjuvant de cette thérapeutique.

Parmi les nombreux malades que M. Teller a traités avec succès par ce procédé, signalons notamment un cas de décubitus chez une vieille femme ayant subi l'hystérectomie abdominale totale, avec ablation des ganglions et du tissu conjonctif du bassin; malgré la formation d'une fistule urétéro-vésicale, la guérison de la plaie fut complète. Chez une autre malade, infectée *post abortum*, et atteinte de décubitus au bout de huit jours, l'eschare sacrée fut guérie bien avant l'infection puerpérale, très grave et compliquée de thrombose fémorale.

Il va sans dire qu'un tel massage doit être fait avec beaucoup de précaution et ne peut être confié qu'aux mains du médecin.

NOTES CHIRURGICALES

Un procédé nouveau pour rétablir la continuité de l'intestin après l'extirpation des néoplasmes bas situés de l'S iliaque.

Après l'ablation des tumeurs de la portion déclive de l'anse sigmoïde, la réunion des deux bouts intestinaux devient si malaisée, au fond du bassin, que, le plus souvent, on est contraint de se résoudre à l'un ou l'autre des procédés suivants : la fixation à la paroi du bout inférieur de l'S iliaque et l'établissement d'un anus contre nature définitif, ou encore, si le mésocôlon sigmoïdien est suffisamment lâche, l'extirpation du rectum et l'abaissement, jusqu'à l'anus, du côlon. La première éventualité est un pis-aller, la seconde prolonge et aggrave notablement l'intervention. Aussi convient-il de signaler la pratique suivie par M. le docteur J. P. Lockhart Mummery, chirurgien adjoint de l'hôpital Saint-Marc pour les maladies du rectum, à Londres, dans un cas de ce genre; elle ne semble point avoir été utilisée jusqu'ici, et, sans qu'on puisse tirer de conclusions générales d'un fait unique, elle a donné un assez bon résultat, pour qu'il faille s'y arrêter.

Notre confrère avait affaire à un volumineux cancer de l'anse sigmoïde, chez un homme de cinquante-trois ans; l'histoire clinique et les premiers temps de l'opération ne présentèrent rien de particulier : par une laparotomie latérale, la tumeur fut extirpée, et l'on reconnut que toute espèce de réunion directe du bout colique au bout rectal était absolument impraticable. M. Mummery prit alors un gros tube de verre (un tube de Keith); il en introduisit une des extrémités dans le côlon, qui fut fixé sur elle par une ligature; l'autre extrémité, pourvue d'une enveloppe terminale de caoutchouc, fut conduite de haut en bas dans le rectum, et un aide l'attira hors de l'anus avec une pince. En tirant de la sorte sur le bout libre du tube de verre, on invagina son autre bout, et le côlon, dans le rectum, et ce fut une véritable invagination, la paroi rectale se retournant en dedans, au niveau de l'orifice supérieur, et les deux séreuses se mettant en contact. Par deux ou trois points de suture, on fixa l'invagination ainsi produite, et la plaie abdominale fut fermée, en laissant un drain.

Au troisième jour, l'opéré eut une selle liquide par le tube rectal; au septième jour, le tube se détacha et fut extrait. La guérison se fit régulièrement; toutefois, une fistule sterco-

rale se produisit, après la chute du tube de verre, par le trajet du drainage abdominal; elle ne donnait issue, d'ailleurs, qu'à une minime partie des matières, qui passaient, en presque totalité, par l'anus; elle se ferma peu à peu, et de façon complète. Au toucher rectal on ne constatait aucune trace de rétrécissement au niveau de la jonction côlo-rectale, et, à la sigmoïdoscopie, on n'y trouvait qu'une étroite ligne circulaire blanche.

Notre confrère ajoute que le tube de verre intra-rectal fut bien supporté, ne détermina ni douleur ni accidents, à part une certaine tuméfaction de l'anus; dans une autre occasion, il se servirait d'un gros tube de caoutchouc.

Un procédé de cure rapide des abcès chauds.

On ne saurait nier que, dans la pratique courante, les abcès chauds, traités simplement par l'incision et le drainage, ne mettent souvent beaucoup trop de temps à guérir, et, de plus, que, par le fait des pansements répétés, plus ou moins corrects, l'évolution réparatrice ne soit parfois troublée par certaines complications et singulièrement retardée. Aussi avait-on cherché depuis longtemps à faire mieux, et l'on avait reconnu que, tout au moins pour les abcès qui ne procèdent pas d'une lésion osseuse ou d'un corps étranger resté inclus, la paroi, dûment débarrassée du pus et de la « membrane pyogénique », était susceptible de se prêter à un accolement rapide et définitif, à une véritable réunion *per primam*. Toutefois les diverses techniques préconisées en vue de ce résultat ne se sont guère répandues, et c'est pour cela qu'il est utile de noter celle que M. le docteur James Phillips, chirurgien adjoint de l'Infirmerie royale de Bradford, emploie depuis sept ou huit ans, avec un de ses confrères, M. le docteur W. Handcock, et qui lui a donné toute satisfaction.

Voici cette technique : la peau est lavée et préparée comme s'il s'agissait d'une opération aseptique; l'abcès est ouvert par une incision suffisamment longue pour permettre l'évacuation complète du pus, et le doigt, enveloppé d'une lamelle de gaze, frotte et déterge la face interne de la cavité sur toute sa surface, pour en dissocier et en extraire tout le revêtement « pyogénique »; quand la cavité est, de la sorte, intégralement vidée et cruentée, on la bourre fortement avec de la gaze sèche (M. Phillips se sert de gaze au sublimé), et, par-dessus, on applique un pansement ouaté et une bande fortement serrée. Au bout de quarante-huit heures, on enlève le pansement, on retire le tamponnement, et, sans rien laisser désormais dans la plaie, ni lamelle ni drains, on panse à plat avec de la gaze et de l'ouate, maintenues par une bonne bande. Dès lors, la plaie se comporte comme une simple incision, elle ne donne pas de pus, et la cavité d'abcès se ferme très vite par la réunion de ses parois. On n'a plus à renouveler le pansement que tous les trois ou quatre jours, deux ou trois fois, en général.

M. Phillips rapporte, en exemples, plusieurs observations très démonstratives, et insiste sur la simplicité de cette pratique, sur l'économie de temps, et de pansements, qu'elle permet de réaliser.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 11 mai 1908.

Recherches sur la répartition de la substance antivirulente dans les humeurs des animaux vaccinés.

M. L. Camus. — Différents auteurs ayant montré qu'il existe, dans le sang des individus vaccinés, une substance, appelée *substance antivirulente*, qui est capable de neutraliser le vaccin, je me suis proposé de rechercher une condition naturelle dans laquelle cette substance pourrait être plus ou moins isolée des matières albuminoïdes; dans ce but, j'ai étudié comparativement l'action antivirulente du sérum sanguin, du liquide céphalo-rachidien, de l'humeur aqueuse et du contenu de bougies remplies d'eau distillée qui étaient restées un certain temps dans la cavité péritonéale d'animaux fortement vaccinés.

Or, les liquides que j'ai examinés sont tous moins actifs que le sérum sanguin et il est à remarquer qu'ils sont aussi moins riches en albuminoïdes. Je n'ai donc pas réussi à obtenir l'isolement envisagé : quand la matière albuminoïde devient rare ou fait défaut, la substance antivirulente diminue ou disparaît. Un fait intéressant reste cependant acquis, c'est que la répartition de la substance antivirulente n'est pas égale dans les humeurs et, quand l'immunité générale est réalisée, il y a des liquides de l'organisme qui en sont encore dépourvus. Cette constatation permet de comprendre pourquoi les différents organes d'un même individu immunisé ne sont pas également sensibles à l'agent infectieux; c'est, par exemple, le cas de la cornée qui, parfois, conserve une réceptivité manifeste pour le virus vaccinal, alors que la peau est devenue réfractaire à l'inoculation.

Enfin, relativement au mécanisme de l'immunité, il convient de remarquer qu'ici encore c'est au sang qu'appartient le premier rôle et aussi le plus important dans la défense humorale de l'organisme.

Sur un « Oospora » nouveau dans la langue noire pileuse.

M. F. Guéguen. — Dans un cas de langue noire observé chez un vieillard, j'ai trouvé, associé au *Cryptococcus linguæ-pilosæ*, levure à laquelle on attribue actuellement cette affection, un champignon du genre *Oospora* que je propose de désigner sous le nom de *Oospora lingualis*, en raison de son habitat, et qui ne paraît pas exister sur la langue des individus normaux. Il se colore par la méthode de Gram, mais cultive mal, et, de ce fait, je n'ai pu jusqu'ici multiplier suffisamment les essais d'inoculation pour élucider complètement le rôle qu'il semble jouer dans la pathogénie de la langue noire.

Effets thermiques des courants de haute fréquence sur l'organisme.

MM. A. Zimmern et **S. Turchini** adressent une note de laquelle il résulte que, sous l'influence des courants de haute fréquence d'intensité suffisante, on observe tant chez l'homme que chez le chien une augmentation de la température de quelques dixièmes de degré, laquelle est due à l'effet Joule. Le chien tend à se défendre contre cette hyperthermie par la polypnée, l'homme par la vasodilatation périphérique, mais l'élévation thermique n'est pas suffisante pour provoquer de la sudation.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 15 mai 1908.

Rhumatisme chronique thyroïdien.

M. L. Lévi. — Du groupe d'affections disparates auquel on applique actuellement l'expression de rhumatisme chronique, il est possible de rassembler un certain nombre de faits liés entre eux par leur pathogénie et constituant ce que je propose, avec M. de Rothschild, d'appeler le rhumatisme chronique thyroïdien.

Cette manière de voir se justifie par diverses considérations : en premier lieu, l'efficacité du traitement thyroïdien qui a permis la marche à tel malade confiné au lit depuis plusieurs années, qui, chez d'autres sujets, a empêché le retour de crises articulaires rebelles à la thérapeutique ordinaire, ou encore a fait disparaître des déformations articulaires. En outre, quelques observations constituent de véritables faits expérimentaux; tel est le cas publié par M. Acchioté, où le rhumatisme chronique déformant se développa parallèlement à des symptômes thyroïdiens, sous l'influence des rayons de Röntgen appliqués contre l'hyperthricose, et disparut par le traitement thyroïdien ultérieur (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 305); tels sont encore les faits observés par M. Vincent où le rhumatisme aigu, déterminant l'atrophie du corps thyroïde, évolua d'abord vers la forme chronique et céda au même traitement. Enfin, au point de vue clinique, il est fréquent de constater chez les rhumatisants chroniques des signes de dysthyroïdie dont l'origine se trouve démontrée par cette influence favorable du traitement.

M. Claisse. — J'ai attiré l'attention en 1899, ainsi que M. Lancereaux (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 5 et 31), sur le rôle qu'il convient de faire jouer aux dystrophies thyroïdiennes dans la genèse d'un certain nombre de cas de rhumatisme chronique. Si l'opothérapie thyroïdienne, employée contre cette affection, n'a pas donné tous les bons résultats qu'on était en droit d'en attendre cela tient, d'une part, à ce qu'elle a été souvent prescrite dans des cas de rhumatisme où l'hypothyroïdie ne jouait aucun rôle et, d'autre part, au discrédit immérité dont cette médication est encore l'objet.

M. Vincent. — Mes recherches sur la réaction thyroïdienne, tantôt très légère, tantôt très marquée, qui accompagne dans 68 % des cas le rhumatisme aigu et fébrile chez l'adulte (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 283), expliquent les résultats si favorables signalés par M. Lancereaux, M. Claisse, M. Hertoghe (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 111), MM. Viala, Levi et de Rothschild, etc., dans le traitement du rhumatisme chronique par la médication thyroïdienne. Les cas de rhumatisme dans lesquels cette réaction défensive du corps thyroïde fait défaut, ont, en effet, une tendance à la chronicité : on aide l'organisme à se défendre en combattant l'hypothyroïdie que présentent, par exception, certains malades.

En associant toujours la médication iodée à l'opothérapie thyroïdienne, j'ai observé d'excellents résultats, à la fois dans le rhumatisme fébrile rebelle avec absence du signe thyroïdien, et dans le rhumatisme chronique. Toutefois, le traitement échoue chez les rhumatisants trop anciens, ainsi que dans le rhumatisme paratuberculeux, et dans celui qui procède de la blennorrhagie ou de la goutte.

Je ferai remarquer en terminant que la dénomination de rhumatisme thyroïdien paraît passible d'objections, car il ne s'agit nullement d'une localisation du rhumatisme sur le corps thyroïde. Bien au contraire, le rhumatisme est entretenu par la diminution ou l'absence de réaction thyroïdienne.

Dilatations bronchiques expérimentales.

M. Thiroloix montre un certain nombre de dessins et de photographies représentant des dilatations bronchiques obtenues expérimentalement chez des rats par des injections intrapéritonéales de produits provenant du raclage d'épithéliomas ulcérés et contenant des microorganismes ressemblant à des staphylocoques. L'examen histologique de l'appareil bronchique des animaux qui avaient reçu ces injections a montré que la lésion initiale était une péribronchite disséquante qui aboutissait peu à peu, à la suite d'une abondante prolifération épithéliale, à la destruction de tout le parenchyme pulmonaire et à la formation d'ectasies bronchiques tout à fait typiques avec métastases ganglionnaires.

M. Claisse dit que la dilatation des bronches peut être obtenue expérimentalement par l'infection directe des voies respiratoires, et qu'il y a tout lieu de supposer qu'en pathologie humaine ce mode d'infection est beaucoup plus souvent à la base des dilatations bronchiques que celui qui est invoqué par M. Thiroloix.

Sur un cas de rhumatisme cérébral.

M. Rosenthal communique, en son nom et au nom de M[lle] Joffe, un cas de rhumatisme cérébral observé chez un alcoolique. Malgré une température peu élevée les troubles psy-

chiques, à forme de confusion mentale, présentés par ce malade persistèrent durant plusieurs semaines.

Deux hémocultures ont été pratiquées : la première a décelé la présence de l'entérocoque et la deuxième celle du bacille d'Achalme. Pour expliquer la différence de ces résultats on peut supposer ou bien que le bacille d'Achalme a échappé à la première mise en culture, ou bien que l'entérocoque s'est transformé *in vivo* en bacille d'Achalme, ainsi que cela a été déjà noté *in vitro*.

M. Danlos montre un jeune homme présentant une éruption de zona occupant à gauche la région cervicale et à droite la paroi thoracique. Il s'agit donc d'un zona double ou alterne et ce fait ne mérite d'être noté qu'en raison de sa très grande rareté, car on n'en compte jusqu'à présent que 3 exemples.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 16 mai 1908.

Influence des tissus sur quelques ferments digestifs (pepsine et pancréatine).

MM. Lœper et **Esmonet**. — Il résulte de nos expériences que les ferments digestifs résorbés dans l'intestin trouvent dans l'organisme, après avoir franchi la barrière hépatique, un certain nombre de tissus au contact desquels ils modifient et même épuisent leur action. Le sang en nature, le sérum sanguin, l'extrait musculaire, l'extrait lymphatique préparé avec des plaques de Peyer et du tissu splénique, la substance corticale du rein sont doués vis-à-vis du ferment peptique d'une action empêchante très marquée, décelée par la production de peptone en moindre quantité dans toutes nos expériences.

Les mêmes tissus exercent une action comparable vis-à-vis de la trypsine pancréatique. Cette action disparaît en grande partie par le chauffage.

Nous avons constaté, en outre, que les tissus malades d'animaux infectés ou intoxiqués sont doués d'un pouvoir antiprotéolytique plus faible que ceux des animaux témoins. D'ailleurs on peut mesurer en quelque sorte la diminution de résistance de ces tissus par la formation assez abondante de peptone dans leur intimité, lorsqu'on fait ingérer à l'animal vivant infecté ou intoxiqué des quantités assez considérables de ces ferments.

Vaccination antidysentérique expérimentale par les voies digestives.

M. Dopter. — J'ai tenté de vacciner des souris adultes en leur faisant ingérer des bacilles dysentériques du type Shiga, vivants ou morts. Dans ce but on pèse 0 gr. 005 milligr. de bacilles dysentériques obtenus par raclage d'une culture sur agar en boîte de Roux, puis on les soumet à la chaleur à 60° pendant une heure pour les tuer et on les dessèche dans le vide; on les émulsionne ensuite dans du lait que l'on donne à ingérer à des souris. L'ingestion de cette émulsion, répétée pendant trois jours de suite, confère l'immunité, car chez un animal ainsi traité l'inoculation sous la peau, de douze à quinze jours après, d'une ou même de deux doses mortelles de bacilles vivants, n'entraîne pas la mort, tandis que les témoins succombent en trois ou quatre jours. L'expérience montre qu'une seule ingestion à cette dose est insuffisante pour obtenir l'immunité; cette dernière n'est conférée avec de plus faibles doses que quand celles-ci sont répétées pendant une huitaine de jours.

L'immunité n'est réalisée qu'au bout de douze jours environ et elle dure un mois, en général. Enfin, pendant tout le temps que l'animal prépare son immunisation, c'est-à-dire entre le premier et le douzième jour, il est plus sensible que les témoins à l'épreuve mortelle.

Les résultats sont identiques avec les bacilles vivants. Dans ce cas, la dose optima correspond à l'émulsion obtenue avec le raclage d'un tube d'agar âgé de vingt-quatre heures; cette dose doit, elle aussi, être répétée plusieurs jours de suite.

Etiologie hydrique des maladies infectieuses et gouttelettes de Flügge.

M. Remlinger. — Les travaux de M. Flügge ont montré que, dans la genèse des maladies qui se transmettent surtout par voie respiratoire, la tuberculose en particulier, le danger des particules liquides prime celui des poussières sèches. Il semble que ces particules puissent également jouer un rôle dans la pathogénie des affections qui, comme le choléra et la fièvre typhoïde, se transmettent presque exclusivement par voie digestive. Si la toux, l'éternument, la voix parlée ou chuchotée détachent facilement des particules liquides et les projettent au loin, il peut en être de même du battage de l'eau par les rames, les roues, les hélices. De même encore un vent violent passant sur l'eau en détachera de fines particules qu'il transportera à distance. De même aussi les vagues, en se heurtant les unes contre les autres ou en se brisant sur le sable et les rochers, sont susceptibles de lancer dans l'atmosphère quantité de particules ténues empruntées à la surface de l'eau. Cette eau renferme-t-elle des microbes pathogènes, ils vont être enlevés avec le liquide qui leur sert de substratum. Ils retomberont avec lui sur les moustaches, les lèvres, les mains, les aliments, d'où contamination possible. La pathogénie de la dernière manifestation cholérique de Constantinople, où seuls ont été frappés des bateliers et des riverains du Bosphore et de la Corne d'Or, ne peut s'expliquer que de cette façon.

Les capsules surrénales dans l'éclampsie puerpérale et la néphrite gravidique.

M. Chirié. — Une série de recherches que je viens de faire m'autorisent à affirmer que, dans l'éclampsie, l'hémorrhagie rétro-placentaire et la néphrite gravidique, on observe d'une façon presque constante une hyperplasie corticale et médullaire des capsules surrénales.

Cette hyperplasie surrénale, antérieure à l'hypertrophie cardiaque, est secondaire aux troubles que l'on observe du côté des reins. Elle est certainement en rapport avec la fonction antitoxique de la glande, mais, étant données les propriétés hypertensives des substances médullaire et corticale, il est possible qu'elle joue un rôle important dans la genèse de l'hypertension artérielle des éclamptiques; dans ce cas, c'est par l'intermédiaire de cet hyperfonctionnement glandulaire que s'établit une relation de cause à effet entre les troubles de la sécrétion rénale et les modifications de la pression artérielle : cliniquement, du reste, ce rapport est bien démontré.

Septicémie à microbes anaérobies consécutive à une chute dans une fosse d'aisance.

M. P. Thaon communique l'observation d'une femme qui, après une chute dans une fosse d'aisance, fut transportée à l'hôpital dans un état très grave. Le soir même il survint de la fièvre qui s'éleva progressivement jusqu'à 41°; la malade succomba deux jours après l'accident.

L'examen bactériologique du sang ne permit de déceler aucun microbe aérobie; mais, par contre, on constata la présence de deux anaérobies dont l'un était un *coccus* très petit dont les éléments peu nombreux prenaient le Gram et l'autre un gros bacille qui, par tous ses caractères, semblait se rapprocher du *B. perfringens* et présentait pour le cobaye une virulence extrême.

Vaccination contre la diphtérie par voie gastrique et par voie rectale.

MM. Breton et **Petit** (de Lille) adressent une note de laquelle il résulte que la vaccination antidiphtérique peut s'obtenir chez le cobaye à l'aide d'ingestions ou d'inoculations rectales de bacilles atténués par la chaleur, et qu'il est possible de provoquer par ces moyens la formation de substances toxiques dans leur sérum.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 13 mai 1908.

Un cas de morve chronique chez l'homme.

M. Hoffmann. — Je vous présente un malade porteur d'ulcérations profondes sur la lèvre supérieure et le voile du palais. Etant donnée la rareté de l'affection dont il est atteint, on en avait méconnu pendant deux ans la véritable nature et l'on avait incriminé la syphilis ou la tuberculose. Finalement, devant l'insuccès des divers traitements employés, le malade fut envoyé à la clinique dermatologique universitaire, pour y être soumis à la photothérapie. C'est alors que M. Arndt remarqua que les ulcérations avaient de grandes analogies avec celles que provoque l'agent de la morve : les tissus voisins étaient mous et œdémateux, les bords étaient moins nettement tranchés qu'en cas de syphilis, enfin il existait des nodules grisâtres.

Les antécédents étaient, d'ailleurs, caractéristiques : l'affection avait débuté par une ulcération de l'avant-bras ayant nécessité une intervention chirurgicale, puis il était survenu une angine indolente. A cette même époque, le père du malade avait succombé à une pyohémie et, de plus, on apprit que ces deux hommes avaient alors dans leur écurie quatre chevaux offrant des suppurations ganglionnaires. Il n'est donc pas douteux que le père est mort de morve aiguë et que le fils est atteint de morve chronique. D'ailleurs, l'examen bactériologique, la culture et l'inoculation au cobaye n'ont laissé aucun doute à ce sujet.

Au point de vue thérapeutique, en associant des injections d'atoxyl à des applications de rayons de Röntgen, nous avons déjà obtenu la cicatrisation d'une ulcération linguale.

Des résultats de la pubiotomie.

M. Krömer communique les résultats des opérations de pubiotomie (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 409-413) pratiquées à la clinique obstétricale de M. Bumm depuis 1905.

Sur 53 femmes ayant subi l'opération de Gigli on a noté une seule mort, soit 1.9 %. La vitalité immédiate des enfants a été de 92 %, et la vitalité définitive, à la sortie de la clinique, de 86 %.

Les suites de couches ont été compliquées de fièvre dans plus de la moitié des cas; mais cette complication, ainsi que les lésions des parties molles et des voies urinaires, n'ont nullement entravé la guérison et l'on n'a dû intervenir que 5 fois pour des fistules urinaires. 9 des opérées sont de nouveau devenues enceintes et, chez 8 d'entre elles, l'accouchement s'est accompli naturellement, grâce sans doute au ramollissement de la cicatrice; dans un seul cas, la réunion osseuse avait dû s'opérer et il a fallu pratiquer une seconde pubiotomie du côté opposé. D'ailleurs, sur 34 pubiotomies, la réunion osseuse n'a été constatée que 5 fois.

Il est à noter, cependant, que la moitié environ des opérées éprouvent une certaine gêne, soit qu'elles se trouvent incapables de soulever un objet pesant (2 cas), soit plutôt qu'elles présentent des troubles génito-urinaires : rétention d'urine chez 15 femmes et rétrodéviation utérine chez 13 autres.

M. A. Löwy relate une série d'expériences qu'il a faites avec le concours de M. G. Meyer dans le but de déterminer la valeur comparée des différentes méthodes de respiration artificielle pour rappeler à la vie des personnes en état de mort apparente. D'après les résultats obtenus par l'orateur, la méthode de Sylvester avec les modifications qu'y a apportées M. A. Brosch en 1896 serait le procédé de choix, car elle permettrait d'obtenir une capacité respiratoire presque égale à la normale.

Dr E. FULD.

REVUE CRITIQUE

La colique muqueuse.

I

La *colique muqueuse*, qui, depuis 1884 — époque à laquelle Nothnagel (1) introduisit, pour la première fois, ce terme dans la pathologie intestinale, — a fait l'objet d'un nombre considérable de travaux et de discussions scientifiques à l'étranger, reste encore complètement inconnue en France. Dans nos traités, on chercherait vainement l'expression même de « colique muqueuse » et, si l'ouvrage le plus récent sur les maladies du tube digestif en fait mention, c'est uniquement à titre de synonyme de l'entérocolite muco-membraneuse : « Désignée sous le nom de diarrhée glutineuse (Van Swieten), entérite glaireuse (Nonat), entérotyphlocolite muco-membraneuse (Dieulafoy), colique muqueuse (Nothnagel)... l'entérocolite est caractérisée essentiellement par l'apparition de fausses membranes dans les selles » (2).

Or, il s'en faut que, en créant le nom de *colica mucosa*, Nothnagel ait eu uniquement pour but de substituer au terme ancien d'*enteritis membranacea* une expression nouvelle : il suffit de se reporter au grand traité de pathologie et de thérapeutique, publié sous la direction du regretté clinicien de Vienne, pour voir que celui-ci était fort loin d'admettre une synonymie quelconque entre ces deux dénominations, qui, à ses yeux, correspondaient, au contraire, à deux notions cliniques différentes. En abordant le chapitre consacré à la colique muqueuse et à l'entérite membraneuse, on trouve, en effet, la déclaration nette que voici : « Nous choisissons pour intitulé de ce chapitre deux désignations différentes, afin d'indiquer par là que celui-ci comprendra des processus pathologiques différents et qui, d'après leur nature, devraient être séparés l'un de l'autre, mais qui, en raison des considérations extrinsèques — étant discutés ensemble dans la littérature médicale, — doivent ici aussi être traités en commun » (3). Dans la seconde édition du même traité, la distinction entre les deux états morbides en question paraît encore plus explicite. Nothnagel y rappelle que, dès 1884, l'analyse clinique l'avait amené à croire que, pour un certain nombre de cas désignés couramment sous le nom d'entérites muco-membraneuses, il était impossible d'admettre l'existence d'un substratum inflammatoire. Il érigea ensuite ces cas de *colique muqueuse* en un processus morbide *sui generis*, dans lequel la muqueuse du côlon, étant anatomiquement intacte, donne néanmoins lieu à une hyperproduction de mucus. Tout en partageant l'opinion de M. von Leube, d'après laquelle il s'agirait, en l'espèce, d'une névrose sécrétoire, Nothnagel insistait sur ce fait que dans d'autres cas, également désignés sous la dénomination d'entérites membraneuses, on se trouvait, au contraire, en présence d'une altération anatomo-pathologique, d'une inflammation catarrhale de la muqueuse.

II

Ainsi donc, loin de voir dans la colique muqueuse une expression équivalente à l'entérite muco-membraneuse, le clinicien viennois proposait, en réalité, une séparation en deux groupes distincts, dont l'un d'origine purement nerveuse et l'autre ayant un substratum anatomique. Cette idée fut, du reste, vivement discutée, et, en 1903, Nothnagel, lui-même, groupait les opinions relatives à la pathogénie de l'entérocolite muco-membraneuse sous trois chefs : 1° parmi les cas désignés, dans la pratique, sous le nom collectif d'entérites membraneuses, il en est qui sont d'origine nerveuse, à côté d'autres qui ont pour cause des lésions anatomiques (Nothnagel, Ewald, Fleischer, Mannaberg, Rosenheim, Schütz, Hemmeter, etc.); 2° tous ces cas traduisent une hypersécrétion nerveuse de mucus intestinal (Da Costa, Siredey, Vanni, Potain, Glénard, Einhorn, Westphalen, etc.); 3° tous ont un substratum anatomique (Boas, Akerlund, Mathieu, etc.).

De ces trois manières de voir, la seconde et la troisième présentent, à notre avis, l'inconvénient de toutes les formules absolues, dont l'exclusivisme étroit cadre mal avec la diversité des faits cliniques.

Quelque considérable que soit le rôle des influences nerveuses dans la genèse de certaines formes morbides que l'on rattache, peut-être à tort, à l'entérocolite muco-membraneuse, on ne saurait, cependant, attribuer à ces faits une portée générale, comme le font, par exemple, M. Mendelson (1), qui voit dans la colite muco-membraneuse une des manifestations de la neurasthénie, ou Soupault et M. Jouaust (2), pour lesquels elle est toujours « un phénomène nerveux d'origine réflexe », qui aboutit à une hypersécrétion de mucus intestinal, celle-ci « rappelant l'hypersécrétion gastrique qu'on constate dans des conditions cliniques variées, et pouvant, par analogie, être désignée sous le nom d'*entérosucorrhée* ». Il conviendrait tout d'abord de rectifier cette comparaison, car si l'on veut chercher, dans la pathologie gastrique, un phénomène analogue à cette hypersécrétion muqueuse, ce n'est point la maladie de Reichmann qu'il faudrait invoquer, mais plutôt l'état morbide particulier que nous avons longuement décrit dans ce journal sous le nom de *gastromyxorrhée* (3). Or, pour ce qui est de cette hypersécrétion muqueuse de l'estomac, ceux-là même qui, à l'exemple de M. Kuttner (4), seraient enclins à la considérer comme une névrose sécrétoire, comme une *myxonévrose gastrique*, sont loin de contester que, dans un certain nombre de cas, l'hypersécrétion ne puisse aussi avoir pour base une véritable inflammation de la muqueuse gastrique. Il y a plus : les recherches expérimentales de M. Bickel, de M. Kast, etc., sur l'estomac des chiens opérés suivant la méthode de Pavlov ne sont guère favorables à l'idée qui fait dépendre la sécrétion de mucus gastrique du système nerveux, et, plus récemment, M. E. Schütz (de Vienne) (5) a insisté sur la nécessité d'admettre qu'une hypersécrétion durable de mucus gastrique traduit réellement un état morbide de la muqueuse stomacale, de sorte que ceux qui prétendent s'appuyer sur une soi-disant analogie entre l'estomac et l'intestin pour prouver l'origine purement nerveuse de l'hypersécrétion de mucus intestinal voient, en définitive, leur argument se retourner contre eux.

Nous montrerons, d'ailleurs, plus loin que pas n'est besoin de faire intervenir cette considération pour pouvoir se convaincre que certains cas d'hypersécrétion muqueuse de l'intestin relèvent exclusivement des influences nerveuses.

Mais, si l'on a tort de vouloir généraliser la valeur de ce facteur pathogénique au point de réduire toute entérocolite à un phénomène réflexe, il est non moins erroné de croire que l'hypersécrétion de mucus — qui, somme toute, n'est autre chose qu'un simple trouble fonctionnel — doive nécessairement avoir pour cause une inflammation de la muqueuse intestinale.

III

Ce qui n'a pas peu contribué à obscurcir les choses, c'est que, d'une part, l'entérocolite muco-membraneuse, telle que la conçoivent nombre d'auteurs, englobe, en réalité, des affections disparates, car, s'il est vrai que le mucus et les fausses membranes, dans les matières fécales, représentent des éléments pathologiques, il s'en faut, cependant, que ces éléments aient une valeur univoque. L'hypersécrétion de mucus constitue une réaction par laquelle la muqueuse intestinale répond à des irritations très variables. La concrétion du mucus en fausses membranes ne saurait, elle-même, être considérée comme un phénomène propre à telle ou telle affection déterminée, depuis que l'on sait qu'elle est fonction d'un ferment particulier, la *mucinase*, qui augmente nettement sous l'influence de causes diverses, telles que constipation habituelle, diarrhée, fausse diarrhée, altérations anciennes de la muqueuse intestinale, comme dans la dysenterie chronique des pays chauds, etc. (1). C'est précisément par le cadre trop large assigné à cette maladie que l'on peut expliquer ce fait, à première vue surprenant, que les statistiques de certains auteurs — celle de M. de Langenhagen (2), par exemple — portent sur plusieurs centaines de cas d'entérocolite muco-membraneuse, alors que M. Mannaberg (3) n'en a observé, dans le service de Nothnagel, à Vienne, qu'une douzaine de cas, et cela en l'espace de onze années.

D'autre part, pour ce qui est de la colique muqueuse, les partisans de son autonomie ont souvent tort de négliger d'établir une ligne de démarcation suffisamment nette entre cet état morbide et la colite muco-membraneuse : ils s'attachent à faire ressortir, avant tout, les arguments qui leur paraissent plaider en faveur de l'origine nerveuse de la colique muqueuse. Or, comme la plupart de ces preuves sont tirées, non pas de la symptomatologie ou de l'évolution clinique des accidents, mais de certaines circonstances concomitantes, que l'on peut, d'ailleurs, retrouver aussi dans

(1) H. Nothnagel. Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Darmes, p. 184. Berlin, 1884.

(2) Lœper et Ch. Esmonet. Art. « Entérocolite muco-membraneuse », *in* Manuel des maladies du tube digestif de Debove, Achard et Castaigne, t. II, p. 112. Paris, 1908.

(3) H. Nothnagel. Specielle Pathologie und Therapie, t. XVII, p. 139. Vienne, 1898.

(1) W. Mendelson. Mucous colitis, a functional neurosis. (*Med. Record*, 30 janv. 1897.)

(2) M. Jouaust. Contribution à l'étude de l'entérocolite muco-membraneuse (théorie réflexe de la production des muco-membranes intestinales). (*Thèse de Paris*, 1904.)
Voir également : Soupault et Jouaust. Hypersécrétion glaireuse intestinale provoquée expérimentalement chez trois lapins. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 25 avril 1903, p. 524, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 146.)

(3) L. Cheinisse. La gastromyxorrhée. (*Semaine Médicale*, 1907, p. 265-267.)

(4) L. Kuttner. Ueber Magenschleimfluss (Gastromyxorrhoe). (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 oct. 1905, numéro suppl.)

(5) E. Schütz. Ueber pathologische Magenschleimabsonderung; ein Beitrag zur Diagnostik und Therapie des chronischen Magenkatarrhs. (*Wien. klin. Wochensch.*, 28 fév. 1907.)

(1) Riva. Note sur la présence de mucinase dans les matières fécales. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 23 déc. 1905.)

(2) De Langenhagen. (*Comptes rendus du treizième Congrès international des sciences médicales*, section de pathologie interne, p. 110. Paris, 1900, et *Semaine Médicale*, 1900, p. 264.)

(3) J. Mannaberg. Pathogenese und pathologische Anatomie der Colitis membranacea. (*Comptes rendus du treizième Congrès international des sciences médicales*, section de pathologie interne, p. 76. Paris, 1900, et *Semaine Médicale*, 1900, p. 263.)

les cas d'entérocolite muco-membraneuse, il en résulte que cette argumentation va plutôt à l'encontre de son but et risque d'augmenter encore la confusion qui règne en ces matières.

C'est ainsi que M. Macdonald (1) invoque en faveur de l'origine nerveuse de la colique muqueuse les considérations que voici : l'affection s'observe de préférence chez les névropathes, et c'est ce qui explique, peut-être, sa fréquence plus grande chez la femme que chez l'homme; elle se montre presque toujours chez des constipés (là encore, la femme s'y trouve particulièrement prédisposée par la vie sédentaire qu'elle mène généralement); elle ne s'accompagne pas d'hyperthermie; chez la plupart des malades on note l'existence de troubles digestifs dans les antécédents. Mais n'est-il pas évident que les mêmes arguments peuvent s'appliquer également à l'entérocolite muco-membraneuse ? Et, de fait, M. Ewald (2) n'a-t-il pas soutenu que, entre celle-ci et la « myxonévrose intestinale », il n'y a pas de différence fondamentale, l'une et l'autre étant simplement des manifestations symptomatiques diverses d'une seule et même entité morbide, et à l'appui de cette thèse n'invoquait-il pas précisément ces faits que l'affection est beaucoup plus fréquente chez les femmes que chez les hommes, qu'elle est souvent associée à des maladies des organes génitaux et, en particulier, de l'utérus, que les sujets atteints de colite muco-membraneuse présentent de l'achylie gastrique (Einhorn), laquelle traduit fréquemment un état névropathique général, etc.

IV

D'après M. Macdonald, les traits principaux qui caractérisent la colique muqueuse seraient les suivants : il s'agirait d'une affection nerveuse survenant, le plus souvent, chez des femmes dont l'âge varie entre vingt et cinquante ans; précédée généralement d'une période plus ou moins longue de constipation habituelle, elle se manifesterait par des douleurs paroxystiques, accompagnées d'évacuation de mucus, soit sous formes de concrétions floconneuses adhérant aux matières fécales, qui sont dures et sèches, soit sous forme de fausses membranes.

Il faut reconnaître que ce tableau clinique est loin d'être assez frappant pour entraîner toutes les convictions et faire admettre que l'on se trouve en présence d'une forme morbide ayant une existence propre, car, d'une part, les mêmes manifestations peuvent aussi s'observer au cours de l'entérocolite muco-membraneuse et, d'autre part, le paroxysme douloureux, auquel semble faire allusion le nom même de *colique* muqueuse, ne constitue pas un trait absolument constant de l'état morbide en question. Aussi M. Ewald (3) a-t-il proposé de désigner celui-ci sous la dénomination de *myxonévrose intestinale membraneuse*, réservant le terme de colique muqueuse aux crises douloureuses survenant au cours d'une véritable entérite et localisées, de préférence, au côté gauche de l'abdomen.

Quoi qu'il en soit, ce qui caractérise essentiellement la colique muqueuse — en donnant à cette expression sa signification primitive, telle que la concevait Nothnagel et telle qu'on l'admet généralement, — c'est la périodicité des phénomènes morbides : que l'évacuation de mucus, concrété ou non, termine, comme c'est le cas le plus fréquent, la crise de coliques plus ou moins violentes, ou qu'elle constitue à elle seule tout le tableau morbide, toujours est-il que, dans l'intervalle de ces accès, l'intestin paraît absolument normal. C'est là le point le plus important et sur lequel doit porter toute la discussion, qu'il s'agisse de la pathogénie ou du diagnostic différentiel.

Dans son rapport au treizième Congrès international des sciences médicales, M. Boas (1), tout en reconnaissant la réalité de ces troubles à caractère périodique, a, cependant, formulé quelques réserves quant à leur interprétation. A-t-on, en pareille occurrence, vraiment affaire à une affection *sui generis*, ou bien la colique muqueuse ne serait-elle autre chose qu'une exacerbation intermittente d'une colite déjà préexistante, latente ou, tout au moins, peu développée ? M. Boas estime que l'évolution clinique des accidents ne permet pas à elle seule de trancher cette question; pour pouvoir se prononcer en toute connaissance de cause, il est nécessaire de procéder à des examens répétés du patient dans l'intervalle des crises. Et, à l'appui de sa manière de voir, le rapporteur invoquait l'histoire d'une petite fille de trois ans, qui était sujette à des accès répondant bien au type de colique muqueuse : les crises en question ne se produisaient, en effet, qu'à la suite d'émotions, lorsque, par exemple, l'enfant apercevait une chenille, une grenouille, etc.; peu de temps après, survenaient des douleurs abdominales violentes avec évacuation de muco-membranes. Or, des lavages répétés montrèrent que, dans l'intervalle même des accès, le gros intestin renfermait des muco-membranes, en petite quantité, il est vrai. Voilà donc un fait où, malgré toutes les apparences, il existait, au niveau du côlon, un catarrhe véritable, mais peu accentué, qui, sous l'influence d'excitations psychiques, amenait des mouvements péristaltiques exagérés, avec expulsion des membranes préexistantes.

On n'est donc autorisé à admettre l'intégrité du côlon que dans les cas où les examens méthodiques des selles ne dénotent pas le moindre signe de phlegmasie catarrhale. Pour être peu nombreux, des faits de ce genre n'en ont pas moins été relatés dans la littérature médicale, et, de l'aveu de M. Boas, lui-même, 2 observations publiées par M. R. Schütz (de Wiesbaden) (2) répondent parfaitement au critérium que nous venons de formuler. Le premier de ces cas a trait à une femme à laquelle M. Schütz fut appelé à donner ses soins pour des vomissements d'origine nerveuse avec troubles consécutifs de la nutrition. Pendant cinq semaines, cette femme présenta des selles régulières et exemptes de mucus ; puis, lorsque les vomissements avaient déjà depuis longtemps cessé et que l'état général se trouvait notablement amélioré, on ne fut pas peu surpris de voir survenir, en l'espace de huit jours, deux accès typiques de coliques du gros intestin, accompagnés d'une aggravation dans l'état général de la patiente et suivis d'évacuation de mucus pur, en partie non coagulé et en partie concrété sous forme de fausses membranes. Dans le second fait, il s'agissait également d'une femme nerveuse, chez laquelle les évacuations muqueuses, auparavant rares, étaient devenues, depuis neuf mois, à la suite d'une émotion morale violente (mort d'une sœur), particulièrement fréquentes, persistant, souvent sans interruption, pendant plusieurs semaines ou se renouvelant après quelques jours d'accalmie, en même temps que la constipation faisait place à des périodes plus ou moins longues de diarrhée. Divers médecins avaient porté le diagnostic d'entérite chronique. Or, pendant les cinq premières semaines, l'examen des matières fécales, pratiqué tous les jours (les selles se produisant spontanément et d'une manière régulière), ne décela pas la moindre trace de mucus. Mais, au commencement de la sixième semaine, le tableau changea complètement, et, après quelques prodromes nerveux, la patiente présenta, durant un mois environ, des évacuations muqueuses répétées, précédées de coliques dans le gros intestin ou, tout au moins, de douleurs spasmodiques vagues au niveau du côlon; une série de troubles nerveux, tels qu'insomnie, agitation, douleurs musculaires, talalgie, etc., dominaient, du reste, la scène. Après une huitaine de jours d'accalmie, les accès de coliques et le rejet de matières muqueuses se reproduisirent de nouveau pendant deux ou trois jours pour disparaître ensuite. Si M. Schütz avait commencé à observer la malade précisément pendant la période d'évacuations muqueuses, il n'eût probablement pas manqué, malgré la présence de coliques, de s'arrêter à l'idée d'un catarrhe du gros intestin. Mais l'absence complète de mucus dans les fèces, constatée durant les cinq semaines qui avaient précédé cette crise, allait à l'encontre de cette hypothèse, et le diagnostic de colique muqueuse s'imposait nécessairement, car on ne voit guère une colite avec hypersécrétion abondante de mucus disparaître totalement pendant plus d'un mois pour se déclarer à nouveau, sans aucune cause apparente, et, au bout de quatre semaines, s'effacer une fois encore. Ce qui cadre, du reste, mal avec cette hypothèse, si peu plausible en elle-même, c'est que l'état objectif de la patiente est allé constamment en s'améliorant, cette femme ayant augmenté de 28 livres en l'espace de neuf semaines.

Ces 2 observations sont d'autant plus instructives que M. Schütz leur oppose 2 autres cas dans lesquels on se trouvait également en présence d'accès de spasmes du côlon, avec douleurs intenses dans le bas-ventre, sensibilité à la pression du côlon descendant et troubles de l'état général, et où il a pu, néanmoins, établir le diagnostic de catarrhe chronique du gros intestin, en se fondant précisément sur ce fait que, même pendant les périodes d'accalmie, à des époques assez éloignées des accès douloureux, les évacuations alvines contenaient du mucus sous une forme quelconque, et, assez fréquemment, à l'état de membranes. Les coliques, d'ailleurs, n'y paraissaient pas toujours occasionnées par la présence de mucus et les contractions nécessitées par sa séparation et son expulsion, puisque, maintes fois, c'était justement pendant et après les crises de coliques que la quantité de mucosités dans les selles était très réduite.

V

Contrairement aux auteurs français, qui paraissent méconnaître l'existence de la colique muqueuse, la plupart des cliniciens allemands admettent la réalité et l'autonomie de cette forme morbide. On ne saurait en dire autant de l'entérocolite muco-mem-

(1) D. M. Macdonald. Some clinical features of colica mucosa. (*Practitioner*, oct. 1906.)

(2) Ewald. (*Comptes rendus du treizième Congrès international des sciences médicales*, section de pathologie interne, p. 120. Paris, 1900, et *Semaine Médicale*, 1900, p. 264.)

(3) C. A. Ewald. Myxoneurosis intestinalis membranacea. (*Amer. Medicine*, 13 fév. 1904.)

(1) J. Boas. Symptomatologie und Diagnose der Colitis membranacea. (*Comptes rendus du treizième Congrès international des sciences médicales*, section de pathologie interne, p. 92. Paris, 1900, et *Semaine Médicale*, 1900, p. 263.)

(2) R. Schütz. Schleimkolik und membranöser Dickdarmkatarrh. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 avril 1900.)

braneuse, dans laquelle nos confrères d'outre-Rhin tendent, de plus en plus, à voir, non pas une entité morbide, mais une simple inflammation catarrhale du côlon. M. Eichhorst (1) ne mentionne point la colite muco-membraneuse comme une maladie *sui generis*, M. Schmidt (2) lui refuse également ce droit, MM. R. Schütz et Mannaberg, dans leurs travaux susmentionnés, M. Elsner (3), etc., se prononcent très catégoriquement dans le même sens et demandent que le nom même d'*entérite membraneuse* soit effacé, le rejet de membranes avec les selles constituant un symptôme banal, qui traduit simplement une inflammation superficielle de la paroi du côlon.

Toutefois, s'il est incontestable qu'une hypersécrétion pathologique de mucus intestinal peut se produire en l'absence de toute lésion organique de la muqueuse du côlon, il faut reconnaître que cette hypersécrétion d'origine nerveuse est beaucoup plus rare que l'expulsion de muco-membranes survenant par suite d'une phlegmasie catarrhale du gros intestin.

Sans doute, si l'on se base, pour porter le diagnostic de colique muqueuse, sur la présence de troubles nerveux concomitants, sur l'existence d'une névropathie générale, etc., on aura maintes fois l'occasion d'user de cette étiquette. Mais ce qui rend précisément le problème si malaisé à résoudre dans la pratique, c'est que ces données sont absolument insuffisantes pour permettre d'affirmer l'origine nerveuse de l'hypersécrétion de mucus.

Les partisans des deux théories pathogéniques exclusives, mentionnées au commencement de cet article, invoquent, il est vrai, cette sorte d'arguments à l'appui de leurs opinions : ceux qui voient dans le processus en question une névrose sécrétoire font ressortir que la maladie s'observe surtout chez des femmes nerveuses, voire même hystériques, tandis que les partisans de l'origine inflammatoire soulignent la coexistence fréquente des affections organiques, telles qu'entéroptose, lésions des annexes de l'utérus, etc. Mais la variété même de ces états morbides concomitants n'est-elle pas la meilleure preuve de la fragilité de cette base, sur laquelle on saurait d'autant moins établir un diagnostic différentiel que les femmes sont particulièrement prédisposées et à la colique muqueuse et au catarrhe chronique de l'intestin ?

Le nervosisme général ne milite pas, non plus, nécessairement en faveur de l'origine nerveuse des phénomènes morbides.

Il y a plus : alors même que ces phénomènes se produisent nettement sous l'influence d'excitations psychiques, cette constatation ne suffit pas à elle seule pour faire rejeter l'idée de colite catarrhale. L'histoire de la petite malade de M. Boas est, à cet égard, particulièrement démonstrative, et, plus récemment, M. Elsner a relaté un cas non moins instructif : il s'agissait d'un confrère, âgé de trente et un ans et très neurasthénique, chez lequel, après de longues périodes de constipation opiniâtre, il survenait, de temps à autre, des accès de coliques avec évacuations muqueuses; ces crises se montraient toujours à la suite immédiate d'une irritation psychique quelconque et l'expulsion de mucosités ne persistait jamais plus d'un jour; néanmoins, en pratiquant l'examen microscopique des fèces, on fut à même d'y déceler, à plusieurs reprises, la présence de mucus une semaine après l'accès. Certains auteurs tendent à considérer de pareils faits comme des *cas mixtes* de colite muqueuse et de colique muqueuse. Pour M. Elsner, cette association serait à peu près la règle, et M. R. Schütz (1) l'estime, lui aussi, de beaucoup plus fréquente que l'hypersécrétion muqueuse périodique d'origine purement nerveuse. La colique muqueuse constitue-t-elle, en cette occurrence, une réaction propre au tempérament neurasthénique ou hystérique du sujet ou résulte-t-elle d'une irritation du système nerveux intestinal venant se surajouter au catarrhe, en l'absence même de toute prédisposition névropathique générale ? Les phénomènes catarrhaux ne sont-ils que des satellites accidentels de la colique muqueuse ou préparent-ils, au contraire, un terrain favorable à l'éclosion des accidents douloureux et de l'évacuation muqueuse ? Ce sont là autant de différends que, en l'état actuel de nos connaissances, il serait prématuré de vouloir trancher.

On a cherché, d'autre part, à baser le diagnostic différentiel sur l'aspect, la consistance, les propriétés chimiques et microscopiques des mucosités évacuées. C'est ainsi que l'on a prétendu que la colite muqueuse se caractérise par la présence, dans les fèces, de muco-membranes (mucus coagulé), tandis que, dans la colique muqueuse, le mucus reste filant (mucus non coagulé). Cette distinction simpliste — que M. Riva (2) présente à tort comme résumant, d'après M. Elsner, « les idées actuelles sur les colites » — est aujourd'hui complètement abandonnée. La différenciation proposée par M. von Noorden (3), et qui s'appuie sur ce que le mucus rejeté au cours de la colique muqueuse serait plus abondant et plus pauvre en eau (consistance membraneuse) que le mucus de la colite, est également loin de répondre à la réalité, car, comme le fait remarquer M. R. Schütz, la quantité des mucosités évacuées est essentiellement variable, et il n'est pas rare de voir un mucus manifestement catarrhal être tout aussi pauvre en eau et tout aussi visqueux que l'est le mucus provenant de la colique muqueuse; celle-ci peut, par contre, amener, à côté de muco-membranes, l'élimination d'un mucus glaireux, non concrété et riche en eau.

Partant de cette considération que la sécrétion de mucus, dans les cas de colite, n'est qu'une conséquence de l'irritation exercée par les masses fécales dures sur la muqueuse du gros intestin, on en a conclu que les mucosités sont alors expulsées seulement avec les fèces, tandis que, dans la myxonévrose intestinale, le rejet des muco-membranes se produirait indépendamment des évacuations alvines.

M. Riva croit que l'examen microscopique du mucus évacué est appelé à fournir un élément précis de différenciation entre les deux états morbides en question, la colite muqueuse devant se traduire par l'abondance des cellules épithéliales et des globules blancs. A cela on peut répondre que MM. Schmidt et Strasburger (4) avaient déjà émis la même idée : d'après ces auteurs, le mucus provenant d'une phlegmasie de la muqueuse intestinale présenterait de nombreux leucocytes et cellules épithéliales, tandis que le mucus dû à une hypersécrétion nerveuse ne contiendrait que fort peu d'éléments figurés. Mais les recherches instituées plus récemment par M. R. Schütz (652 préparations de mucus faites avec 391 selles) ont montré que la quantité de cellules épithéliales varie dans des proportions considérables non seulement d'une selle à l'autre chez le même individu, mais aussi d'une partie à l'autre des fèces dans la même selle, voire d'une partie à l'autre d'une seule et même pseudo-membrane. Quant à la teneur en leucocytes, elle ne présente, non plus, une uniformité suffisante pour que l'on puisse en déduire des conclusions ayant une portée générale.

En définitive, seule l'observation prolongée et minutieuse du malade permet de préciser le diagnostic : si l'on se trouve réellement en présence d'une hypersécrétion muqueuse purement périodique, les selles restent exemptes de mucus dans l'intervalle des accès.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

(1) Eichhorst. Art. « Darmkatarrh », *in* Real-Encyclopädie der gesamten Medicin de A. Eulenburg, t. V, p. 59. Vienne, 1886.

(2) A. Schmidt. Ueber Schleim im Stuhlgang. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1897, XXXII, 3-4.)

(3) H. Elsner. Ueber Colitis mucosa (Enteritis membranacea) und Colica mucosa. (*Deutsche med. Wochensch.*, 21 sept. 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 285.)

(1) R. Schütz. Untersuchungen über die Schleimsekretion des Darms. (*Münch. med. Wochensch.*, 29 août et 5 sept. 1905.)

(2) A. Riva. Sulla formazione e sul valore semeiologico del muco e delle muco-membrane. (*Gazz. degli Osped.*, 22 avril 1906.)

(3) C. von Noorden. Ueber die Behandlung der Colica mucosa. (*Zeitsch. f. prakt. Aerzte*, 1er janv. 1898.)

(4) A. Schmidt et J. Strasburger. Die Fæces des Menschen im normalen und krankhaften Zustande, mit besonderer Berücksichtigung der klinischen Untersuchungsmethoden. Berlin, 1903.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Recherches sur la coagulation du sang; coagulation plasmatique et sédimentation spontanée, par M. O. Claude.

La coagulation du sang est un phénomène des plus complexes dont l'étude est difficile en raison de la multiplicité des facteurs qui concourent à sa production; de plus, il est un grand nombre de causes d'erreurs qu'on doit éliminer si l'on veut obtenir des résultats d'une valeur scientifique indiscutable. Pour éviter les influences perturbatrices qui tiennent au mélange des liquides interstitiels au sang capillaire, l'auteur rejette la prise du sang à l'extrémité du doigt ou au lobule de l'oreille pour recommander exclusivement la ponction de la veine; le sang est alors recueilli dans une série de tubes à fond plat et l'on note la température du malade, celle de la pièce où l'on opère, l'aspect, le mode et la durée de l'écoulement du sang.

L'étude de la sédimentation du sang peut ainsi être poursuivie facilement sans traumatismes expérimentaux, comme lorsqu'on détermine la précipitation des éléments figurés par la centrifugation ou l'emploi d'un anticoagulant.

Les tubes à fond plat étant laissés simplement au repos, il suffit, pour étudier le phénomène de la sédimentation, de prendre avec soin la hauteur de la colonne sanguine et de noter toutes les minutes environ, parfois plus souvent, les dimensions de la couche colorée par les hématies.

Lorsqu'on étudie à l'aide de cette méthode la sédimentation spontanée du sang capillaire et du sang veineux, on s'aperçoit que le phénomène n'est nullement identique dans les deux cas, et cela aussi bien chez les sujets normaux que chez les malades (brightiques, hémophiles, cardiaques, purpuriques). Le fait est particulièrement frappant chez les hémophiles dont le sang capillaire présente une sédimentation extrêmement minime ou nulle, tandis que le sang veineux laisse un abondant dépôt de globules rouges au fond du tube.

Pour ce qui est du sang veineux, on peut observer, à l'état pathologique, différents modes de sédimentation. Et d'abord la chute successive des divers éléments sanguins; les hématies tombent les premières, puis les leucocytes mélangés aux hématoblastes, enfin ces derniers qui, presque exclusivement, forment la couche supérieure. Le plasma surna-

geant reste souvent rosé, du fait de la présence d'hématies qu'emprisonne le réticulum fibrineux. D'autres fois, et ce sont les cas les plus intéressants, le plasma et le sédiment se séparent nettement en deux couches distinctes, que cette séparation s'accuse d'emblée ou lentement.

Plus encore que l'aspect du sang en voie de sédimentation, il faut considérer la marche c'est-à-dire l'évolution dans le temps du phénomène. C'est ainsi que le début peut être immédiat ou au contraire retardé, comme on l'observe en cas d'hémophilie; la durée de la sédimentation est excessivement variable et ne présente pas un rapport constant avec sa vitesse, en raison de la coagulation qui peut venir interrompre brusquement une sédimentation rapide.

La réalité de la valeur clinique de la sédimentation spontanée des hématies n'est pas discutable, car chez les sujets normaux on ne la constate jamais tant sur le sang veineux que sur le sang capillaire. Toutefois, M. O. Claude pense qu'à l'heure actuelle il serait prématuré de tirer une signification diagnostique absolue de l'état du coagulum, en raison surtout des variations qui s'observent d'une part chez un même sujet, à des moments différents, et d'autre part chez des malades atteints de la même affection.

Au point de vue de son mécanisme, la sédimentation ne paraît pas être aussi simple que certains auteurs le pensaient encore tout récemment; en dehors du poids spécifique des hématies, de la viscosité, de la densité du plasma, il faut faire place à l'excrétion du plasma intraglobulaire qui précède la sédimentation proprement dite.

Cette période « vivante » de la sédimentation est peut-être la plus variable; elle rend compte de certains faits pathologiques : par exemple la sédimentation brusque des sangs oligocythémiques. Dans ce cas l'excrétion plasmatique s'est faite presque entièrement dans le sang circulant et le premier temps de la sédimentation se trouve considérablement raccourci. Chez les hémophiles, au contraire, les hématies imbibées de plasma mettent un temps assez considérable à s'en débarrasser et ainsi la première période de la sédimentation se trouve prolongée anormalement. (*Thèse de Paris*, 1908.) — J. LH.

Etude sur la résistance globulaire du nouveau-né envisagée spécialement dans ses rapports avec l'ictère idiopathique, par M. E. Leuret.

Depuis que l'auteur lui-même a établi dans sa thèse inaugurale (1904) que l'ictère des nouveau-nés est d'origine hémolytique, ce type d'ictère, grâce aux travaux de M. Chauffard (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 49-52) et de M. Widal (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 586 et 1908, p. 191), est entré dans la nosographie. Comme de nouvelles techniques ont, depuis son travail, vu le jour, M. Leuret a repris l'étude de l'ictère des nouveau-nés, en employant pour déterminer la résistance globulaire une série de 12 tubes contenant chacun 50 gouttes de liquide, composé de sérum artificiel renfermant dans le deuxième tube 4 gouttes d'eau distillée, dans le troisième 8 gouttes, etc. Il a examiné ainsi le sang de 27 enfants : 10 normaux et 17 ictériques.

Chez l'enfant normal, l'hémolyse ne se produit que dans le tube contenant 18 gouttes de sérum isotonique et 32 gouttes d'eau distillée. Les ictériques nouveau-nés, pendant une première période pré-ictérique, présentent une diminution de la résistance globulaire, se manifestant parfois dans le sérum isotonique même, le plus souvent dans les tubes 4 ou 7. Cette diminution n'existe que dans la période immédiatement pré-ictérique, c'est dire qu'on ne l'observe pas à la naissance et qu'elle disparaît après le début de l'ictère. Elle coïncide avec la surcharge du sang en hématies granuleuses et en plasmochrome (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 154), le laquage du sang (dans les cas intenses) et la teinte orangée de la peau, qui fait place ensuite à une teinte jaune résultant de la désoxydation des pigments hématiques rouges. L'intensité de la diminution de la résistance globulaire permet de prévoir l'intensité de l'ictère qui lui est proportionnelle. M. Leuret considère cette diminution comme due à une réaction vitale, car elle ne se produit pas chez les prématurés voués à une mort rapide. Les globules rouges du nouveau-né sont physiologiquement destinés à l'hémolyse pour être remplacés par des hématies néoformées. Dès lors l'ictère n'est pathologique que par l'intensité de l'hémolyse. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 29 mars 1908.) — F. R.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Parabiose des animaux à sang chaud artificiellement réunis, par MM. F. Sauerbruch et M. Heyde.

Les auteurs du présent mémoire ont entrepris une série de recherches ayant pour but de suturer deux animaux l'un à l'autre, de manière à les faire fonctionner comme un seul organisme. Ces expériences, au nombre de trente-trois, ont porté sur des lapins et ont été réalisées suivant une technique variable : tantôt, après avoir incisé le flanc droit d'un animal et le flanc gauche de l'autre, et avoir mis à nu les muscles sous-jacents sur une étendue de 10 à 15 centimètres, on suturait les deux couches musculaires, en réunissant ensuite les deux lèvres supérieures et les deux lèvres inférieures des incisions cutanées; tantôt la soudure était poussée plus profondément et consistait à inciser la paroi de l'abdomen dans toute son épaisseur, de manière à aboucher les deux cavités abdominales; d'autres fois, enfin, on établissait une entéro-anastomose entre l'intestin d'un animal et celui de l'autre, ou une gastro-entérostomie alternante, en abouchant l'estomac et l'intestin grêle de l'un des animaux avec l'estomac de l'autre. Après l'opération, on appliquait un appareil plâtré, et la cicatrisation se faisait sans encombre. Toutefois, l'expérience ne réussissait qu'à la condition d'être pratiquée sur des animaux jeunes (de quatre à six semaines), de la même portée et du même sexe.

En suivant pas à pas l'évolution macroscopique et microscopique du processus de cicatrisation, MM. Sauerbruch et Heyde ont constaté que, en cas de suture musculo-cutanée, les lèvres de la plaie sont, dès le troisième jour, couvertes d'un exsudat fibrineux, légèrement teinté de sang, les tissus avoisinants étant le siège d'une hyperémie et d'une prolifération cellulaire beaucoup plus intenses que ne le sont généralement ces phénomènes réactionnels chez l'animal isolé : au cinquième jour, la cicatrisation se trouve déjà tellement avancée que l'on ne saurait séparer les bords de la plaie, sur les animaux vivants, sans déployer une certaine force. Dans les cas d'abouchement des deux cavités abdominales, il se forme, pendant les premiers jours, sur le péritoine un exsudat fibrineux, qui, dans l'espace d'une semaine, se résorbe ou, au contraire, s'organise. Au bout d'une quinzaine de jours, la séreuse est lisse, et il existe des communications vasculaires directes d'un animal à l'autre.

On retrouve ici, en somme, le processus habituel de réparation des plaies, tel que l'a fait connaître l'histologie pathologique. La nécrose et la suppuration démarcative, signes d'élimination imminente des tissus, ne sont notées que quand le succès de l'intervention est compromis par des conditions défectueuses.

De beaucoup plus intéressant que ces données anatomiques est l'état physiologique des animaux ainsi réunis. Ceux-ci forment, en quelque sorte, un organisme unique, dont l'existence est soumise à de nouvelles lois, et cela malgré l'indépendance que chacun d'entre eux conserve au point de vue des fonctions somatiques les plus importantes. La vie de l'un est si intimement liée à celle de l'autre que, lorsque l'un succombe, l'autre ne lui survit guère plus de trois à quatre heures. Par sa soudaineté, ainsi que par les phénomènes d'irritation cérébrale (convulsions) qui l'accompagnent, la mort du second animal rappelle une intoxication : il s'agit vraisemblablement d'une résorption de toxines cadavériques. On parvient, toutefois, à conserver la vie de l'animal survivant, si on le sépare assez rapidement (une demi-heure au plus tard) du cadavre de l'autre.

Quand l'un des lapins est plus développé que l'autre, on ne tarde pas à voir celui-ci maigrir, comme si le premier vivait aux dépens du second.

Mais le lien physiologique qui unit les deux animaux devient particulièrement évident, lorsqu'on injecte sous la peau de l'un d'entre eux des substances solubles, comme l'iodure de potassium, par exemple : trois quarts d'heure après, on retrouve ce sel dans les urines des deux animaux, la réaction étant moins marquée chez le second lapin que chez celui qui a reçu l'injection, tandis que, au bout de deux heures, elle est également accentuée chez les deux. Une solution de salicylate de soude, injectée sous la peau de l'un, permet de déceler, au bout d'une à deux heures, la présence d'acide salicylique dans les urines de l'autre. Une injection hypodermique de strychnine, pratiquée à l'un des animaux, amène des convulsions, d'abord, chez celui-ci et, quelques minutes après, chez son congénère.

Tous ces faits prouvent que les substances solubles dans le sang passent d'un animal à l'autre. Restait à savoir si des éléments figurés, tels que les microbes, sont également susceptibles de traverser les vaisseaux nouvellement formés. Dans le but de résoudre cette question, on injecta sous la peau de l'un des animaux soudés une culture de charbon : l'injection ne tarda pas à amener l'éclosion de la maladie chez les deux, l'animal non infecté n'ayant survécu que trois heures à l'autre, et, à l'autopsie, on trouva des bactéridies charbonneuses dans le sang du cœur, chez l'un tout comme chez l'autre.

Cela étant, il paraissait intéressant de savoir dans quelle mesure l'organisme de l'un des animaux peut fonctionnellement suppléer celui de l'autre. Afin de s'en rendre compte, MM. Sauerbruch et Heyde extirpèrent, à quatre jours d'intervalle, les deux reins de l'un des animaux soudés. Fait curieux, les premiers signes d'urémie se montrèrent, non pas chez le lapin opéré, mais chez son compagnon, se traduisant par des convulsions légères avec affaiblissement général. Mais, douze heures après, le tableau changea : le lapin non opéré se trouvait remis, tandis que, chez l'animal néphrectomisé, se déclaraient des crampes, qui, au bout d'environ seize heures, atteignaient leur apogée, aboutissant, deux heures plus tard, à la mort. Un lapin témoin, néphrectomisé en même temps et de la même façon, succomba quatre heures plus tôt. Sans vouloir en conclure que, chez le couple en question, les reins du lapin non opéré ont fonctionné pour les deux organismes, MM. Sauerbruch et Heyde n'en ont pas moins constaté, à l'autopsie de cet animal, une augmentation de volume des reins, avec tuméfaction trouble de la substance corticale.

Quoi qu'il en soit, les auteurs du présent mémoire sont enclins à croire que des expériences analogues, réalisées chez des animaux ainsi soudés, se prêtent à l'étude expérimentale de l'évolution des échanges organiques après ablation d'organes importants (1), en

(1) M. J. Forschbach (*Deutsche med. Wochensch.*, 21 mai 1908) vient d'utiliser la méthode préconisée par MM. Sauerbruch et Heyde dans le but de se rendre compte de l'influence exercée par la parabiose avec un animal sain sur le diabète expérimental obtenu chez un autre animal par extirpation du pancréas. Comme les lapins ne se prêtent point à cette opération, il a expérimenté sur des jeunes chiens, chez lesquels on parvient à réaliser l'abouchement des deux cavités abdominales en suivant le manuel opératoire indiqué par MM. Sauerbruch et Heyde. On sait que l'extirpation *totale* du pancréas détermine, chez le chien, une glycosurie, apparaissant déjà dans les douze premières heures qui suivent l'intervention. Or, M. Forschbach a été à même de constater que la parabiose avec un chien bien portant a pour effet d'empêcher l'apparition du diabète chez le chien privé de son pancréas ou, tout au moins, d'en atténuer considérablement l'intensité. — L. CH.

même temps qu'elles paraissent appelées à faciliter certaines recherches hématologiques et bactériologiques (mode de propagation de la toxine tétanique dans l'organisme, etc.). (*Münch. med. Wochensch.*, 28 janvier 1908.) — L. CH.

Une nouvelle méthode autoplastique à lambeaux pour les fistules vésico-vaginales, par M. L. Moszkowicz.

La méthode plastique la plus usitée à l'égard des fistules vésico-vaginales est celle qui consiste à décoller les bords de la fistule, de façon à mobiliser la muqueuse vaginale et la muqueuse vésicale, puis à les faire respectivement converger vers l'orifice de la fistule où on les suture séparément. Le procédé a fait plus d'une fois ses preuves, mais il exige tout de même un peu d'étoffe. Voici donc comment s'est comporté M. Moszkowicz dans un cas où l'état cicatriciel des parties rendait illusoire le recours à cette méthode.

Il s'agissait d'une femme de vingt-sept ans qui, à la suite d'un accouchement survenu trois ans auparavant, avait eu une fistule vésico-vaginale pour laquelle, huit mois après son accouchement, on avait exécuté une colpocleisis. Dans la suite, la patiente fut encore opérée à deux reprises, soit pour des calculs vésicaux, soit dans le but d'améliorer son état. Ces opérations n'eurent cependant d'autre résultat que de rendre permanente une incontinence qui, primitivement, n'existait que durant la station debout. Quand la malade fut examinée par l'auteur, une cloison obturait le vagin immédiatement en arrière de l'orifice fistuleux, comme une sorte d'éperon, en arrière duquel la vessie et l'utérus communiquaient, attendu que les règles s'écoulaient par la vessie; l'urèthre était énormément dilaté, peut-être par suite du coït uréthral. La perforation vésicale avait les dimensions d'un doigt et se trouvait à 3 centimètres en arrière du méat. Le reste du vagin était oblitéré par la colpocleisis.

En arrière de l'orifice fistuleux, on tailla sur la cloison précitée un lambeau carré de 3 centimètres de côté dont le pédicule était sur le bord postérieur de l'orifice fistuleux. Après avoir dilaté ce dernier, on détacha sur la muqueuse vésicale un lambeau plus petit dont le pédicule était également à l'orifice, mais sur son bord antérieur. Le premier lambeau fut insinué dans la perte de substance et le second fut au contraire sorti de la vessie et placé au-dessous du premier. Le lambeau vaginal fermait donc la vessie par sa face épithéliale, pendant que son autre face s'appliquait sur le petit espace cruenté résultant du décollement du lambeau vésical; quant à celui-ci, il regardait le périnée par sa face épithéliale, tandis que sa face cruentée s'appliquait sous la face également cruentée du lambeau vaginal. Quelques points de catgut fixèrent les parties dans leurs nouveaux rapports et des sutures transversales comblèrent la perte de substance vaginale résultant de la taille du premier lambeau.

L'opération réussit, mais, comme le montra la cystoscopie, la patiente n'en portait pas moins une fistule vésico-utérine dérivant de la colpocleisis antérieure. Le résultat fonctionnel fut cependant assez satisfaisant : les urines ne s'échappaient plus que dans la station debout, en raison de la destruction du sphincter vésical. Cette incontinence s'améliora même sous l'influence d'injections de vaseline d'après la méthode de Gersuny et la patiente finit par être capable de retenir de 100 à 120 c.c. d'urine.

Le principe de la méthode suivie par M. Moszkowicz est donc presque l'inverse de celui qui prévaut actuellement, puisqu'il consiste à retourner les lambeaux au lieu de les faire glisser l'un vers l'autre. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 18 janvier 1908.) — R. DE B.

La ligature de la carotide primitive dans les cas graves d'hémorrhagie intra-oculaire, avec des recherches anatomo-pathologiques sur la rétinite proliférante, par M. A. Vazquez-Barrière.

Les cas graves que vise l'auteur, dont le travail émane de la clinique de M. le professeur Axenfeld, ressortissent au tableau morbide décrit par von Gräfe il y a une cinquantaine d'années, et connu depuis lors sous le nom d'hémorrhagies à répétition des jeunes sujets : il s'agit d'une affection dont l'essence nous échappe encore, malgré les nombreuses recherches dont elle a été l'objet, et qui est d'extrême gravité, car trop souvent les hémorrhagies du corps vitré, qui la caractérisent, récidivent en dépit de tout traitement et aboutissent finalement à la cécité complète.

Ce pronostic si sévère autorise toutes les audaces thérapeutiques; aussi s'explique-t-on que M. Mayweg ait eu recours dans un cas de genre, il y a près de vingt ans, à la ligature de la carotide primitive. C'est cette conduite, qui ne paraît pas avoir été imitée depuis lors, que M. Axenfeld a suivie dans les 3 cas auxquels M. Vazquez-Barrière a consacré le présent mémoire.

Sans entrer dans les détails de ces observations, disons seulement qu'il s'agissait de jeunes sujets ayant déjà perdu l'un des yeux par hémorrhagie, et chez lesquels la vision du second œil était fortement altérée par suite du même accident. Chez tous les 3, l'opération eut les meilleurs effets en maintenant — et même en améliorant — ce qui restait de vision.

On pourrait reculer, pour une affection purement oculaire ne menaçant pas la vie, devant la gravité d'une intervention telle que la ligature de la carotide primitive, dont la mortalité globale est très élevée; mais si l'on catégorise les cas selon la nature de l'affection qui a nécessité l'acte opératoire, on ne tarde pas à se convaincre que, dans l'exophtalmie pulsatile, par exemple, qui peut être comparée comme gravité propre aux hémorrhagies intra-oculaires, cette mortalité ne dépasse pas 8.84 %; encore faut-il déduire de ce total les cas antérieurs à l'ère antiseptique avec les nombreux décès par infection que l'on y trouve, et aussi les faits relatifs à des sujets âgés (au-dessus de soixante ans), qui fournissent un lourd contingent de décès après l'intervention en cause, et qui ne sauraient entrer ici en ligne de compte, s'agissant d'une affection juvénile. Après ces éliminations, la mortalité atteint seulement 1.9 %, et le risque que représente ce chiffre n'a rien d'excessif alors qu'on a pour objet de prévenir une cécité complète et incurable. Aussi l'auteur considère-t-il l'opération comme justifiée toutes les fois que la vision des deux yeux, ou du seul œil subsistant, est gravement mise en péril par le retour incessant des hémorrhagies, à condition toutefois qu'il n'existe aucune contre-indication résultant de l'âge du patient ou de son mauvais état général.

Nous n'insisterons pas sur les recherches anatomo-pathologiques que M. Vazquez-Barrière a effectuées sur un œil énucléé et atteint de ces curieuses productions fibrineuses qui succèdent aux hémorrhagies intra-oculaires et sont connues depuis Manz sous le nom de rétinite proliférante : elles n'ont guère fait que confirmer ce que nous avaient appris déjà d'assez nombreux travaux antérieurs. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, janvier 1908.) — F. F.

Traitement de la syphilis par la quinine, par M. H. Napp.

Les bons effets obtenus par M. Lenzmann dans le traitement de la syphilis au moyen d'injections intraveineuses de chlorhydrate de quinine (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 124) ont engagé M. Napp à expérimenter, à son tour, cette nouvelle méthode thérapeutique.

Considérant l'injection intraveineuse comme une intervention qui n'est pas exempte d'une certaine gravité, l'auteur avait d'abord essayé d'y substituer des injections sous-cutanées ou intramusculaires. Mais il ne tarda pas à s'assurer qu'elles restent à peu près sans effet sur les accidents spécifiques et entraînent, tout au moins en ce qui concerne les injections hypodermiques, des phénomènes fâcheux (infiltration œdémateuse de la région injectée, douleurs, paresthésies). Aussi se décida-t-il à recourir aux injections intraveineuses. Toutefois, comme l'idiosyncrasie à l'égard de la quinine se rencontre assez fréquemment, M. Napp, afin de la dépister à temps et d'en éviter les conséquences, administra à chaque malade, pendant quarante-huit heures et avant de commencer les injections, de la quinine *per os*, à la dose de 0 gr. 30 centigr., répétée trois fois par jour. De plus, il examinait préalablement l'état du cœur et des urines, et ne soumettait au traitement que les patients chez lesquels cet examen avait donné des résultats tout à fait satisfaisants. Dans ces conditions, l'auteur abordait le traitement, en pratiquant les deux premières injections à vingt-quatre heures d'intervalle et les injections ultérieures tous les deux jours, la dose de chlorhydrate de quinine injectée étant, chaque fois, de 0 gr. 50 centigr.

Dans l'espace de deux mois et demi, M. Napp a eu l'occasion de traiter de la sorte 22 syphilitiques, dont 4 étaient déjà en train de subir une cure mercurielle et dont 9 n'avaient jamais encore été traités par l'hydrargyre, tous les autres patients étant atteints de rechutes de la vérole et ayant fait antérieurement une ou deux cures hydrargyriques.

Sur ces 22 cas, 18 furent favorablement influencés par les injections intraveineuses de quinine, et, alors même que l'on excepterait de ce nombre 3 observations douteuses, parce qu'elles se rapportent à des malades qui étaient en pleine cure mercurielle, il reste toujours 15 cas dans lesquels la quinine, à elle seule et sans le secours d'aucun traitement spécifique local, a eu pour effet d'amener la disparition des accidents syphilitiques.

Les inconvénients de la méthode en question sont insignifiants. Pendant l'injection, les patients éprouvent une sensation particulière de tiédeur, qui se propage vers le cou et la tête, et s'accompagne, le plus souvent, d'un léger vertige se dissipant dans l'espace de trente secondes à deux minutes. Quelques-uns des malades ressentent, aussitôt après l'injection ou même pendant que celle-ci est pratiquée, un goût amer dans la bouche. Dans certains cas, on note une cyanose passagère de la face; d'autres patients deviennent, au contraire, pâles. Tous ces troubles disparaissent, d'ailleurs, au bout de deux minutes. Chez 7 malades, M. Napp a constaté, après chaque injection, l'existence d'une légère induration de la veine, s'étendant dans un rayon d'environ 5 centimètres à partir du point de la piqûre; ces mêmes patients se plaignaient d'une certaine sensibilité douloureuse à la pression. Par contre, l'auteur n'a jamais observé ni rougeur, ni tuméfaction de la région sur laquelle avait porté l'injection. Il n'a jamais noté, non plus, de bourdonnements d'oreilles à la suite de ces injections, même chez les sujets qui avaient éprouvé ce symptôme en absorbant la quinine par voie buccale.

Pour ce qui est de la technique, M. Napp s'en tient, à peu de choses près, au manuel opératoire adopté par M. Lenzmann. Il recommande particulièrement de choisir une seringue assez volumineuse (contenance de 7 c.c.) pour que l'on ne soit pas obligé de l'enlever et de la remplir encore une fois au cours de l'intervention. (*Deutsche med. Wochensch.*, 21 mai 1908.) — L. CH.

Menstruation précoce, par M. W. Stöltzner.

Le fait publié par l'auteur a trait à une petite fille de trente-quatre mois, qui commença à être réglée à l'âge de deux ans. L'intervalle entre la première et la seconde période menstruelle, ainsi que celui entre la deuxième et la troisième, avaient été de huit semaines, c'est-à-dire le double de la normale. Mais, depuis lors, la menstruation est revenue régulièrement toutes les cinq semaines.

A l'examen de la fillette, ce qui frappe à première vue, c'est le développement extraordinaire des seins, qui présentent l'aspect qu'ils ont ordinairement chez une jeune fille de quatorze ans. Les organes génitaux paraissent plus développés encore que les mamelles : les lèvres de la vulve sont épaisses, l'ouverture

du vagin assez large pour admettre facilement l'introduction d'un doigt. La palpation bimanuelle, pratiquée à travers le rectum, permet de constater que l'utérus est très volumineux, son corps étant beaucoup plus développé qu'il ne l'est généralement chez les enfants de cet âge.

Toutefois, le contraste entre cette précocité génitale et l'âge de la petite patiente se laisse, en apparence, quelque peu atténuer par ce fait que le développement général de l'enfant est également précoce : la taille mesure 102 centimètres, ce qui correspond à l'âge de cinq ans, et le poids du corps est de 19 kilos 510 grammes, ce qui est à peu près le poids moyen d'un enfant de six ans. Cette différence entre la taille et le poids du corps s'explique par l'existence d'un certain embonpoint, la petite fille présentant, outre les signes susmentionnés de la puberté, les formes arrondies propres au corps de la femme. D'après l'expression du visage et la manière de se tenir, on donnerait à cette enfant cinq ans.

Le développement exagéré paraît, en l'espèce, avoir commencé seulement pendant la vie extra-utérine. Aussitôt après sa naissance, la petite fille ne pesait, en effet, que 3 kilos 250 grammes, ce qui est loin de constituer un poids extraordinaire. La première dent se montra à six mois. L'enfant commença à marcher à quatorze mois et demi, ce léger retard étant dû à l'existence d'un rachitisme modéré, dont il subsiste encore quelques traces. La première manifestation du développement sexuel a consisté dans l'accroissement des seins, qui a précédé d'assez longtemps l'apparition des premières règles. (*Med. Klinik*, 5 janvier 1908.) — L. CH.

Leucémie expérimentale chez les poules, par MM. V. ELLERMANN et O. BANG.

La pathogénie de la leucémie humaine reste jusqu'ici totalement inconnue : si quelques auteurs considèrent cette affection comme une maladie infectieuse dont l'agent n'est pas encore déterminé, et d'autres comme l'expression d'une sarcomatose généralisée de forme spéciale, il n'existe toutefois aucun fait probant à l'appui de ces deux théories. Aussi les expériences dont les auteurs rapportent les conclusions nous semblent-elles devoir retenir l'attention.

Moore a décrit, chez les poules, une leucémie infectieuse, mais la nature de cette affection a été fort contestée et l'on a montré qu'il s'agissait d'une maladie infectieuse aiguë accompagnée d'une forte leucocytose. Cependant il existe chez les poules une leucémie vraie, c'est une maladie à évolution chronique ou subaiguë, dans laquelle la leucocytose peut être telle que la proportion des leucocytes et des érythrocytes soit de un à deux; on constate, en outre, un changement de la formule leucocytaire et une prolifération d'éléments pathologiques : le nombre des polynucléaires diminue, celui des grands mononucléaires augmente et l'on trouve des myélocytes. Les organes présentent les lésions caractéristiques de la leucémie humaine (infiltrations leucocytaires de la rate, du foie, altération de la moelle osseuse).

Lorsqu'on injecte une émulsion d'un organe provenant d'un animal leucémique dans la veine d'une poule saine, il se produit, parfois seulement au bout de trois mois, une leucémie typique, et après une nouvelle inoculation avec des organes de l'animal infecté, les auteurs ont vu survenir également une leucémie typique; quelquefois les poules périssaient avant que leur sang eût présenté les altérations caractéristiques, mais les organes offraient alors les lésions de la leucémie. Il fut impossible de déceler des microbes soit directement, soit par culture.

D'après ces résultats, les auteurs sont d'avis que la leucémie de la poule est une maladie infectieuse, mais la question de savoir si cette affection est transmise par des parasites ou par les cellules des organes reste encore en suspens. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 21 janvier 1908.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Le traitement du pédicule rénal et de l'uretère dans la néphrectomie, par M. J. BLAND-SUTTON.

Voici les précautions que conseille de prendre M. Bland-Sutton, quand on est appelé à lier le pédicule rénal.

Après avoir extrait le rein de sa loge, on suit l'uretère aussi bas que possible et on place sur lui deux pinces entre lesquelles on le sectionne; en tirant alors sur le bout central, on peut le séparer, lui et le bassinet, de l'artère et de la veine rénales qui sont généralement confondus avec eux dans les tissus fibreux du hile. Quand le pédicule vasculaire a été ainsi isolé du bassinet, on le transfixe avec un fil de soie double qu'on lie de chaque côté. On lie finalement le bout périphérique de l'uretère avec de la soie fine et, après avoir essuyé sa tranche, on l'abandonne dans le ventre. Cette manière de faire vise en somme à ne pas comprendre dans le pédicule vasculaire le bassinet, car, supposé que ce dernier fût infecté, on s'exposerait à provoquer des thromboses suppurées dans les moignons des veines rénales.

Quand le bassinet et le rein sont transformés en une immense poche multiloculaire par suite de pyo ou d'hydronéphrose, les vaisseaux se dissocient à la surface du bassinet en branches qui peuvent atteindre jusqu'à 10 et 15 centimètres de longueur. En pareil cas, il n'y a plus à proprement parler de pédicule et il faut recourir à la ligature isolée de ces différents vaisseaux. D'autre part, dans les suppurations chroniques ou dans la tuberculose du rein il est à peu près impossible d'isoler le bassinet d'avec les vaisseaux rénaux : tout ce que l'on peut faire, c'est d'isoler en bloc les organes du hile, de les transfixer et de les lier en masse. Le moignon ne peut alors que suppurer. Dans un cas de ce genre l'auteur a observé un bien singulier accident : onze mois après l'opération, le malade rendit par les voies naturelles la ligature du pédicule rénal ; le fil avait sans doute été entraîné par une suppuration secondaire du pédicule, après clôture de la plaie extérieure, dans l'uretère et de là dans la vessie. Une éventualité plus commune c'est l'obligation d'enlever ultérieurement les fils de la plaie lombaire où ils entretiennent la suppuration. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, janvier 1908.) — R. DE B.

Présence de spirochètes dans la pseudo-leucémie, la leucémie lymphatique aiguë et le lymphosarcome, par MM. W. CH. WHITE et F. PROESCHER.

MM. White et Prœscher ont signalé précédemment qu'ils avaient constaté la présence de spirochètes longs de 20 à 120 μ dans les ganglions de 2 pseudo-leucémiques et d'un malade atteint de leucémie lymphatique aiguë. Leurs nouvelles recherches portent sur 14 cas de pseudo-leucémie, de leucémie lymphatique aiguë et de lymphosarcome, et ils ont trouvé des spirochètes chez tous ces malades, soit dans le suc ganglionnaire prélevé par aspiration au moyen d'une fine aiguille sur le malade vivant, soit dans des pièces recueillies à l'autopsie.

Dans un cas de lymphosarcome les auteurs ont pu communiquer l'affection ganglionnaire à des cobayes au moyen d'injections sous-cutanées d'une émulsion de tissu sarcomateux. Il a même été possible de transmettre de nouveau la maladie de cobaye à cobaye pendant quatre passages successifs et en tout à 12 animaux. Le même spirochète a été retrouvé chez tous les animaux infectés.

Le parasite en question diffère des spirochètes jusqu'ici décrits par sa très grande longueur et par le peu de profondeur de ses inflexions. Les deux extrémités sont pointues. En raison de sa grande réfringence on ne peut le voir directement qu'avec beaucoup d'attention : on constate alors qu'il se meut très lentement sous le champ du microscope. Par imprégnation au nitrate d'argent il devient très facilement visible et dans bien des cas son abondance est telle dans certains points de la préparation qu'on est en présence d'un véritable lacis inextricable.

Provisoirement et faute de pouvoir classer exactement ce parasite, les auteurs proposent de le désigner sous la dénomination de *Spirochæta lymphatica*, voulant rappeler par ces termes son analogie grossière avec *Spirochæta* et son lieu de pullulation dans le système lymphatique. (*New York Med. Journ.*, 4 janvier 1908.) — L. A.

Les côtes cervicales et leurs rapports avec l'atrophie des muscles intrinsèques de la main, par M. H. L. JONES.

Il y a une quinzaine d'années, l'auteur avait attiré l'attention sur l'existence d'une forme particulière d'atrophie localisée exclusivement aux muscles intrinsèques de la main, mais frappant à la fois et le domaine innervé par le nerf médian, et celui qui ressortit au nerf cubital. Depuis, un certain nombre d'autres cliniciens ont, de leur côté, signalé des cas de ce genre. Mais l'étiologie de l'état morbide en question restait obscure, lorsque, en 1904, M. Thorburn publia 2 cas d'atrophie des muscles des mains, où l'examen radiographique décela, en outre, la présence de côtes cervicales.

Cela étant, M. Jones soumit, d'une manière systématique, à l'examen par les rayons de Röntgen la région cervicale de tous ceux de ses malades atteints d'atrophie des mains qu'il fut à même de retrouver. Or, sur 14 sujets ainsi examinés, 10 présentaient, effectivement, des côtes cervicales. Il y a plus : il existait une côte cervicale de chaque côté chez 8 patients qui offraient des signes d'atrophie bilatérale, tandis que les 2 autres, chez lesquels le processus atrophique ne portait que sur une seule main, avaient aussi une seule côte cervicale, correspondant précisément au côté malade. Plusieurs de ces patients avaient, d'ailleurs, spontanément déclaré qu'une pression exercée sur le cou, au niveau de la côte surnuméraire, produisait une sensation de fourmillement le long de la face interne de l'avant-bras et dans les doigts.

Ces constatations confirment donc l'opinion de M. Thorburn, d'après laquelle les côtes cervicales constitueraient un facteur étiologique important, quoique jusqu'ici méconnu, de l'atrophie des muscles de la main. (*Quarterly Journ. of Medicine*, janvier 1908.) — L. CH.

Gangrène de l'appendice chez un enfant de trois semaines, par M. CH. H. DIXON.

Nous résumons l'observation d'appendicite herniaire relatée par M. Dixon, car, en son genre, elle constitue un fait peut-être encore unique.

Un enfant, né un mois avant terme, se trouvait âgé de vingt-quatre jours, quand, durant une nuit entière et la matinée qui suivit, il ne cessa de pousser des cris. L'auteur le vit, l'après-midi : depuis vingt-quatre heures, il n'y avait eu ni selles ni gaz, et dans la région inguinale droite existait une hernie apparemment étranglée. Le petit patient fut opéré séance tenante ; dans le sac, on trouva 8 centimètres de l'iléon, une partie du cæcum et l'appendice. Ce dernier étant adhérent et gangréneux on l'enleva. L'intestin fut réduit et une cure radicale compléta l'intervention. La guérison se fit sans incident.

L'adhérence de l'appendice au sac avait été sans doute cause de la descente de l'intestin. La mère raconta que, depuis sa naissance, l'enfant avait paru avoir souvent des coliques et que, durant les deux dernières semaines de la grossesse, les mouvements fœtaux lui avaient semblé beaucoup plus vifs et plus prolongés que dans la phase précédente. Toutefois, on ne saurait dire si l'appendice s'était fixé dans le sac herniaire dès la vie intra-utérine, et si l'agitation qui en serait résulté chez le fœtus aurait pu être cause de l'avancement du terme de la grossesse. (*Ann. of Surgery*, janvier 1908.) — R. DE B.

Sur certains signes pupillaires au cours de la chorée, par M. F. Langmead.

L'attention a été peu attirée du côté des troubles pupillaires dans la chorée et l'on ne trouve guère signalée que la dilatation habituelle des pupilles ou leur inégalité, la pupille la plus petite correspondant au côté particulièrement atteint par les mouvements involontaires. Les troubles pupillaires seraient cependant loin d'être rares au cours de cette maladie, d'après M. Langmead qui a pu faire les constatations suivantes :

Les mouvements des pupilles sont souvent extrêmement étendus et rapides, les incessantes secousses des yeux entraînant des changements d'éclairage continuels de la rétine et nécessitant une accommodation toujours nouvelle pour des objets situés à des distances variables dans le champ visuel. Pendant les périodes de repos relatif on peut, en outre, constater de l'hippus oscillatoire rythmique. Les deux pupilles réagissent souvent avec une rapidité différente à l'accommodation, surtout en cas d'inégalité pupillaire et c'est la plus large dont le mouvement est le plus lent. La contraction pupillaire est souvent fugace et l'on peut voir l'une des pupilles se dilater tandis que l'autre reste resserrée. L'inégalité pupillaire peut être constante ou bien variable en ce sens que tantôt la gauche, tantôt la droite sera plus large. Enfin, fréquemment les pupilles sont excentriques.

Il est à noter que ces troubles pupillaires ne s'observent pas particulièrement du côté où les mouvements choréiques sont le plus intenses. (*Lancet*, 18 janvier 1908.) — F. R.

Anesthésie de la cornée et de la conjonctive dans la méningite cérébro-spinale, par M. E. Burvill-Holmes.

Il y a deux ans et demi, l'auteur, en prélevant (pour ensemencement) du pus d'une conjonctivite purulente de l'œil gauche, survenue chez un jeune homme atteint de méningite cérébro-spinale, remarqua que l'on pouvait passer sur la conjonctive bulbaire sans provoquer de réflexe, et cela non seulement du côté malade, mais aussi à droite. Depuis lors, il s'est appliqué à rechercher systématiquement ce symptôme dans tous les cas de méningite cérébro-spinale qu'il a eu l'occasion d'observer à l'hôpital municipal de Philadelphie, et il a été à même de le retrouver chez la moitié des malades en question.

Il serait erroné de croire que le phénomène dont il s'agit fût simplement dû à la perte de connaissance, et la preuve en est que la stupeur provoquée par l'ivresse ou par l'urémie ne s'accompagne pas d'anesthésie de la cornée ni de la conjonctive. M. Burvill-Holmes a pu, d'ailleurs, constater l'existence d'une analgésie ou d'une anesthésie plus ou moins complète de l'un ou des deux yeux chez des malades qui ne présentaient pas la moindre obnubilation de l'esprit. L'anesthésie en question paraît due à une lésion du nerf trijumeau, lequel préside, par les nerfs ciliaires, à la sensibilité de la cornée et, par les nerfs sus-orbitaire et sus-trochléaire, à celle de la conjonctive.

Quoi qu'il en soit, ce phénomène pourrait, le cas échéant, faciliter le diagnostic différentiel entre la méningite cérébro-spinale et certains autres états morbides s'accompagnant de symptômes méningés, tels que la fièvre typhoïde, le typhus ou l'urémie. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 25 janvier 1908.) — L. CH.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Méningites graves au cours de la pneumonie sans modification du liquide céphalo-rachidien obtenu par la ponction lombaire, par M. G. Aráoz Alfaro.

M. Aráoz Alfaro appelle l'attention sur le caractère négatif de l'examen du liquide céphalo-rachidien dans certaines méningites infantiles consécutives à la pneumonie.

Le premier des faits de ce genre, observé par l'auteur, concernait un enfant de trois ans et demi, atteint d'une coqueluche extrêmement grave. Dix jours après le début de la maladie, on constata une pneumonie du lobe inférieur gauche, dont les symptômes et l'évolution typiques permettaient de penser qu'il s'agissait d'une pneumonie fibrineuse franche. Au troisième ou au quatrième jour de cette complication apparurent des phénomènes nerveux : délire, agitation, insomnie, soubresauts musculaires, tremblement, surtout dans le membre supérieur gauche, grincement des dents, exagération des réflexes patellaires, contraction clonique des deux pieds, signe de Kernig, rigidité de la nuque, contracture des membres en flexion. Les symptômes méningés étaient donc fort nets; à ce moment l'urine ne contenait pas d'albumine, mais elle en présenta plus tard des traces. Quatre jours après leur apparition ces symptômes s'étaient aggravés par l'entrée en scène d'attaques convulsives hémilatérales ou généralisées. On fit alors une ponction lombaire; le liquide, très limpide, et qui jaillit avec force, ne contenait que des traces d'albumine, très peu de lymphocytes et pas de bactéries. Le résultat de la ponction fut néanmoins très favorable et les troubles nerveux s'améliorèrent. Par contre, la pneumonie fit bientôt place à un empyème métapneumonique qu'il fallut opérer. L'examen du pus pleural ne donna pas de pneumocoques, mais des staphylocoques dont la présence tenait peut-être à une furonculose concomitante. Le malade guérit bien de cette nouvelle complication, toutefois les symptômes méningés furent remplacés, deux mois après leur éclosion, par ceux d'une poliomyélite aiguë, laquelle aboutit à la paralysie flasque de quelques groupes musculaires dans le membre supérieur gauche et dans les deux membres inférieurs. Entre les deux complications nerveuses — méningite et poliomyélite — l'intervalle avait été assez long pour qu'il fût permis de penser qu'elles étaient indépendantes l'une de l'autre, bien que toutes deux fussent peut-être dues au staphylocoque.

Dans le cas précédent la proportion d'albumine et de lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien n'excédait pas la normale : la méningite était donc amicrobienne, c'est-à-dire toxique. Ces sortes de méningites paraissent fréquentes dans la pneumonie, car l'auteur a recueilli 3 autres faits analogues. Ils se terminèrent tous trois par la guérison : les phénomènes méningés étaient pourtant aussi indiscutables que dans l'observation susmentionnée et, chez un de ces malades, il se produisit une hémiplégie. Ces 4 faits eurent également ceci de commun que le liquide céphalo-rachidien présentait une tension considérable : il s'agissait donc de méningites purement exsudatives. On pourrait objecter qu'on a vu le liquide céphalo-rachidien être clair à la ponction, alors qu'à l'autopsie on trouva de la méningite suppurée. Toutefois, dans les faits précédents, rien ne permit de supposer qu'il y eût méningite suppurée et la guérison paraît également peu favorable à cette hypothèse. Une chose certaine, c'est que, au point de vue thérapeutique, la ponction lombaire rend en pareils cas de précieux services. (*Arch. latino-amer. de pediatria*, janvier 1908.) — R. DE B.

Ostéo-périostite orbitaire profonde primitive, par M. Palomar.

Un qualificatif manque encore pour caractériser la forme morbide observée par l'auteur, c'est celui d'*aiguë*. Si les ostéo-périostites chroniques de l'orbite ne sont, en effet, pas exceptionnelles, il n'en va pas de même des variétés aiguës, qui de plus sont presque toujours secondaires à une lésion de voisinage (voies lacrymales, sinus de la face); c'est donc au caractère à la fois aigu et primitif de l'affection que le cas relaté par M. Palomar doit son intérêt.

Un jeune homme de dix-neuf ans se présente à l'auteur avec une tuméfaction considérable des paupières de l'œil gauche, qui sont livides, dures, tendues; le globe oculaire, un peu exopthalmié et à peu près immobile, est intact; un état infectieux, avec abattement, frissons, inappétence, aspect saburral de la langue, fièvre à 38°6, pouls à 100, accompagne ces phénomènes locaux. Ceux-ci ont débuté six ou huit jours auparavant, à la suite d'un refroidissement (arrosage des champs pendant la nuit), par des douleurs orbitaires, bientôt suivies d'immobilité du globe, puis de tuméfaction des paupières.

Ces divers symptômes n'ayant fait qu'augmenter malgré l'emploi de pansements humides chauds et l'administration de petites doses de calomel, M. Palomar fit une ponction exploratrice au niveau de la paupière inférieure, plus particulièrement tendue, et ramena du pus; une incision faite aussitôt par la peau, au niveau de la partie inféro-externe de l'orbite, permit l'évacuation complète de la collection purulente, et la guérison ne tarda pas à s'ensuivre.

La seule affection avec laquelle on puisse assez aisément confondre ces ostéo-périostites orbitaires aiguës est le phlegmon de l'orbite; les éléments du diagnostic différentiel sont fournis par l'intensité plus grande des phénomènes inflammatoires dans ce dernier, par l'exophtalmie plus marquée, par la douleur provoquée à la pression du globe et non du rebord osseux de l'orbite, enfin par la présence presque constante de complications visuelles. Ajoutons que l'erreur serait du reste sans grand inconvénient pratique, car, dans les deux cas, l'incision s'impose; c'est par la peau que celle-ci sera pratiquée en règle générale : si cependant la collection bombait manifestement au niveau du cul-de-sac conjonctival, on serait évidemment autorisé à intervenir par cette voie. En tout cas, sitôt l'incision faite, le bistouri doit être abandonné, et c'est en avançant prudemment avec la sonde cannelée qu'il faut aller à la recherche du pus dans la profondeur de l'orbite. (*Clinica y Laboratorio*, janvier 1908.) — F. F.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'absorption des pommades par la peau.

Dans le choix d'un topique destiné au traitement des maladies de la peau, deux facteurs sont surtout à considérer : la protection que le médicament doit exercer sur les téguments et le pouvoir de pénétration. Or, s'il n'est pas difficile de trouver un agent médicamenteux répondant parfaitement à la première de ces deux conditions, il est, par contre, assez malaisé de satisfaire à la seconde. On sait, en effet, que l'absorption des médicaments par la peau constitue un phénomène plutôt exceptionnel. Aussi n'est-il pas sans intérêt de signaler les expériences que M. le docteur R. L. Sutton, assistant de dermatologie à l' « University Medical College » de Kansas-City, a instituées, sur le conseil de M. le docteur P. G. Unna (de Hambourg), dans le but de déterminer le pouvoir de pénétration des diverses substances employées à titre d'excipients dans la pratique dermatologique.

Ces expériences ont consisté à incorporer aux substances en question des couleurs d'aniline et de les appliquer ensuite sur la peau, préalablement rasée, d'un lapin ou d'un cobaye, cette application étant, selon les cas, accompagnée ou non d'une friction; au bout d'un certain laps de temps, variant entre quinze minutes et plusieurs heures, on excisait les parties ainsi traitées et l'on examinait les coupes au microscope, afin de se rendre compte de la profondeur à laquelle avait pénétré le réactif colorant (toutes les couleurs d'aniline ne se prêtent pas également à cette expérience : le *Scharlach-Rot* convient le mieux pour les véhicules gras ou éthérés, la fuchsine pour les véhicules alcooliques).

Après avoir expérimenté un grand nombre de produits (alcool, huile d'olive, essence de santal, lanoline pure ou associée à l'huile d'olive ou à l'essence de cèdre, vaseline, graisse d'oie, huile de lin, axonge, ichtyol, essence de térébenthine, etc.), M. Sutton a été à même de s'assurer que, de tous les exci-

pients, c'est l'axonge, simple ou benzoïnée, et la graisse d'oie qui sont le plus rapidement absorbées. La vaseline ne possède qu'un pouvoir de pénétration insignifiant, tout au moins lorsqu'elle est appliquée sans frictions. La lanoline, employée seule, s'absorbe très lentement; mais il n'en est plus de même quand on l'associe à un corps plus liquide, tel que l'huile d'olive. D'une manière générale, en additionnant une pommade d'une petite quantité d'essence de cèdre, on augmente considérablement la rapidité de son absorption.

NOTES CHIRURGICALES

Traitement des décollements épiphysaires et des fractures de l'extrémité humérale supérieure par l'immobilisation en abduction.

Les décollements épiphysaires de l'extrémité supérieure de l'humérus se traduisent souvent par une déformation des plus accusées, qui simule à première vue celle de la luxation, et qui, de plus, est fort difficile à réduire et à maintenir réduite : le bout diaphysaire se porte en haut, en avant et en dedans, il se dessine en relief sur le devant de l'épaule et remonte jusqu'au contact de l'acromion et de l'apophyse coracoïde, en masquant le bout épiphysaire, qui, lui-même, sous l'action des muscles péri-scapulaires, se place en abduction. Maintes fois, ce déplacement initial ne cède qu'en partie aux premières manœuvres de remise en état, ou se reproduit sous les appareils, et finalement l'on se trouve en présence, plus tard, d'un de ces cals vicieux, bien connus, qui enrayent gravement la mobilité de l'épaule, et nécessitent l'intervention sanglante. Cette dernière a fourni d'ordinaire de bons résultats, et, devant une déformation de ce genre, irréductible, il paraît tout indiqué d'y recourir d'emblée.

M. le professeur Royal Whitman, chirurgien adjoint de l'hôpital « for the Ruptured and Crippled », de New-York, admet cette conclusion, mais il estime toutefois que l'opération pourrait être très souvent évitée, et la réduction obtenue et définitivement assurée par l'emploi de la méthode que voici, c'est-à-dire par l'immobilisation en abduction forcée.

Il procéda de la sorte, pour la première fois, chez une fillette de sept ans, atteinte d'un décollement épiphysaire, avec chevauchement, qui datait de quinze jours. L'enfant fut endormie : on dégagea les fragments, puis, la tête humérale étant saisie et maintenue, du mieux possible, avec les doigts, on porta le bras, peu à peu, dans l'abduction extrême, tout en exerçant sur lui une traction dans l'axe; les deux bouts furent ainsi ramenés en continuité longitudinale, et dûment coaptés : le membre fut alors immobilisé, dans cette attitude, par un « spica de l'épaule » plâtré, autrement dit, par une gaine plâtrée, entourant le haut de la poitrine, passant sur l'épaule opposée, et enveloppant le bras et l'avant-bras, coude fléchi, jusqu'au poignet.

Notre confrère recommande même, dans les cas où la réduction et son maintien se présentent comme particulièrement difficiles, d'exagérer encore l'abduction : chez un enfant de douze ans, il immobilisa le membre supérieur en extension complète et en élévation presque verticale. Cette attitude serait aisément tolérée, sous le plâtre; d'ailleurs la consolidation, à la suite du décollement épiphysaire, ne demanderait qu'assez peu de temps, et, au bout de quelques semaines, l'appareil pourrait être supprimé, et le massage et la gymnastique locale seraient dès lors institués. M. Whitman n'a eu à traiter jusqu'ici qu'un nombre limité de cas (qu'il ne précise pas, du reste), mais la restauration fonctionnelle aurait toujours été parfaite; et la méthode de l'abduction forcée serait encore applicable, d'après lui, à certains types de fractures de l'extrémité humérale supérieure, l'immobilisation du bras, en élévation, par la gaine plâtrée qui vient d'être décrite, étant, de plus, un excellent moyen de maintenir le membre en extension fixe, dans les cas où cette attitude est nécessaire, sans nécessiter l'alitement.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 26 mai 1908.

Traitement des épanchements pleuraux récidivants par les injections gazeuses intrathoraciques, après ponction.

M. Vaquez communique les résultats des recherches qu'il a entreprises, depuis 1902, sur le traitement des pleurésies à répétition par les injections gazeuses intra-pleurales.

Les observations, au nombre de 17, ont trait à 10 cas de pleurésie séro-fibrineuse de nature tuberculeuse, 2 de pleurésie hémorrhagique par cancer pleuro-pulmonaire, 1 d'épanchement chyliforme par lymphadénie du médiastin, dans 4 faits, enfin, il s'agissait de pleurésies purulentes de causes diverses.

La méthode des injections gazeuses intrapleurales peut être considérée comme curative, si l'on est en présence de pleurésies séro-fibrineuses de nature tuberculeuse, surtout quand les injections ont été pratiquées dès la première récidive. Mais elle est également efficace lorsque la pleurésie, abandonnée d'abord à elle-même, a déjà récidivé plusieurs fois.

Dans le premier cas, rapporté il y a six ans (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 182), la ponction pleurale avait été répétée douze fois et presque régulièrement de mois en mois. Après la treizième ponction, suivie d'injection d'air stérilisé, la récidive ne survint qu'au bout de trois mois; une quatorzième ponction faite dans les mêmes conditions amena la guérison définitive.

Dans un deuxième fait l'épanchement avait nécessité cinq ponctions en six mois. L'injection intra-pleurale d'azote ne fut suivie d'aucune nouvelle récidive.

Enfin, chez un malade atteint de pleurésie tuberculeuse suraiguë que l'on avait dû ponctionner 4 fois en douze jours, le même traitement arrêta net la reproduction du liquide.

Les 2 cas de pleurésie hémorrhagique par cancer pleuro-pulmonaire donnèrent des résultats analogues. L'un d'eux a trait à un malade actuellement encore vivant, mais profondément cachectique, chez lequel l'épanchement, ponctionné d'abord deux fois suivant les procédés ordinaires et une troisième fois avec injection consécutive d'azote, ne s'est plus reproduit malgré les progrès de l'affection cancéreuse.

Il en fut de même dans un cas de pleurésie chyliforme par lymphadénie médiastine. Le malade présentait des accidents asphyxiques qui nécessitaient tous les quinze jours environ la soustraction de 1,200 à 1,500 grammes de liquide. La ponction suivie d'injection gazeuse retarda considérablement la reproduction de l'épanchement, puisqu'elle n'eut besoin d'être répétée que deux fois jusqu'à la mort du malade qui survint six mois après.

Dans ces derniers cas (pleurésie hémorrhagique, pleurésie chyliforme par tumeur) la méthode est donc seulement palliative. Il en est de même pour les épanchements purulents tuberculeux; seuls, en effet, ceux-ci peuvent être traités par la ponction suivie d'injection gazeuse. Quant aux pleurésies à pneumocoques elles sont justiciables de la pleurotomie, car chez un malade l'injection d'azote fut suivie d'une prompte récidive.

Par contre, comme on le sait, dans les épanchements des tuberculeux l'intervention chirurgicale donne des résultats très discutables. La persistance d'une fistule pleurale conduit souvent à pratiquer, secondairement, de grands délabrements que nécessite l'importance de la poche à combler et il n'est pas rare de voir les sujets succomber à la suite de ces opérations.

L'injection gazeuse après ponction pratiquée dans 3 cas de pleurésies purulentes de causes diverses dut, chez un patient seulement, être suivie de pleurotomie; on avait en une seule fois retiré 4 litres 800 de pus et injecté 2 litres 1/2 d'azote. Les 2 autres malades survécurent dix mois et treize mois à la ponction. Dans un quatrième fait le liquide n'avait pas complètement disparu de la plèvre, mais sa reproduction avait été enrayée par la présence de l'azote. Ce gaz put, en effet, être retrouvé après huit mois dans la poche pleurale, d'ailleurs considérablement réduite.

L'action thérapeutique des injections gazeuses est purement mécanique; c'est en comprimant le liquide et en empêchant la décompression du poumon que le gaz injecté s'oppose à la reproduction de l'épanchement. Aussi faut-il choisir un gaz inerte dont la résorption soit très lente et Potain a montré que l'azote était le gaz de choix. D'une façon générale, on peut dire qu'il faut injecter un volume d'azote pour deux de liquide retiré. Quant à l'adjonction d'adrénaline à l'injection gazeuse, qui a été préconisée par M. Barr (d'Edimbourg) (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 96 et 1907, p. 550), il ne semble pas qu'elle ait fourni jusqu'ici des résultats meilleurs que ceux qui ont été obtenus au moyen des simples injections d'azote.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 18 mai 1908.

Action des rayons de Röntgen sur l'évolution de la glande mammaire chez la lapine en état de gestation.

MM. Cluzet et **Bassal.** — Nous avons constaté, en employant des rayons X de pénétration moyenne à raison d'une seule exposition de trente minutes, laquelle ne détermine pas de dermite apparente, que l'évolution de la mamelle peut être entravée à tous les stades de la gestation par l'application des rayons de Röntgen. Celle-ci produit son maximum d'effet lorsqu'elle est faite au cours de la première quinzaine de la gestation ou peu avant la fécondation. On obtient alors un arrêt complet dans le développement du parenchyme sécréteur et même une régression des acini déjà formés, si bien qu'il ne subsiste que les canaux collecteurs. Lorsqu'on irradie dans la deuxième moitié de la gestation, les phénomènes sont moins marqués.

De l'arrêt et du séjour prolongé du sulfate de radium dans les tissus vivants.

MM. H. Dominici et **Faure-Beaulieu.** — Il résulte de nos expériences que le sulfate de radium injecté dans l'organisme des animaux ou de l'homme est arrêté par les tissus vivants, où il séjourne pendant un laps de temps pouvant atteindre au moins soixante-sept jours.

Les principales zones d'arrêt sont :

Après injection dans le système veineux, le réseau capillaire sanguin du poumon, et, consécutivement, le réseau capillaire du rein; après injection dans l'appareil trachéo-bronchique, les interstices lymphatiques du parenchyme pulmonaire; après injection dans le tissu cellulaire sous-cutané ou le tissu musculaire strié, les interstices lymphatiques de ces tissus; après injection dans la rate, le parenchyme splénique.

Cet arrêt n'est pas dû à un simple processus d'embolie; les particules retenues sont en partie incluses dans les macrophages de Metchnikoff, ou encore incarcérées dans les éléments fixes du tissu conjonctif.

La tuberculose septicémique du cobaye.

M. A. Jousset. — L'inoculation sous-cutanée au cobaye du virus tuberculeux humain provoque le plus souvent chez cet animal une maladie nodulaire chronique, connue sous le nom de tuberculose du type Villemin, dont les lésions parfois très discrètes constituent une forme occulte de la maladie. Mais il existe une forme encore plus dissimulée de l'infection bacillaire expérimentale; c'est une septicémie

pure, à évolution aiguë ou suraiguë sans lésion macroscopique ou microscopique.

Elle est généralement méconnue ou prise pour une intoxication. Aussi ce type morbide, qui rappelle à certains égards l'infection par le bacille aviaire (type Yersin), doit-il être signalé à l'attention des médecins qui demandent à l'inoculation expérimentale la solution des problèmes cliniques quotidiens.

Essai de séparation des substances hypertensives de l'urine normale.

MM. J.-E. Abelous et **E. Bardier.** — En poursuivant nos études sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 204) nous avons pu extraire de l'urine par l'éther deux sortes de substances : les unes, solubles dans l'éther, mais précipitables par l'acide oxalique, sont énergiquement hypertensives ; les autres, également solubles dans l'éther mais non précipitables par l'acide oxalique, sont nettement hypotensives. L'action hypertensive de l'extrait alcoolique d'urine paraît donc due à la prédominance des effets des substances du premier groupe sur celles du second.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 20 mai 1908.

Traitement chirurgical des perforations intestinales d'origine typhoïdique.

M. Michaux. — La chirurgie française dispose aujourd'hui d'environ 150 observations pour contribuer à la solution du problème de l'intervention chirurgicale dans les perforations intestinales de la fièvre typhoïde. Parmi ces 150 faits, 49 se trouvent mentionnés dans le mémoire que M. Cazin a publié en 1904 dans la *Semaine Médicale*, 60 autres, dont quelques-uns figurent déjà dans ce dernier travail, ont été apportés par vous au cours de la discussion actuelle. Mes recherches me permettent d'ajouter une quinzaine d'observations recueillies de 1904 à 1908 dans la littérature médicale française. Enfin, je puis vous citer un certain nombre de cas inédits qui m'ont été transmis par différents confrères et qui complètent la centaine d'observations nouvelles sur lesquelles je voudrais essayer d'établir un certain nombre de points du problème.

M. Auvray a été appelé à intervenir 5 fois chez des typhoïdiques, 3 fois pour des perforations, d'une façon d'ailleurs tardive, 2 fois pour des phénomènes qui pouvaient faire penser à une perforation; les 5 malades ont succombé.

M. Michon a obtenu une guérison à la suite d'une intervention pour perforation typhoïdique, mais, en revanche, il a perdu 3 autres opérés chez lesquels il avait suturé également une perforation intestinale.

M. Launay a opéré 3 malades atteints de perforation typhoïdique, avec 3 morts.

M. Marion m'a également communiqué 3 observations suivies de mort.

M. Gosset m'a remis 2 faits de M. Wiart, terminés aussi par la mort, et 4 cas personnels, dont un suivi de guérison.

Ces faits nouveaux montrent que, malgré des interventions aussi précoces que possible, les résultats des opérations pratiquées par nos jeunes confrères sont analogues à ceux qu'on avait précédemment obtenus.

J'ai pu ainsi réunir une centaine d'observations inédites avec 19 guérisons et 81 morts; mais je dois ajouter que parmi les cas de guérison il n'y en a que 7 qui correspondent à des perforations véritables de l'intestin grêle; pour les autres interventions heureuses, il s'agissait seulement de fausses perforations pour lesquelles le diagnostic n'a pas été confirmé par l'intervention. Malgré cela, je considère que, même dans le cas de doute, il faut continuer à intervenir aussi rapidement que possible, dès que l'on constate des symptômes de perforation.

Au point de vue technique, je pense que c'est la laparotomie médiane sous-ombilicale qui constitue le procédé de choix; elle permet, en effet, de trouver facilement les perforations et elle assure en même temps un drainage efficace.

Appendicite herniaire chez un nourrisson de vingt-huit jours.

M. Villemin. — Vous m'avez chargé de vous présenter un rapport sur une observation de M. Launay, relative à un cas d'appendicite herniaire opéré avec succès chez un enfant de vingt-huit jours. Notre confrère, intervenant avec le diagnostic de hernie inguinale étranglée, trouva dans le sac un appendice gangrené, mais il n'y avait aucune trace d'étranglement de l'anse herniée.

C'est le cas le plus précoce d'appendicite herniaire que l'on ait publié jusqu'à présent.

M. Kirmisson. — Les appendicites herniaires chez le nourrisson, tout en n'étant pas fréquentes, ne sont cependant pas extrêmement rares. J'ai eu l'occasion d'en observer un exemple l'année dernière, chez un enfant atteint simultanément d'ectopie testiculaire; on trouva du pus dans le sac, et l'on réséqua en même temps l'appendice et le testicule.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 22 mai 1908.

Diagnostic des occlusions incomplètes de l'intestin.

M. Mathieu dit avoir eu l'occasion d'observer, à différentes reprises, un clapotage très marqué de l'intestin, en même temps qu'une matité occupant les parties déclives de l'abdomen, chez les malades atteints d'occlusion chronique et incomplète de l'intestin.

Le clapotage est dû au mélange des gaz et des liquides qui s'accumulent au-dessus de l'obstacle au cours des matières. Lorsque cet obstacle siège dans les premières portions de l'intestin grêle, le clapotage peut être assez accusé pour être confondu avec celui que l'on observe dans les grandes dilatations de l'estomac par sténose pylorique.

La matité, que l'on constate tantôt d'un côté, tantôt de l'autre, lorsqu'on fait coucher latéralement les malades, n'est pas due, comme on pourrait être tenté de le croire, à la présence d'une certaine quantité de liquide dans la cavité péritonéale; elle résulte simplement de la formation, au-dessus de l'obstacle, de poches dans lesquelles s'accumulent les liquides intestinaux et alimentaires, poches qui se déplacent avec la masse intestinale lorsqu'on fait coucher le malade alternativement sur le côté droit et sur le côté gauche.

Intoxication saturnine aiguë.

M. L. Troisier relate, au nom de M. Bernard et au sien, l'observation d'un malade atteint d'intoxication saturnine avec prédominance d'accidents encéphalopathiques tout à fait comparables à ceux qui ont été désignés par MM. Mosny et Malloizel sous le nom de méningite saturnine (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 520). Le liquide céphalo-rachidien, examiné à plusieurs reprises, a toujours présenté une lymphocytose marquée et de l'albumine.

Il existait, en outre, chez ce malade, une anémie intense qui s'est accompagnée d'un ictère passager, lequel, au point de vue pathogénique, est vraisemblablement très voisin des faits d'ictère hémolytique rapportés par M. Chauffard (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 551) et M. Widal (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 586).

Rhumatisme tuberculeux articulaire.

M. Poncet. — Dans le courant de l'année dernière je vous ai communiqué l'observation d'une jeune fille de vingt et un ans, qui était atteinte de polyarthrites noueuses, déformantes siégeant aux mains et aux pieds ainsi que d'arthrites sèches ankylosantes de la plupart des grandes articulations, en particulier des deux genoux, et j'ai émis l'opinion que ces diverses modalités du rhumatisme chronique étaient, dans ce cas, d'origine tuberculeuse (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 238).

Je puis aujourd'hui vous fournir la démonstration anatomique de ce diagnostic, cette jeune fille ayant subi récemment la résection du genou gauche.

Au cours de l'opération on a trouvé, en même temps qu'une ankylose osseuse de la rotule et des condyles, des fongosités typiques et du liquide louche séro-purulent dans la cavité articulaire.

Cette constatation anatomique d'une tuberculose locale a une valeur décisive et doit faire admettre une pathogénie également bacillaire pour les autres arthropathies de la malade.

Rhumatisme chronique et insuffisance thyroïdienne.

M. Sergent rappelle, à propos des récentes communications sur ce sujet de MM. Lévi et de Rothschild, ainsi que de M. Claisse et de M. Vincent, qu'il a soutenu avant ces auteurs l'existence d'une variété étiologique de rhumatisme chronique liée à l'insuffisance thyroïdienne, lorsqu'il a publié, en 1894, la première observation avec autopsie d'un cas d'athrepsie et de dégénérescence calcaire du corps thyroïde chez une femme atteinte de psoriasis arthropathique terminé par un myxœdème fruste. D'autre part, l'orateur a établi que le passage à l'état chronique de certains rhumatismes aigus prolongés peut trouver son explication dans une insuffisance thyroïdienne consécutive à la suractivité fonctionnelle de la glande pendant la crise aiguë (Voir *Semaine Médicale*, 1907, 575). A l'appui de la doctrine du rhumatisme thyroïdien on peut encore invoquer les cas de guérison ou d'amélioration de certains rhumatismes chroniques par l'apparition intercurrente du syndrome de Basedow.

Tuberculose ulcéreuse du pouce.

M. Queyrat montre un homme chez lequel il existe à l'extrémité du pouce une tuberculose ulcéreuse ressemblant à un chancre syphilitique. Une biopsie ayant démontré la présence de bacilles de Koch au niveau de cette ulcération, sa véritable nature ne saurait être mise en doute.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 23 mai 1908.

Traitement de la coqueluche par le lait d'animaux injectés avec du sérum antitétanique.

M. Bloch. — Ayant guéri une jeune femme atteinte de coqueluche, ainsi que ses deux jumeaux qu'elle allaitait, en lui injectant 0 gr. 10 centigrammes de sérum antitétanique, j'eus l'idée de traiter des enfants atteints de coqueluche en leur faisant prendre du lait de deux chèvres et d'une vache ayant reçu chacune une injection de 10 c.c. de sérum antitétanique. Les 12 enfants coquelucheux qui furent nourris avec le lait de ces animaux éprouvèrent presque tous une amélioration rapide. Leurs quintes diminuèrent de nombre et d'intensité. Il importe de savoir que l'action médicamenteuse du lait s'affaiblit vers la quatrième semaine; il devient alors nécessaire de s'adresser à des animaux neufs récemment inoculés.

Action des anticoagulants sur les globulins.

MM. Achard et **Aynaud.** — Les globulins persistent inaltérés dans le sang rendu incoagulable par le citrate de soude *in vitro* et par l'extrait de sangsue *in vivo*.

Les effets de la peptone varient suivant le moment de l'expérience. Aussitôt après l'injection intraveineuse, alors que la pression est très basse, les globulins disparaissent du sang artériel. Au bout de vingt minutes, la pression étant remontée, mais le sang restant tout aussi incoagulable, les globulins reparaissent. Les leucocytes subissent des variations semblables. Le sérum d'anguille donne les mêmes résultats.

On attribue à l'accumulation des globules blancs dans les capillaires du foie, constatée au microscope, l'hypoleucocytose consécutive aux injections de peptone. Il paraît en être de même pour les globulins, car, si on lave le foie à l'eau salée et citratée aussitôt après l'injection de peptone, l'eau de lavage contient de très nombreux globulins.

En somme, on peut, avec la peptone et le sérum d'anguille, obtenir du sang incoagulable qui, selon les conditions de l'expérience, est pourvu ou dépourvu de globulins. La disparition de ces éléments du sang circulant, comme celle des leucocytes, n'est pas due nécessairement à leur destruction.

De l'élimination des pigments biliaires, de l'urobiline et de l'urobilinogène chez le lapin.

MM. Brissaud et **Bauer.** — La ligature incomplète et définitive du cholédoque et sa ligature complète et temporaire, chez le lapin, sont suivies, à plus ou moins bref délai et dans des conditions variables, d'élimination d'urobiline ou d'urobilinogène. Pendant les périodes d'élimination d'urobiline ou d'urobilinogène, la présence dans le sérum sanguin de pigments biliaires, souvent en quantité minime, paraît constante; par contre, le sérum ne paraît jamais contenir ni urobiline, ni urobilinogène. Ces faits sont donc favorables à la théorie de l'origine rénale de l'urobiline.

Pour expliquer l'absence d'urobilinurie dans les cas de ligature complète et définitive du cholédoque on peut admettre, avec MM. Gilbert et Herscher, que le rein, envahi par une trop grande quantité de pigments, est dans l'impossibilité de transformer ces pigments en urobiline. Mais, en présence de certains faits de cholurie avec urobilinurie et grosses lésions hépatiques, qui restent inexpliqués par la théorie de l'origine rénale de l'urobiline, on peut se demander si une partie des pigments biliaires ne subit pas dans certains foies malades une modification telle que le rein, même envahi par une grande quantité de pigments, devient dès lors capable de transformer en urobilinogène les pigments déjà modifiés. Il n'en reste pas moins vrai que le plus souvent l'urobiline, dérivée des pigments biliaires contenus dans le sang, est formée à leurs dépens dans le rein.

Contribution à l'étude de l'immunité antituberculeuse.

MM. J. Courmont et **Lesieur.** — Une première inoculation tuberculeuse en évolution rend impossibles des réinoculations. La réinoculation après quinze jours dans un autre point du corps reste négative : sous-cutanée elle ne provoque qu'un abcès local, transcutanée elle ne donne rien; en aucun cas les ganglions ne sont pris et jamais la généralisation ne se produit. Il y a donc une immunisation; cependant, la première inoculation continue son œuvre et la mort arrive avec généralisation. Il suffirait, pour obtenir la vaccination tuberculeuse, de rendre inoffensive la première inoculation. En outre, ces faits expérimentaux tendraient à faire penser qu'un tuberculeux ne se réinocule pas et qu'il supporte toute la vie le poids de sa première infection qui, elle, peut toujours se généraliser.

De la substance anaphylactisante ou toxogénine.

M. Richet. — A la suite d'une série d'expériences faites avec l'actino-congestine extraite des tentacules des actinies, je crois pouvoir donner de l'anaphylaxie l'explication suivante :

L'injection du poison (actino-congestine) provoque, au bout de deux semaines d'incubation, la formation d'une substance nouvelle (toxogénine), substance inoffensive en soi, mais qui, en présence du poison primitif, devient hypertoxique.

Il est certain que le sérum des chiens anaphylactisés contient de la toxogénine, car les chiens normaux qui ont reçu ce sérum anaphylactisant deviennent presque aussi sensibles que les chiens anaphylactisés.

Action de l'estomac sur les poisons putrides.

MM. Roger et **Garnier.** — En faisant avaler à un chien, pourvu d'une fistule duodénale, 200 grammes de viande putréfiée avec 300 grammes de viande fraîche, nous avons constaté que la viande pourrie provoque une abondante hypersécrétion gastrique et que le liquide recueilli par la fistule exhale une odeur putride, mais n'est guère nocif. L'injection de 44 c.c. de ce liquide par kilo à des lapins n'a, en effet, provoqué la mort qu'au bout de plusieurs heures, tandis qu'il a suffi d'injecter 4 c.c. de l'extrait obtenu avec la même viande putréfiée pour foudroyer l'animal. Il résulte donc de ces expériences que l'estomac annihile ou atténue les poisons putrides et protège ainsi les parties sous-jacentes du tube digestif.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 20 mai 1908.

Nature et traitement de la leucémie.

M. Grawitz. — Le diagnostic de leucémie n'est posé que très rarement et, en général, chez des patients qui, traités pour une autre maladie par suite d'erreur de diagnostic, en sont atteints déjà depuis des années. Il faut attribuer ce fait au trop petit nombre d'analyses de sang que fait le praticien, et, en outre, à la dénomination malheureuse de « sang blanc » proposée par Virchow. Il est vrai que, à l'autopsie, on a trouvé souvent le sang blanchâtre dans les grandes veines abdominales; mais, et on ne saurait trop insister sur ce point, pendant la vie le sang prélevé chez un leucémique possède une coloration tout à fait normale et ce n'est tout au plus que dans les cas très avancés qu'il présente l'aspect du chocolat à la crème. Or, le pronostic de la leucémie dépend avant tout d'un diagnostic précoce.

En examinant au microscope le sang d'un leucémique, on constate qu'il est envahi par des formes morbides de leucocytes. Il peut s'agir ou d'une leucémie mixte — caractérisée par la présence de mononucléaires granuleux avec différentes affinités pour les colorants, de myélocytes, de grandes cellules lymphoïdes et de globules nucléés — ou plutôt de leucémie lymphatique dans laquelle l'aspect du sang est plus uniformément dominé par des amas de mononucléaires à protoplasma homogène et non granuleux.

On s'est beaucoup occupé de la pathogénie de la leucémie en général et de ses deux formes en particulier. Sans me hasarder sur un terrain aussi difficile, je me bornerai à signaler les résultats qui ne font plus l'objet d'aucune controverse. C'est une notion acquise que la leucémie, quelle que soit sa forme, n'est pas consécutive à une lésion d'un organe isolé, mais à une altération de tous les organes hématopoiétiques. Dans la leucémie mixte les altérations, outre celles de la moelle osseuse qui occupent le premier plan, portent sur la rate (qui est parfois très augmentée de volume) et les ganglions; toutefois elles sont plus difficiles à interpréter, car si quelques auteurs estiment que c'est grâce à une métaplasie des éléments tissulaires que l'on y constate du tissu myéloïde, d'autres prétendent que ce sont là de véritables métastases provenant de la moelle osseuse.

Pour comprendre la leucémie, non comme anomalie, mais, ce qui est plus important, comme maladie pernicieuse, il faut ne pas s'occuper du côté anatomique et n'envisager l'affection qu'au point de vue clinique.

Les leucocytes du sang circulant, même à l'état de repos, équivalent en poids à la glande thyroïde et, sous l'influence d'une irritation, peuvent atteindre le double et même le triple. Or, il n'est guère admissible qu'ils aient pour unique fonction de protéger l'organisme en cas d'envahissement microbien. De fait, on sait déjà qu'ils interviennent dans la digestion, l'absorption et l'assimilation des aliments, qu'ils renferment de nombreuses diastases protéolytiques, lipolytiques, etc., sans parler du fibrin-ferment.

Pendant la vie intra-utérine les leucocytes ne font pas non plus défaut; tout au contraire, comme a pu le montrer mon collaborateur, M. Grünberg, il existe une leucocytose notable. Toutefois, dans les premiers temps, on ne constate dans le sang que des globules géants, des « Stammzellen ». Ce n'est qu'au sixième mois qu'on y trouve des myélocytes. Plus tard encore on voit survenir les cellules granuleuses surtout les neutrophiles et les autres formes adultes qui, après la naissance, deviennent prépondérantes. Il est évident que cette modification de la composition du sang se réalise sous l'influence des nouvelles fonctions : la respiration et la digestion.

Or, les préparations sanguines provenant du fœtus ressemblent étrangement à celles du sang d'un leucémique, elles se rapprochent de la forme lymphatique dans les premiers mois et, plus tard, de la forme mixte. Cette ressemblance est rendue encore plus frappante par la présence des érythroblastes dans les deux cas.

Je considère donc la leucémie comme un retour à l'hématopoièse embryonnaire; c'est là une conception qui n'a pas été envisagée jusqu'à présent, bien que M. Pappenheim s'en soit beaucoup approché. Cependant, ce dernier auteur, comme les autres, se trouve gêné pour interpréter la production des myélocytes dans la rate et les ganglions, qu'il veut expliquer par une métaplasie, tandis que M. Grünberg et moi n'éprouvons à cet égard aucune difficulté, car nous sommes convaincus que, conformément aux anciennes observations de M. Nägeli, la rate aussi bien que le foie du fœtus président à la formation de myélocytes.

En ce qui concerne l'étiologie, on sait que M. Löwit a considéré la leucémie comme une infection à protozoaires et décrit les parasites qu'il a trouvés dans le sang de sujets atteints de cette maladie (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 138); mais cette notion du parasitisme n'a guère paru admissible, car certains auteurs avaient démontré que l'inoculation de sang et de tissu provenant de leucémiques à des animaux susceptibles de devenir eux-mêmes leucémiques reste sans effet. Plus tard, M. Schupfer a renouvelé ces expériences chez des sujets cancéreux avec le même insuccès.

Il est plus probable que la leucémie reconnaît une origine toxique. C'est ainsi que l'on voit s'établir une certaine prédisposition à cette maladie chez les vieux paludéens, chez les sujets atteints antérieurement de dothiénentérie, chez les suppurants chroniques.

Au point de vue thérapeutique, j'ai soumis tous mes malades à la radiothérapie et, à l'exception de 3 ou 4 cas, j'ai constaté l'efficacité de ce traitement dans les deux formes de la maladie. Ce n'est pas tant l'effet hémolysant immédiat des rayons de Röntgen qui détermine l'amélioration qu'une action indirecte grâce à laquelle une substance, probablement diastasique, se trouve mise en liberté et favorise le retour des échanges à l'état normal.

Malheureusement, cette influence favorable du traitement ne persiste que pendant un laps de temps plus ou moins limité. Cependant un de mes malades est guéri depuis trois ans sans qu'il ait été nécessaire jusqu'à présent de recourir de nouveau à la radiothérapie et, dans 3 cas, des applications répétées de rayons de Röntgen ont permis d'enrayer les récidives. Ces résultats ont été moins encourageants dans la forme lymphatique : un seul malade est rétabli depuis deux ans; tous les autres, après une amélioration passagère, ont succombé à des récidives sur lesquelles le traitement n'avait plus eu de prise.

Il est certain que le séjour à l'hôpital et le traitement arsenical rentrent pour une certaine part dans les bons résultats obtenus. Ceux-ci sont meilleurs en cas de leucémie récente (à part les formes aiguës qui comportent un mauvais pronostic) que dans les formes

invétérées. Aussi les rhinologistes devraient-ils faire l'examen du sang dès qu'ils constatent de l'hypertrophie du tissu adénoïde.

Enfin, il est à noter que les sujets de plus de soixante ans et ceux qui sont atteints de suppurations ne retirent pas le même bénéfice de la radiothérapie : il se produit bien une certaine amélioration sous l'influence des rayons de Röntgen, mais il ne tarde pas à survenir des récidives qui ne sont plus influencées par la même thérapeutique.

Examen biologique des insectes suceurs.

M. Uhlenhuth. — On sait que, devant les ravages causés en Afrique par la maladie du sommeil, M. Koch a été jusqu'à proposer la destruction totale de tous les grands mammifères sur lesquels s'alimente la mouche tsétsé. Or, une proposition aussi radicale ne pourrait se soutenir que s'il était démontré qu'il n'existe pas de petits animaux capables de fournir du sang aux divers insectes suceurs.

J'ai entrepris des recherches à ce sujet à l'aide d'une méthode biologique consistant à superposer dans un tube capillaire un extrait de l'insecte à du sérum de lapins préparés par une série d'injections de diverses sortes de sang et à noter s'il se produisait, à la surface de contact des deux liquides, un précipité dû à la réaction réciproque des antigènes du sang ingéré par l'insecte et des anticorps du sérum de lapin; j'ai pu, de cette façon, constater que le sang conserve ses propriétés biologiques pendant plusieurs semaines dans le corps des insectes.

En outre, chez plusieurs moustiques du genre *Anopheles*, j'ai trouvé du sang de cheval, de porc, de bœuf, mais pas de sang humain : c'est donc à tort que l'on considère l'agent propagateur du paludisme comme vivant exclusivement de sang humain.

M. Karplus montre un nourrisson auquel il avait administré du bromure pendant plusieurs semaines pour des convulsions. A la suite de ce traitement, il se développa des furoncles sur l'une des cuisses. Actuellement, on constate encore, au niveau du cou et de la tête, la présence de plusieurs vésicules et nodosités ayant les dimensions d'une pièce de un franc. En présence de ces lésions, M. Hoffmann posa le diagnostic de *bromoderma tuberosum*, affection relativement rare.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 18 mai 1908.

Etiologie et pathogénie de l'appendicite.

M. I. Boas. — L'étiologie de l'appendicite reste toujours obscure, car le médecin, n'étant consulté que lorsque la crise s'est déclarée, n'est pas à même de connaître les symptômes prémonitoires de cette maladie.

On a avancé, au cours de la discussion actuelle (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 179 et 239), que souvent l'appendicite relève d'une entérocolite. Je ne conteste pas cette opinion; toutefois, afin d'éviter tout malentendu, il serait je crois préférable de remplacer le terme d'entérocolite par celui de gastro-entérite, car la transformation d'une colite muco-membraneuse — affection qu'on désigne particulièrement, surtout en France, sous le nom d'entérocolite — en appendicite n'a jamais été constatée par aucun observateur. Il est bien certain que l'appendicite est très souvent précédée de troubles gastro-intestinaux, mais rien n'autorise à considérer ces troubles comme la cause déterminante de l'appendicite plutôt que comme de simples signes précurseurs de cette affection.

Quoi qu'il en soit, c'est avec raison que M. von Hansemann soutient que quand, nous autres médecins, nous nous croyons en présence d'une première crise appendiculaire, il s'agit presque toujours de sujets dont l'appendice a déjà subi des atteintes méconnues. Dans ce cas, la crise doit être précédée d'une appendicite latente. Or, c'est là une hypothèse que j'ai depuis longtemps émise et je crois même avoir trouvé des signes cliniques de cet état appendiculaire latent se traduisant par une certaine sensibilité à la palpation de la région iléo-cæcale droite au voisinage du point de McBurney. Cependant, je dois avouer que je n'ai pas été à même jusqu'ici, pas plus que personne autre, d'ailleurs, de constater l'éclosion d'une première crise d'appendicite chez des sujets présentant cette sensibilité particulière à la palpation. Aussi n'est-ce là qu'une pure hypothèse.

On sait que pour M. Dieulafoy l'inflammation de l'appendice est liée le plus souvent à la transformation de cet organe en une cavité close, mais c'est accorder là une importance bien grande à une des nombreuses circonstances qui peuvent provoquer l'appendicite. Baucoup d'autres conditions, en effet, de nature mécanique, et presque toutes consécutives à un processus morbide antérieur, favorisent le développement d'une crise appendiculaire au même titre que les altérations histologiques de l'appendice.

Quelque intérêt que présente l'appendicite aiguë, c'est l'appendicite chronique d'emblée qui offre le plus de difficultés au point de vue du diagnostic et du traitement. Les cas de ce genre ne sont bien souvent, en effet, que des typhlites méconnues, comme l'a montré le premier M. Dieulafoy, et c'est avec raison que les anatomo-pathologistes, notamment M. von Hansemann, et même les chirurgiens, comme M. Sonnenburg, se rattachent à cette manière de voir, car je suis convaincu, pour ma part, que les cas d'appendicite susceptibles de guérir par le traitement à l'huile de ricin, récemment préconisé par M. Sonnenburg, sont en réalité des typhlites.

Si la typhlite des anciens auteurs se trouve ainsi réhabilitée, il n'en reste pas moins que sa pathogénie a été mal définie par l'épithète de stercorale qu'on avait l'habitude de lui attribuer. Rien n'est plus facile, en effet, que de reconnaître la présence d'un amas de matières au niveau du cæcum : or je n'ai jamais pu faire cette constatation ni chez les sujets atteints d'appendicite chronique, ni chez ceux qui présentaient un rétrécissement du côlon.

L'existence de la typhlite n'en est pas moins réelle et c'est elle qui donne lieu aux symptômes de l'appendicite ou, si l'on préfère, de la pseudo-appendicite chronique, laquelle n'est nullement justiciable de l'intervention chirurgicale, si l'on en juge par les nombreux malades qui, après avoir subi une opération, viennent de nouveau consulter le médecin en accusant les mêmes troubles morbides qu'auparavant.

A mon avis, le plus grand progrès que l'on ait fait en ce qui concerne l'étiologie et la pathogénie de l'appendicite, c'est d'être revenu à l'hypothèse d'une typhlite chronique.

M. Fürbringer. — Qu'un traumatisme soit susceptible de provoquer une inflammation au niveau d'un appendice sain, c'est là une notion acquise depuis longtemps et qui me paraît parfaitement justifiée. Mais, comme il est difficile de démontrer l'intégrité d'un organe tel que l'appendice, il importe de relever les observations tout à fait probantes à cet égard. C'est ainsi que M. Rinne a relaté, il y a quatre ans, un cas d'appendicite, guéri par l'intervention chirurgicale, chez un sujet qui avait été renversé par une voiture et chez lequel s'était développé une péritonite à la suite de cet accident. Or, à l'opération, on constata, au niveau de l'appendice, la présence d'adhérences péritonéales qui avaient sans doute occasionné l'appendicite. M. Sonnenburg a d'ailleurs observé un fait tout à fait analogue d'appendicite aiguë consécutive à une péritonite et dans lequel il a trouvé des adhérences entre le vermium et les anses intestinales.

L'effet du traumatisme fut encore plus direct dans une observation de M. Ebner où une contusion abdominale détermina immédiatement une appendicite. Il est vrai que l'appendice renfermait un calcul stercoral; mais les concrétions de ce genre sont loin d'être toujours de nature pathologique, car, comme le montre l'expérimentation, certains mouvements ou compressions sont susceptibles de favoriser la pénétration de matières ou de calculs stercoraux dans le vermium. Aussi suis-je d'avis, avec MM. Ebner, Neumann et Karewski, que le traumatisme est susceptible de provoquer une déchirure entre le calcul stercoral et la portion libre de l'appendice, ce qui dans la plupart des cas donne lieu à une appendicite, même en l'absence de tout antécédent appendiculaire. Il faut reconnaître, cependant, que les faits de ce genre sont exceptionnels, tandis qu'il est généralement admis que les contusions abdominales sont particulièrement dangereuses pour les sujets atteints d'appendicite chronique, chez lesquels elles déterminent une recrudescence de l'affection et son passage à l'état aigu. Mais comme, au point de vue des accidents du travail, les Sociétés d'assurance et les tribunaux ne font aucune différence entre les récidives de ce genre et les crises d'appendicite aiguë, il s'ensuit que la question de savoir si un traumatisme peut déterminer l'inflammation d'un appendice sain n'a qu'une importance purement dogmatique.

M. Albu. — Ce qui fait l'originalité de cette discussion, c'est la scission que l'on veut établir entre la forme entérogène de l'appendicite et la forme hématogène. Or, cette dernière est tout à fait problématique, car les arguments, aussi bien cliniques qu'anatomiques, qu'on a apportés en sa faveur, me paraissent insuffisants. Je ne m'occuperai donc que de la forme entérogène, dans laquelle il peut s'agir soit de lésions exclusivement limitées à l'appendice, soit d'une gastro-entérite localisée. Dans un fait, par exemple, où j'ai eu l'occasion d'observer des signes appendiculaires huit heures après l'ingestion de beignets, l'étiologie gastro-intestinale de l'appendicite ne pouvait faire de doute.

Quant au rôle des calculs stercoraux, il me paraît avoir été singulièrement exagéré, comme vient de le dire M. Fürbringer. Ces calculs ne sont ni la cause, ni le résultat de l'inflammation, d'autant plus qu'ils ne se rencontrent que dans un petit nombre de faits. Aussi je les considère comme purement accidentels.

Je ne saurais non plus admettre que la typhlite stercorale soit susceptible de déterminer l'appendicite. Il est, en effet, difficile de concevoir que la stase des matières fécales au niveau du cæcum puisse provoquer ou simuler les symptômes de cette affection. Si la typhlite stercorale est fréquente chez les sujets atteints d'appendicite chronique, c'est que les malades de cette catégorie sont presque toujours des constipés (60 %) et que la constipation par atonie intestinale est la véritable cause de l'appendicite.

En ce qui concerne l'opinion de M. von Hansemann d'après laquelle les récidives d'appendicite seraient plus graves que les premiers accès, je dois dire que les données statistiques ne sont pas en faveur de cette manière de voir. Tout au contraire, on constate en pratique que les accès deviennent de plus en plus légers. D'autre part, les adhérences de l'appendice, sur lesquelles notre confrère se base pour établir l'existence d'une appendicite antérieure, ne constituent pas à cet égard un signe d'une certitude absolue, car on peut en observer en l'absence de toute trace d'inflammation. En outre, les méthodes dont on se sert en anatomie pathologique ne permettent pas toujours de reconnaître si un appendice est sain ou malade, et même tel organe qui paraît sain peut fort bien avoir été le siège de lésions qui ont disparu sous l'influence de processus de réparation.

M. von Hansemann. — Il ne s'agit pas de déterminer la cause de l'appendicite, mais d'établir quelles sont les conditions nécessaires ou favorables à son éclosion. Aussi la distinction entre la forme entérogène ou hématogène de l'infection n'est-elle que secondaire.

En ce qui concerne le traumatisme, M. Fürbringer me paraît en avoir envisagé le rôle à un point de vue trop étroit. Ce n'est qu'excep-

tionnellement, en effet, qu'il s'ensuivra une lésion de l'appendice ; le plus souvent la contusion, intéressant un point quelconque de l'abdomen, déterminera la pénétration de matières dans l'appendice, même si l'orifice de ce dernier se trouve rétréci. Une fois l'organe revenu à sa position normale, cet orifice se fermera et dès lors les matières contenues dans le vermium s'épaissiront, s'incrusteront de sels calcaires, en un mot se transformeront lentement en calculs stercoraux qui, contrairement à l'opinion de MM. Fürbringer et Albu, sont toujours l'indice d'un état pathologique, car on ne les rencontre que dans les diverticules des appendices enflammés avec paralysie ou atonie de la musculature.

Enfin, d'après les constatations que j'ai faites à l'autopsie, le rôle de la typhlite stercorale dans l'étiologie de l'appendicite ne me paraît pas pouvoir être mis en doute, quoiqu'il n'ait pas une grande importance.

Passage de l'atoxyl sans décomposition dans l'urine.

M. F. Blumenthal dit avoir constaté que, contrairement à ce que l'on a admis jusqu'ici, l'atoxyl n'est pas dédoublé dans l'organisme en aniline et acide arsénieux mais qu'il passe tel quel dans les urines. Si, chez les patients en traitement, les urines se colorent en effet en rouge avec le nitrate de soude et le naphtol α, c'est que cette réaction n'est pas, en réalité, caractéristique de l'aniline et qu'elle se produit aussi avec l'atoxyl lui-même ; de plus, et c'est là un point important, la matière colorée obtenue avec de telles urines est elle-même riche en arsenic.

Syphilide cutanée chez le lapin.

M. Hoffmann montre un lapin chez lequel il a obtenu une syphilide cutanée, ce qui n'avait pas encore été constaté avec certitude. Comme M. Perodi chez le singe, il a inoculé le virus syphilitique dans le parenchyme testiculaire du lapin et, cinq semaines plus tard, alors qu'un syphilome s'était développé dans le testicule, il a pu constater l'existence d'une papule cutanée au niveau du point d'inoculation, avec engorgement des ganglions correspondants et présence de tréponèmes pâles.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 23 mai 1908.

De la fonction ovarienne pendant la grossesse.

Dans l'avant-dernière séance de la Société des médecins de Vienne, **M. O. Fellner** a fait une communication sur ce sujet dans laquelle il a exposé que les manifestations congestives qui se passent après la castration ovarienne autorisent à penser que l'ovaire est un organe chargé d'une fonction antitoxique par rapport à une toxine qui, elle, serait sécrétée par l'utérus. La preuve en est que les symptômes engendrés par la ménopause opératoire sont plus communs dans les cas où l'on conserve une partie de l'utérus. L'arrêt du fonctionnement des ovaires après l'hystérectomie prouve précisément la dépendance de ces organes à l'égard de l'utérus. Inversement, dans les cas de myomes utérins, on trouve dans les ovaires un certain nombre de manifestations histologiques semblant indiquer une augmentation de la sécrétion interne, phénomène qui ne peut s'expliquer que par la nécessité où sont les ovaires de lutter contre la suractivité sécrétoire de l'utérus devenu fibromyomateux. Des expériences entreprises par M. Fellner plaident aussi en faveur de la présence d'une toxine dans l'utérus. La menstruation peut donc être considérée non seulement comme une sorte de crise marquant l'accomplissement de processus biochimiques se passant dans l'ensemble de l'organisme, mais aussi comme une manifestation de l'activité ovarienne répondant à la sécrétion du poison utérin par une sécrétion neutralisante : la congestion utérine, l'hémorrhagie génitale et l'exfoliation de la muqueuse sont la conséquence de l'effort ovarien pour désintoxiquer l'organisme. Contrairement à une opinion courante, la fonction ovarienne ne se suspend pas pendant la gestation (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 42) : les pièces où l'on trouve deux corps jaunes (chez les femmes ayant succombé au cours de leur grossesse), les cas de persistance de la menstruation pendant la gravidité, la superfœtation sont les principaux arguments qui le prouvent.

Comme on le sait, les nouveau-nés du sexe féminin ont quelquefois des pertes génitales : en pareil cas, M. Fellner a également observé la transformation déciduale de la muqueuse utérine; il impute cette menstruation fœtale au passage des sécrétions maternelles (provenant de l'ovaire et de l'utérus) à travers le placenta.

Si, chez l'animal, la castration produit le plus souvent l'interruption de la grossesse et qu'il n'en soit pas de même chez la femme, cela tient à ce que la femme ne porte généralement qu'un fœtus et, par suite, qu'elle en assure plus facilement la nutrition. En ce qui concerne la sécrétion lactée, M. Fellner a fait remarquer tout d'abord qu'elle paraît devoir son origine à la sécrétion utérine interne, puisqu'on peut la rencontrer au moment de la menstruation ou de la ménopause. Par contre, durant la grossesse, le placenta absorbe les substances génératrices du lait; aussi, n'est-ce qu'après la naissance que la sécrétion lactée s'établit.

Par suite de l'hypertrophie de l'utérus, la grossesse est une « toxicose » qui peut devenir une intoxication : entre les deux il n'y a qu'une différence de degré; il suffit que la source des toxines augmente d'importance ou que la résistance des émonctoires et des organes antitoxiques diminue pour qu'une intoxication se produise.

Un cas d'hydronéphrose provoquée par des anomalies vasculaires.

Dans la séance d'hier de la même Société, **M. Moszkowicz** a présenté une femme chez laquelle il est intervenu, il y a cinq mois, pour une hydronéphrose. Le bassinet avait le volume d'un œuf d'autruche et le rein était atrophié. L'uretère était comprimé transversalement, à son origine, par deux vaisseaux, une artère et une veine, fortement tendus. Après la section de ces vaisseaux, l'urine ne tarda pas à s'écouler par l'uretère. Le rein fut drainé pendant un certain temps et, actuellement, il fonctionne normalement; toutefois, l'urine est moins concentrée que celle du côté opposé.

M. Latzko dit que, dans le cas dont vient de parler M. Moszkowicz, les vaisseaux qui comprimaient l'uretère devaient être d'origine inflammatoire.

M. Tandler fait observer qu'on peut trouver des vaisseaux analogues sans aucune trace d'inflammation et qu'il s'agit alors de ramifications anormales de l'artère rénale.

M. Blum a montré des pièces anatomiques provenant de 3 malades atteints d'hydronéphrose qu'il a opérés. Dans les 3 cas, l'uretère était comprimé par des vaisseaux anormaux.

Troubles de la vue pendant la grossesse.

M. A. von Reuss a communiqué l'observation d'une femme chez laquelle la vue s'affaiblissait considérablement pendant chaque grossesse et s'améliorait après l'accouchement. A droite il existait une hémianopsie, mais le fond des yeux était normal. A la quinzième grossesse, on provoqua l'avortement, ce qui amena rapidement le rétablissement de la vue.

Examen fonctionnel de l'estomac chez le nourrisson.

Dans la séance du 21 mai de la Société de médecine interne de Vienne, **M. Schütz** a exposé les résultats qu'il a obtenus en pratiquant chez le nourrisson l'examen fonctionnel de l'estomac de la façon suivante : l'enfant, qui n'a rien pris depuis trois heures, reçoit 100 grammes de lait de femme ou de lait de vache ; au bout d'une heure on introduit dans l'estomac une sonde à double fenêtre, on évacue le contenu gastrique résiduel et on en détermine la quantité qui, chez le nourrisson normal, ne dépasse pas 45 à 50 grammes; quand elle est plus élevée il s'agit d'un trouble gastrique.

L'examen chimique du contenu gastrique n'a, chez le nourrisson, qu'une valeur relative. L'acidité en est due aux dérivés de l'albumine du lait, à l'acide chlorhydrique, peut-être à l'acide lactique et aux produits de la décomposition de la graisse; mais il est difficile d'admettre que, une heure après l'ingestion de 100 grammes de lait, il y ait eu une formation considérable d'acide lactique ou une décomposition de graisse; lorsque, toutefois, on constate ce phénomène, les produits acides proviennent soit des 100 grammes de lait, soit des résidus de la nourriture administrée trois heures avant ce repas d'épreuve, et dans ce dernier cas la motilité de l'estomac est diminuée. Enfin, lorsque l'estomac est normal l'acidité de l'extrait éthéré de son contenu est nulle.

De la constitution hypoplasique.

Dans la précédente séance de la même Société, **M. J. Bartel** a relaté les résultats des autopsies de 100 sujets atteints d'hypoplasie, c'est-à-dire d'une insuffisance congénitale ou d'un arrêt de développement de certains systèmes; sur ce nombre 21 étaient âgés de moins de quatorze ans, 47 avaient de quinze à vingt-cinq ans, 11 de vingt-six à trente-cinq ans, 17 de trente-six à quarante-cinq ans et 4 de quarante-six à soixante-cinq ans. Les causes de la mort étaient les suivantes : 11 faits de mort subite (anesthésie, suicide) ; 14 cas de complications ou d'anomalies de la grossesse (éclampsie, placenta prævia, grossesse extra-utérine, rupture de l'utérus); 28 cas de maladies infectieuses (15 infections aiguës, 13 cas de tuberculose); 5 cas de néphrite ; 3 cas de diabète juvénile, 1 cas d'hémophilie ; 14 cas de tumeurs (10 gliomes du cerveau, 2 sarcomes de la tête et 2 cancers des organes respiratoires); enfin dans les faits restants la mort était due à des causes diverses.

Chez la plupart de ces sujets la taille dépassait la moyenne; la couche graisseuse était presque toujours bien développée. Souvent il existait une hypoplasie du système artériel (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 255) et des organes génitaux qui offraient parfois un caractère infantile. Il y avait également de l'hypoplasie du tissu lymphatique, surtout au niveau des muqueuses. Dans quelques cas on trouva une hypertrophie du thymus, du cerveau, une hydrocéphalie interne chronique et de la dégénérescence colloïde du corps thyroïde. Les anomalies de développement étaient fréquentes et le rachitisme des os longs combiné avec la *coxa vara* n'était pas rare.

Enfin il est à noter que, très souvent, on avait relevé dans les antécédents héréditaires de ces sujets la tuberculose (qui fut même rencontrée chez 12 sujets comme maladie accessoire) et la syphilis; aussi ces deux affections paraissent-elles jouer un rôle important au point de vue étiologique.

Entérite paratyphique.

M. S. Bondy a présenté une jeune fille de dix-neuf ans qui, après avoir bu de l'eau d'une mare, fut prise de vomissements et de diarrhée et est depuis lors atteinte d'une entérite chronique datant déjà de plusieurs années. La malade a parfois jusqu'à 40 selles par jour. Ces selles sont liquides, contiennent des résidus alimentaires non digérés et des bacilles paratyphiques du type A. L'orateur fait remarquer que dans les cas de ce genre toute thérapeutique est inefficace, les agents antiseptiques n'ayant aucun effet. Il ajoute cependant que dans un fait analogue, mentionné dans la littérature médicale, l'extirpation de la vésicule biliaire fit disparaître les bacilles des selles.

Dr Schnirer.

TRAVAUX ORIGINAUX

Des caractères du pouls veineux dans les hypertrophies du cœur gauche liées au cœur rénal et à l'insuffisance aortique.

A l'état parfaitement physiologique les veines jugulaires ne présentent chez l'homme aucun mouvement appréciable à l'inspection, aucune onde susceptible d'être recueillie par les appareils enregistreurs, mais pour faire apparaître un pouls veineux plus ou moins accusé, il suffit de troubles fonctionnels assez légers pour qu'il soit permis de décrire néanmoins un pouls veineux physiologique.

De nombreuses conditions pathologiques accentuent ou modifient profondément les ondulations de la veine, de telle sorte que l'étude attentive des caractères de ces ondulations peut fournir des renseignements cliniques multiples, qui se révèlent plus nombreux et plus importants à mesure qu'on les recherche davantage et qu'on apprend à les mieux connaître.

Pendant longtemps le pouls veineux n'a guère été utilisé que pour le diagnostic de l'insuffisance tricuspide; encore la description du pouls tricuspidien était-elle fort imparfaite, les caractères n'en ont été bien fixés que par les travaux assez récents de M. Mackenzie. Dans ces dernières années l'étude plus approfondie des arythmies a montré tout le parti que l'on pouvait tirer du pouls veineux pour préciser les rapports chronologiques des contractions des oreillettes et des ventricules, base nécessaire de la différenciation des diverses modalités des troubles du rythme.

J'ai déjà exprimé ailleurs l'opinion que les tracés veineux ont une valeur clinique égale, sinon supérieure, à celle des cardiogrammes du ventricule et des sphygmogrammes artériels, et qu'ils sont susceptibles de fournir des renseignements plus nombreux que ceux qui leur ont été demandés jusqu'ici. Je voudrais montrer aujourd'hui que le pouls veineux ne se borne pas à révéler les lésions pathologiques du cœur droit, et qu'il présente également des caractères particuliers, bien accusés, dans certaines lésions du cœur gauche, en particulier dans les hypertrophies d'origine rénale et dans celles qui accompagnent les insuffisances aortiques.

I

Il est nécessaire de rappeler sommairement tout d'abord les caractères du pouls veineux physiologique, en employant ce terme sous le bénéfice de la réserve formulée ci-dessus. Avec des variations secondaires de forme et d'intensité, ce pouls présente les divers détails qui sont reproduits dans la *figure 1*.

Il commence par une onde positive, P, qui tantôt s'élève brusquement au-dessus d'une ligne presque horizontale, et tantôt marque la terminaison d'une ligne ascendante plus ou moins rapide; cette première élévation précède tout entière le pouls carotidien et affecte par conséquent un synchronisme *présystolique*. Tout le monde est d'accord pour l'attribuer à la contraction de l'oreillette et, pour ce motif, la plupart des auteurs la désignent par la lettre *a*; lorsqu'elle occupe sa place normale la lettre P convient tout aussi bien pour elle.

Vient ensuite une seconde onde positive, S, qui affecte un synchronisme presque exact avec le début du soulèvement carotidien et qui par conséquent appartient comme ce dernier à la première partie de la phase *systolique*. Son interprétation soulève de grandes divergences; assez longtemps les cliniciens l'ont considérée comme étrangère au pouls normal et comme caractéristique de l'existence d'une insuffisance tricuspidienne; aujourd'hui la grande majorité d'entre eux y voient une onde d'emprunt, due à la transmission à la veine, par simple voisinage, de l'onde du pouls artériel : les uns, avec Friedreich et M. Gerhardt, l'attribuent à la transmission du choc de l'aorte sur la veine cave; les autres, avec M. Mackenzie, au simple choc de la carotide, d'où la lettre *c* qu'ils emploient pour la désigner.

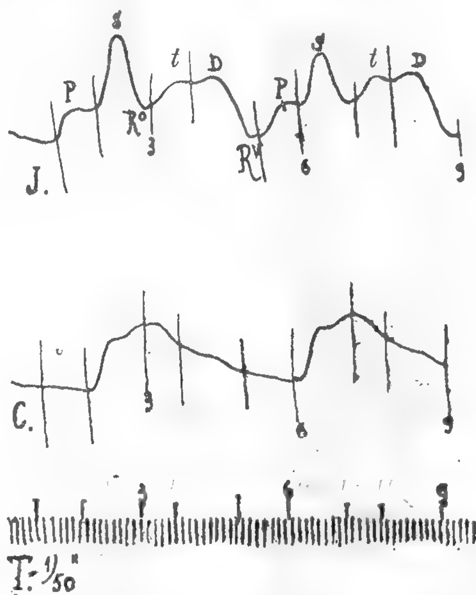


Fig. 1. — Pouls veineux physiologique.

J, tracé de la jugulaire; C, tracé de la carotide; T, ligne des temps tracée par un diapason donnant le cinquantième de seconde; P, onde présystolique ou auriculaire; S, onde protosystolique; *t*, soulèvement télésystolique; D, onde protodiastolique; R°, dépression mésosystolique, pendant le remplissage de l'oreillette; Rᵛ, dépression mésodiastolique, pendant le remplissage du ventricule; 3, 6, 9, repères correspondants numérotés de 3 en 3.

Les physiologistes l'attribuent généralement à une onde créée dans l'oreillette par la fermeture ou le relèvement des valvules auriculo-ventriculaires, et en font par suite un phénomène contemporain du début même de la systole ventriculaire.

En ce qui me concerne, pour diverses raisons physiologiques et autres dont le développement ne rentre pas dans le cadre de ce travail, je me rattache à la théorie de l'origine ventriculaire directe, c'est-à-dire à l'autonomie de ce soulèvement systolique. Toutefois, je n'y vois pas, avec les autres partisans de cette origine, un phénomène tout à fait précoce, contemporain de la fermeture des valvules et du début même de la systole, mais bien un phénomène très voisin de la fin de la systole préparatoire, du temps de fermeture des Allemands, précédant à peine le début du temps d'expulsion du sang dans les vaisseaux, contemporain de la vibration brusque des valvules auriculo-ventriculaires; *vibration* que je considère comme distincte de leur *fermeture* et postérieure à celle-ci pour des raisons multiples que j'ai déjà exposées ici dans des articles antérieurs (1).

Dans cette manière de voir le soulèvement S est une simple onde de secousse, sans modification du courant veineux, créée par l'ébranlement communiqué au cœur tout entier et à son contenu par la vibration violente qui accompagne la tension brusque des deux valvules auriculo-ventriculaires.

A l'état normal il n'existe aucun écart, aucune dépression particulière entre les ondes P et S, qui sont séparées simplement par l'angle aigu dû à la rencontre de la ligne descendante de la première avec la ligne ascendante de la seconde. Nous verrons qu'il n'en est pas toujours de même à l'état pathologique.

L'onde S est immédiatement suivie d'une dépression R°, qui occupe toute la partie moyenne de la systole, et que tout le monde s'accorde à attribuer à l'accélération du courant veineux dû à la diastole et au remplissage de l'oreillette. Un soulèvement sur lequel je vais revenir sépare cette première dépression d'une seconde Rᵛ, moins accentuée par elle-même, mais qui fait descendre un peu plus bas encore le niveau du tracé; celle-ci occupe toute la partie moyenne de la phase diastolique, et correspond à une nouvelle accélération du courant, due cette fois à la diastole et au remplissage du ventricule.

Le soulèvement onduleux, de caractère assez variable, qui sépare les deux dépressions, est considéré par les uns comme occupant la fin de la systole, par les autres comme occupant le début de la diastole; à ces deux localisations correspondent des interprétations différentes qu'il serait trop long de développer ici; je me contenterai de rappeler que, pour des raisons exposées ailleurs (1), je considère pour ma part que les deux opinions se justifient suivant les cas, car ce soulèvement est double, il occupe à la fois la fin de la systole et le début de la diastole, mais ses deux parties, *t* et D, sont de nature et d'origine différentes et leurs variations obéissent à des influences également différentes; bien plus, le soulèvement télésystolique, au moins, n'est pas simple et reconnaît, suivant les cas, un mécanisme différent de production. Il résulte de là qu'il n'y a pas lieu d'opposer la théorie *télésystolique* à la théorie *diastolique*, mais bien de préciser les cas dans lesquels on a affaire à l'une ou à l'autre localisation ou à toutes les deux à la fois.

Le pouls veineux physiologique se compose donc, en dernière analyse, de quatre soulèvements ou ondes positives, P, S, *t*, D, de formes et de caractères différents, et de deux dépressions ou ondes négatives, R° et Rᵛ (*x* et *y* de M. Mackenzie). Tous les détails du pouls veineux sont susceptibles d'être profondément modifiés par les influences pathologiques; je ne m'occuperai dans cet article que des modifications qui leur sont imprimées par les hypertrophies du cœur gauche, modifications qui, à ma connaissance, n'ont encore fait l'objet d'aucune description.

II

Le cœur rénal, surtout quand il relève de la phase atrophique des néphrites épithéliales, réalise le type le plus pur et le mieux caractérisé des hypertrophies du cœur gauche. On observe alors généralement un pouls veineux bien marqué, affectant le type auriculaire suivant la terminologie de M. Mackenzie, c'est-à-dire accentuant son élévation à la présystole et prenant de ce fait l'aspect généralement qualifié de faux pouls veineux et considéré comme simplement physiologique. Lorsqu'on en recueille le tracé avec un appareil enregistreur, assez sensible pour bien amplifier les détails, et à mouvement assez rapide pour permettre

(1) L. Bard. Du bruit de galop de l'hypertrophie du cœur gauche; son mécanisme et sa signification clinique. (*Semaine Médicale*, 1906, p. 229-231.) — De la réalité et du mécanisme du dédoublement vrai du premier bruit du cœur. (*Semaine Médicale*, 1908, p. 97-100.)

(1) L. Bard. De l'enregistrement graphique du pouls veineux des jugulaires chez l'homme. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, mai 1906, p. 454 et 466.)

une étude exacte des synchronismes, on observe constamment des modifications de la courbe veineuse particulières et constantes, simplement variables d'intensité et de degré, suivant les cas et surtout suivant les phases de la maladie.

Les tracés des *figures 2, 3* et *4*, choisis au milieu de beaucoup d'autres semblables, présentent des exemples très caractéristiques de ces modifications et de leurs variations.

Le premier (*fig. 2*) provient d'un jeune

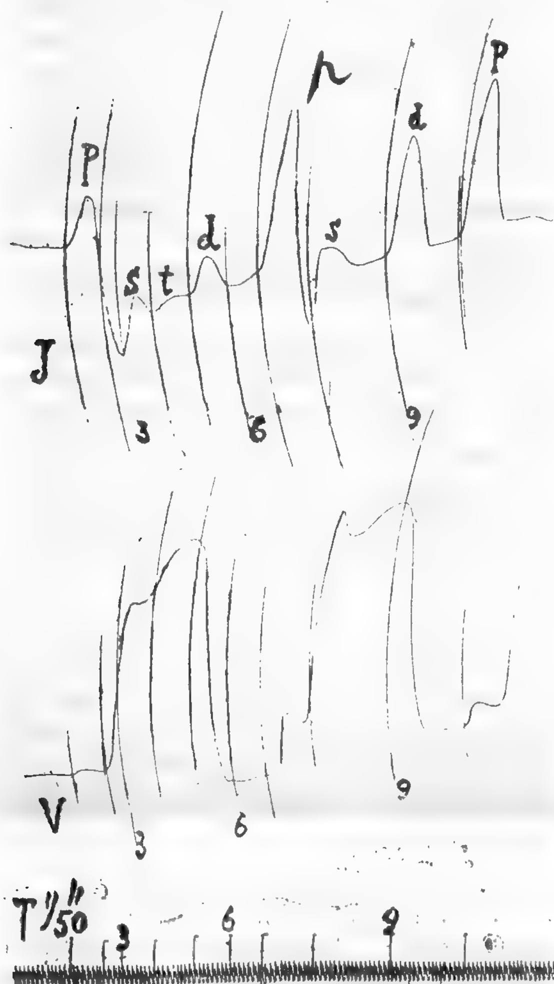


Fig. 2. — Néphrite épithéliale subaiguë.
Même légende que pour la *figure 1*; V, tracé de la pointe du cœur.

homme de vingt-trois ans, atteint de néphrite épithéliale relativement récente, dont le début apparent ne remontait qu'à deux mois et demi, porteur d'une rétinite albuminurique et venant de traverser une crise d'œdème pulmonaire aigu dont il se rétablissait lentement au moment où le tracé a été pris.

Les deux autres proviennent d'un même malade, mais à deux périodes différentes de la maladie; il s'agissait d'un homme de quarante-six ans, atteint de néphrite chronique atrophique avec insuffisance fonctionnelle mitrale secondaire. Les deux tracés ont été recueillis à six mois d'intervalle : le premier (*fig. 3*), alors que le patient, avec des urines albumineuses contenant des cylindres granuleux, souffrait depuis plusieurs mois de dyspnée d'effort et de troubles divers sans avoir encore présenté d'œdèmes durables; le second (*fig. 4*), alors que le malade était en pleine anasarque, avec des infarctus pulmonaires, et dans un état si précaire qu'il a succombé quelques semaines plus tard.

Le caractère commun des trois tracés est la forte prédominance de l'onde présystolique et plus encore son apparition précoce et sa longue durée. D'un tracé à l'autre, dans le sens du développement progressif des lésions cardiaques de la maladie, l'onde se modifie, en perdant de son amplitude et de sa brusquerie, tout en allongeant encore

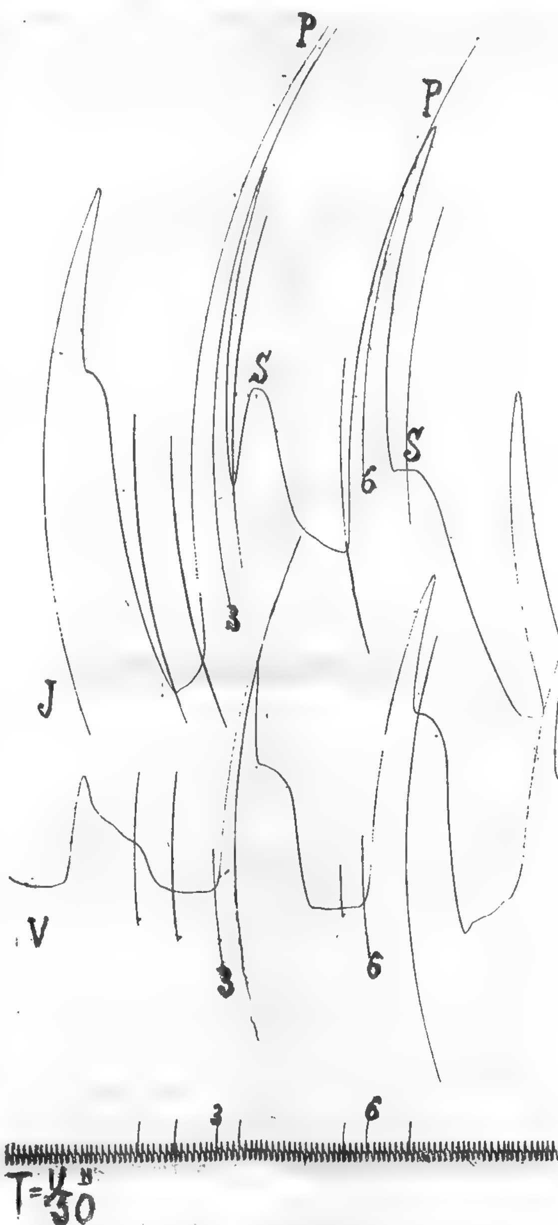


Fig. 3. — Néphrite épithéliale chronique, phase précoce.
Même légende que pour les *figures 1* et *2*.

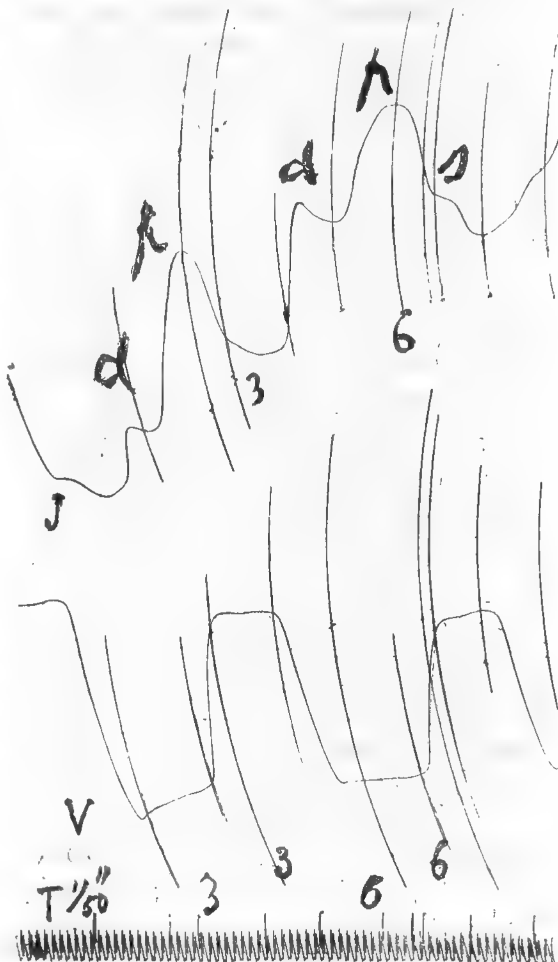


Fig. 4. — Néphrite épithéliale chronique, phase avancée.
(Se rapporte au même malade que la *figure 3*, six mois après.)
Même légende que pour les *figures* précédentes.

sa durée. De plus, l'onde protosystolique présente parallèlement des modifications diverses; encore nette dans les deux premiers tracés (*fig. 2* et *3*), elle s'atténue dans le troisième (*fig. 4*) au point de ne plus donner lieu qu'à un faible ressaut sur la ligne descendante de l'onde auriculaire (repère 8), ou même de disparaître, complètement absorbée par l'onde qui la précède (repère 3).

Sur les tracés physiologiques, comme sur celui de la *figure 1*, l'onde présystolique apparaît de 10 à 12 centièmes de seconde avant l'onde systolique, c'est-à-dire que son début précède de 5 à 6 centièmes de seconde le pied du soulèvement de la pointe du cœur; la différence étant fournie par la durée de la systole préparatoire, le retard veineux et le retard carotidien se compensant d'ailleurs à très peu de chose près. Dans la *figure 1* cet intervalle du début des deux ondes est de six divisions de la ligne des temps, qui donne le cinquantième de seconde, soit de 12 centièmes.

Le début de l'onde présystolique dans la veine est presque synchrone avec le début du soulèvement auriculaire sur le tracé de la pointe du cœur, dans les cas fréquents où celui-ci est apparent, par le fait que l'onde prenant son point de départ dans la contraction péristaltique de l'oreillette présente un retard de transmission aussi bien du côté du ventricule que du côté de la jugulaire; tel est le cas de la première révolution cardiaque de la *figure 2*, tracé V entre les repères 1 et 2. Parfois même, l'onde veineuse précède le soulèvement du ventricule (*figure 2*, entre les repères 7 et 8), ce qui s'explique facilement par ce double fait, d'une part, que la contraction initiale du sinus se fait déjà sentir sur la veine et nullement sur le ventricule, et, d'autre part, que la résistance du ventricule à la distension, plus forte que celle de la veine, peut exiger, pour se produire, que la contraction de l'oreillette ait atteint déjà une certaine puissance pour exercer son action de ce côté.

Sur le pouls veineux des cœurs rénaux l'onde présystolique domine, elle dépasse en force et en amplitude l'onde systolique; sa durée, très allongée, est d'ordinaire doublée, atteignant de 20 à 22 centièmes de seconde le plus souvent, s'élevant parfois jusqu'à 26 et 28 dans les cas extrêmes. Cette durée est de 22 centièmes (onze divisions de la ligne des temps; repères 1 à 3, 7 à 8) dans le tracé de la *figure 2*; de 20 à 22 dans la *figure 3*; de 22 à 24 dans la *figure 4*. Cet accroissement de durée se fait d'abord exclusivement par l'avancement du début de l'onde, de telle sorte que l'onde présystolique continue à s'achever au moment même où l'onde systolique commence (*fig. 2*); à une phase plus avancée, elle se prolonge aussi un peu par sa fin, de telle sorte qu'elle empiète légèrement sur la phase systolique (*fig. 3*); plus tard encore, de ce fait, elle masque ou absorbe plus ou moins complètement l'onde protosystolique (*fig. 4*).

Ce n'est qu'exceptionnellement et dans des phases asystoliques avancées que l'onde auriculaire peut disparaître par paralysie de l'oreillette; le fait est ici beaucoup plus rare que dans les lésions mitrales.

Je reviendrai plus loin sur la signification qu'il convient d'attribuer à ces modifications du synchronisme habituel; je me contente de relever pour l'instant qu'il ne semble guère qu'elles puissent provenir d'autre chose que de modifications correspondantes dans la contraction des oreillettes, et l'on peut ajouter dans la contraction de l'oreillette droite puisque c'est la seule qui fasse sentir directement son action sur le pouls veineux.

Les modifications correspondantes de l'onde systolique peuvent relever de plu-

sieurs causes. D'une part, le renforcement et surtout la prolongation de la contraction de l'oreillette peuvent exercer quelque influence sur le mode de mise en tension de la valvule auriculo-ventriculaire; d'autre part, l'ébranlement que la vibration valvulaire communique au sang contenu dans l'oreillette peut varier d'intensité avec le degré d'immobilisation ou de pression auquel il est soumis, degré qui diffère avec la contraction ou le relâchement de l'oreillette. Enfin, les modifications très marquées de modalité que la systole du ventricule subit dans le cœur rénal constituent un autre facteur que l'on ne saurait négliger et qui me paraît prépondérant. Du double fait de l'hypertension et des altérations de la fibre cardiaque, la contraction ventriculaire présente alors une progression plus lente et plus graduelle, qui tend la valvule avec moins de brusquerie, d'où résulte l'affaiblissement et jusqu'à la suppression du bruit valvulaire à l'oreille et de la vibration valvulaire à la main, d'où par suite doit résulter aussi l'affaiblissement de la secousse systolique des parois cardiaques qui est à l'origine de l'onde systolique du pouls veineux.

Les modifications des autres parties de la courbe sont moins constantes et moins importantes; elles consistent dans la disparition plus ou moins précoce de l'onde télésystolique, qui suit en quelque mesure le sort de l'onde systolique, ou plutôt qui le précède, car elle disparaît avant elle. Par contre, l'onde diastolique reste bien marquée, voire même est anormalement accentuée dans les tracés des *figures 2* et *4* alors qu'elle manque, il est vrai, complètement dans celui de la *figure 3*.

Dans les hypertrophies du cœur gauche relevant d'une autre origine que la néphrite chronique, on peut trouver des accentuations analogues de l'onde auriculaire, mais elles sont plus rares et moins accusées, à la seule exception des cas où existe de l'insuffisance aortique. Sous l'influence de cette dernière affection, en l'absence de toute lésion du rein, on trouve des ondes présystoliques veineuses présentant la même amplitude et la même anticipation que dans les cœurs rénaux. Tel est le cas dans les *figures 5* et *6*; le premier de ces tracés (*fig. 5*)

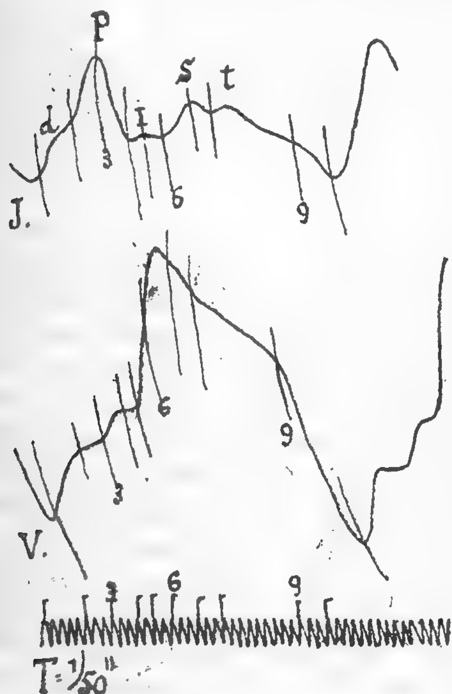


Fig. 5. — Insuffisance aortique par aortite avec anévrysme de l'aorte.

Même légende que pour les *figures 1* et *2*; I, onde intersystolique.

provient d'un malade, âgé de quarante-trois ans, atteint d'ectasie aortique révélée entre autres signes par une paralysie de la corde vocale gauche, et de plus d'une insuffisance aortique d'ailleurs bien caractérisée par

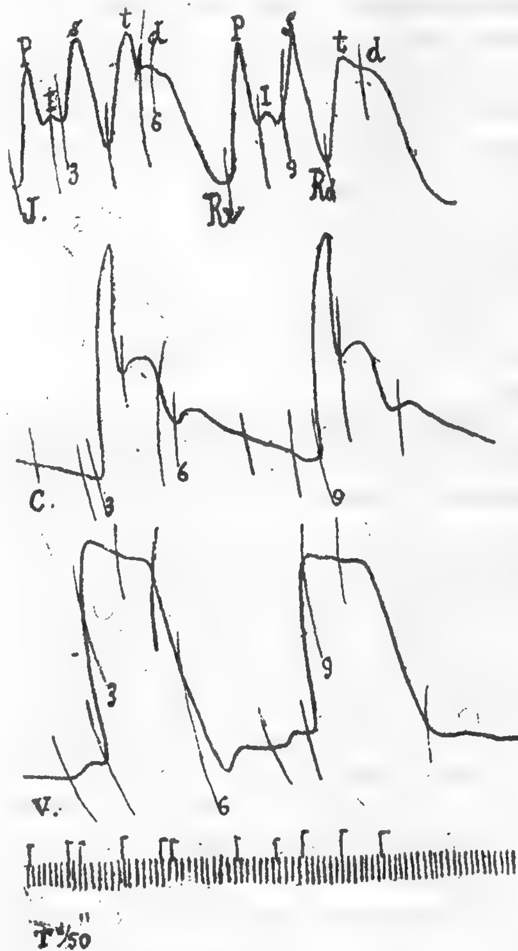


Fig. 6. — Insuffisance aortique par endocardite rhumatismale chronique.

Même légende que pour les *figures 1* et *2*.

tous les signes habituels; le second (*fig. 6*) provient d'un malade âgé de trente-huit ans, atteint d'endocardite rhumatismale chronique, avec lésions orificielles multiples et complexes, parmi lesquelles domine l'insuffisance aortique.

Dans les deux cas, l'onde présystolique est bien accentuée, d'une grande amplitude et anticipée au point de précéder l'onde systolique de 22 centièmes de seconde dans le premier cas, de 20 centièmes dans le second, mais là s'arrêtent les ressemblances avec le pouls des cœurs rénaux. Une différence essentielle les en sépare; l'onde auriculaire est anticipée, mais sa durée est restée normale, elle ne dépasse pas ou elle ne dépasse guère les 10 à 12 centièmes de seconde habituels; il en résulte qu'elle s'achève longtemps avant que l'onde systolique ne commence, et qu'il se produit entre elles une *intersystole*, pendant laquelle la courbe accuse une petite onde, I, faible dans la *figure 5*, exceptionnellement belle dans la *figure 6*. Cette onde, toujours très faible, correspond aux mouvements que M. Chauveau a enregistrés dans certains cas chez le cheval et qu'il a cru devoir attribuer à la contraction des muscles papillaires. Pour ma part, pour des raisons développées ailleurs (1), je ne vois dans ce crochet intersystolique que la manifestation de la réaction élastique du ventricule, qui suit sa surdistension par l'oreillette, dans les cas où l'allongement exceptionnel de l'intersystole lui laisse le temps de se produire avant que la contraction du ventricule n'ait modifié cette élasticité.

Nous verrons plus loin comment il convient d'expliquer la présence, dans l'insuffisance aortique, d'une intersystole qui fait défaut dans le cœur rénal.

Un second caractère, moins important que le précédent, et qui en dépend en quelque mesure, est la conservation des ondes systoliques et télésystoliques, voire même leur exagération dans la *figure 6*, sous l'influence des conditions qui créent, en pareil cas, le pouls de Corrigan; subordination qui explique la différence des deux tracés des *figures 5* et *6*, par le développement plus marqué de ces ondes dans les insuffisances aortiques liées à l'endocardite rhumatismale avec artères restées normales, que dans celles qui relèvent de processus aortitiques.

Dans les cas, qui ne sont pas bien rares, où les lésions rénales se compliquent d'insuffisance aortique, l'aspect du tracé prend celui que lui imposent les premières, comme j'ai eu plusieurs fois l'occasion de le constater. Un fait de ce genre a été particulièrement instructif; il s'agissait d'une malade de quarante et un ans, qui paraissait atteinte d'insuffisance aortique seule, les urines ne présentant aucune trace d'albumine, et chez laquelle le pouls veineux, à mon grand étonnement, offrait exactement les mêmes caractères que celui de la *figure 4*. La mort étant survenue un peu prématurément par le fait d'une péricardite aiguë, l'autopsie a révélé, à côté d'une insuffisance aortique bien marquée, une néphrite atrophique extrêmement avancée, restée latente du fait que la lésion aortique suffisait à expliquer les autres symptômes observés.

Les caractères du pouls veineux que je viens de décrire se constatent assurément avec beaucoup plus de netteté et plus de facilité sur les tracés qu'à la simple inspection du cou. Les tracés étaient particulièrement indispensables pour démêler ces caractères et les mettre en évidence au milieu de la complexité assez grande des multiples modifications pathologiques du pouls veineux. Par contre, quand on s'est familiarisé avec ces caractères, et quand on sait bien ce que l'on cherche, dans les cas où les battements du cœur ne sont pas trop accélérés, il est toujours possible et souvent relativement facile de reconnaître à la simple inspection le caractère d'onde présystolique constante, accentuée et unique du type rénal, avec ou sans une petite ondulation systolique secondaire, de même que celui des ondulations multiples et distinctes du type aortique. Il va de soi cependant que cette inspection ne saurait remplacer la prise du tracé pour des recherches précises, mais elle peut aspirer à le suppléer pour la pratique clinique lorsque les cas sont assez bien caractérisés d'autre part, pour que l'interprétation des ondulations du pouls veineux soit facilitée par la connaissance *a priori* de leurs caractères probables.

III

La seule interprétation plausible des modifications du tracé veineux, que nous venons d'analyser, est évidemment l'adaptation automatique des cavités cardiaques au fonctionnement anormal qui leur est imposé par les lésions pathologiques dont leurs parois sont le siège. Le renforcement de l'action des oreillettes, traduit par l'augmentation simultanée de la force et de la durée de leur systole, ainsi que par l'anticipation de son début, résulte sans doute des difficultés de pénétration du sang dans les ventricules, difficultés d'un mode particulier d'ailleurs, car rien de pareil ne s'observe dans le rétrécissement mitral, au

(1) L. Bard. Des divers détails du pouls veineux des jugulaires chez l'homme. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, mai 1906, p. 470 et 471.)

moins tant qu'il ne survient pas d'asystolie (1).

Pour l'insuffisance aortique, l'utilité et par conséquent la genèse de ce mode d'adaptation sont faciles à comprendre. Sous l'influence du reflux qui vient de l'aorte sous une pression plus élevée que celle de la pression diastolique de l'oreillette, le ventricule se remplit de deux côtés; le sang auriculaire rencontre une résistance plus précoce, et trouverait bientôt la place occupée, si l'oreillette ne se hâtait de lui donner une accélération suffisante avant qu'il ne soit trop tard, de là l'anticipation de la contraction. Cette influence ne se fait sentir, il est vrai, que sur l'oreillette gauche, mais la solidarité habituelle, quoique non absolue, des deux oreillettes, entraîne la même anticipation du côté de l'oreillette droite. Par contre, l'obstacle n'existant pas à droite, au moins au même degré, cette contraction anticipée vient à bout de sa besogne ordinaire dans le même temps qu'à l'état normal; commencée plus tôt, elle cesse plus vite et de là résulte l'intersystole, que révèle le tracé veineux. Rien ne prouve qu'il en soit de même à gauche; il est fort probable, sinon absolument certain, que la systole de l'oreillette gauche se prolonge au contraire jusqu'à la fin de la diastole des ventricules, comme à l'état normal, de sorte que son anticipation marche de pair avec l'augmentation de sa durée, et il est fort possible que, dans certains cas, l'oreillette droite elle-même en fasse autant, mais les caractères du pouls veineux montrent que pour cette dernière le fait est exceptionnel.

Il est au premier abord plus difficile de comprendre comment il peut en être presque de même dans le cœur rénal. Ici, rien n'oblige l'oreillette gauche à modifier son rôle, à moins que l'on admette, ce qui serait peu vraisemblable, que la diastole du ventricule hypertrophiée est difficile, spontanément incomplète, et exige pour être suffisante l'intervention active de l'oreillette. L'insuffisance mitrale fonctionnelle, par dilatation, qui survient parfois, souvent même, au cours des néphrites chroniques, pourrait être un facteur agissant dans le même sens, mais l'observation nous montre, d'une part, que l'insuffisance mitrale primitive n'exerce pas une pareille action, et, d'autre part, que le type particulier du pouls veineux qui nous occupe se constitue de la même manière dans les cas de néphrites dans lesquels cette insuffisance fait défaut.

De plus, les caractères mêmes du tracé, le fait que l'onde présystolique de la veine se prolonge alors jusqu'à l'arrivée de l'onde systolique, sans révéler d'intersystole, montrent que la contraction de l'oreillette droite se poursuit elle-même jusqu'au début de celle du ventricule, ce qui établit que la cause productrice du phénomène est un obstacle apporté directement à l'action de cette oreillette elle-même, et qu'il ne s'agit plus de la simple mise en jeu de sa solidarité avec sa congénère gauche. Cet obstacle me paraît être tout simplement la déformation profonde que subit le ventricule droit, du fait du refoulement de la cloison interventriculaire résultant de l'hypertrophie concentrique sphérique du ventricule gauche. On a souvent décrit et figuré l'aspect particulier que prend alors le ventricule droit, étalé en croissant sur le ventricule gauche, réduit à l'état d'appendice disproportionné de son congénère. Il n'est pas téméraire d'en conclure que la diastole des ventricules ne fait pas alors la part égale aux deux cavités et que l'intervention active de l'oreillette droite devient nécessaire pour assurer le remplissage du ventricule qui en dépend.

(1) Dans le rétrécissement mitral les modifications du pouls veineux sont très différentes de celles qui précèdent, tout en présentant quelques rapports avec elles, mais leur étude ne rentre pas dans le cadre de ce travail.

La palpation large du cœur chez ces malades permet de se convaincre que cette donnée n'est pas une pure hypothèse; on constate alors, en effet, un soulèvement particulier de la région du ventricule droit et de l'infundibulum que, sans en avoir reconnu toutefois dès l'abord le mécanisme réel de production, j'ai décrit à diverses reprises sous le nom de *choc globuleux* de la région médiane du cœur, pour l'opposer au *choc en dôme* de la région de la pointe, tel qu'on l'observe dans l'insuffisance aortique.

Toutes les causes qui créent une hypertrophie concentrique prédominante du ventricule gauche, telles que le rétrécissement aortique et les aortites, peuvent, sans doute, exercer un effet analogue sur le ventricule droit et, par suite, sur le pouls veineux; mais la déformation particulière qui crée l'obstacle que j'invoque exige la très grande prédominance, sinon la localisation exclusive, de l'hypertrophie sur le cœur gauche, et, en fait, l'observation des autopsies et des malades montre que celle-ci est à peu près l'apanage des hypertrophies d'origine rénale, d'où la constance de ce caractère du pouls veineux dans les néphrites primitives et sa rareté ou son atténuation dans les autres hypertrophies cardiaques.

L'explication qui précède est des plus simples et me paraît difficilement laisser place au doute; je dois reconnaître cependant que, si elle cadre bien avec les données anciennes de la physiologie sur la sollicitation directe à la contraction des cavités cardiaques par la pression de leur contenu sur leurs parois, elle paraît en quelque désaccord avec les données récentes de la propagation musculaire directe du péristaltisme cardiaque. L'écart anormal que les tracés du pouls veineux révèlent entre les systoles de l'oreillette et du ventricule s'explique d'ordinaire, non par l'anticipation de celle de l'oreillette, mais par le retard de celle du ventricule, retard dû à la diminution du pouvoir conducteur de la bande musculaire interauriculo-ventriculaire ou faisceau de His; diminution de conductibilité en rapport elle-même le plus souvent avec des lésions propres de ce faisceau.

Ce n'est assurément pas le cas dans les faits qui nous occupent : il importe de remarquer tout d'abord qu'il n'y a aucune raison de supposer que les néphrites et les insuffisances aortiques s'accompagnent régulièrement de lésions du faisceau de His; en second lieu, d'après les descriptions unanimes de leurs partisans, les troubles de la conductibilité de ce faisceau se révèlent par le pouls lent permanent, par *Herzblock*, dans les cas où la perte de la conductibilité est complète, et par une pararythmie particulière, suivant le terme proposé par M. Wenckebach, dans les cas où le trouble se réduit à une diminution du pouvoir conducteur, réparable par des repos compensateurs.

L'anticipation des oreillettes révélée par nos tracés est la même à toutes les révolutions cardiaques successives, elle n'entraîne aucune irrégularité du rythme cardiaque, elle se classe par là dans une catégorie absolument distincte des extrasystoles connues jusqu'ici et des troubles du péristaltisme par diminution de la conductibilité des fibres cardiaques, du *Leitungsvermögen*.

S'il y a quelque difficulté à raccorder les faits de cet ordre avec le fonctionnement purement myogène du cœur, tel que l'exigent les partisans absolus des théories d'Engelmann, il ne serait pas impossible de les concilier avec la conception plus éclectique de son auteur. M. Engelmann admet, en effet, que toutes les propriétés du muscle cardiaque, celle de la conductibilité de l'excitation comme les autres, sont susceptibles d'être modifiées, positivement ou négativement, c'est-à-dire d'être exagérées ou diminuées par l'action des nerfs cardiaques; dès lors il suffirait d'admettre qu'il s'agit d'un retard du ventricule et non d'une anticipation de l'oreillette, retard qui pourrait être expliqué par le fait que le réflexe engendré par la résistance subie par l'oreillette exercerait sur la conductibilité du faisceau de His une influence dromotrope négative, c'est-à-dire un effet de ralentissement.

Cette explication, outre qu'elle est purement hypothétique, a le défaut de considérer comme anormal le synchronisme de la systole ventriculaire, c'est-à-dire celui des deux phénomènes que les présomptions originelles feraient plutôt supposer normal, car les troubles mécaniques qui sont à la base de l'adaptation considérée paraissent plutôt de nature à faire anticiper l'oreillette qu'à faire retarder le ventricule. Peut-être pourrait-on, pour éviter cette difficulté, admettre la coexistence de la provocation réflexe d'une extrasystole auriculaire, par influence chronotrope positive, pour expliquer son anticipation, et d'une influence dromotrope négative pour expliquer que cette anticipation n'entraîne pas celle du ventricule.

Quoi qu'il en soit de ces hypothèses et de ces théories, le seul point que je veuille retenir pour le moment des faits observés, c'est que la constatation de l'allongement et de l'anticipation au moins apparente de la systole des oreillettes dans les néphrites et dans les insuffisances aortiques oblige à admettre, à côté des extrasystoles et des blocages d'origine myogène, l'existence de changements dans les rapports du synchronisme habituel des oreillettes et des ventricules commandés automatiquement par les perturbations mécaniques de la progression du sang à travers les cavités cardiaques, changements dont j'avais d'ailleurs admis la réalité depuis longtemps, sur des considérations d'exploration clinique directe (1), sans avoir pu apporter à leur description la précision que me permet aujourd'hui l'étude du pouls veineux.

Indépendamment de toute théorie, les caractères particuliers que prennent les tracés du pouls veineux dans les hypertrophies du cœur gauche apportent un appoint précieux aux autres modes d'investigation clinique; en particulier, j'ai eu l'occasion de constater que l'accentuation de l'onde présystolique, même à la simple inspection, après une néphrite aiguë n'ayant laissé que des traces d'albumine, est un des indices les plus précoces de la persistance d'une néphrite chronique latente. Par le fait que les caractères du pouls veineux que nous venons de décrire se modifient en quelque mesure avec la marche de la maladie, ils peuvent contribuer non seulement au diagnostic, mais encore au pronostic des lésions cardiaques dans lesquelles on les rencontre.

L. Bard,
Professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Genève.

(1) L. Bard. L'intersystole physiologique et les chevauchements pathologiques des systoles. (*Lyon méd.*, 20 et 27 mai 1900.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Présence et signification de l'hypersécrétion gastrique sans insuffisance motrice, par M. S. A. Pfannenstill.

Il existe un certain nombre de dyspeptiques exempts d'ulcères, de cancer, de dilatation, de ptose ou de toute autre altération grave de l'estomac et dont la motricité gastrique est parfaite ou peu s'en faut : la seule altération notable apparente, durant la vie, est seulement l'hypersécrétion gastrique. Ces sujets sont-ils atteints de lésions gastriques définies ou évoluent-ils vers quelque autre affection stomacale et, dans le cas contraire, que penser de leur état et à quelle cause rattacher leur hypersécrétion ? Telles sont les principales questions que M. Pfannenstill a tenté de résoudre dans le présent travail.

Pour étudier ces hypersécrétions, on a l'habitude d'introduire la sonde dans l'estomac le matin à jeun et d'en aspirer le contenu; mais de la sorte on n'obtient pas la totalité du suc gastrique, quelquefois même on n'en obtient pas du tout. Pour éviter ces causes d'erreur, l'auteur a eu recours au procédé ancien consistant à laver l'estomac avec une quantité définie d'eau chaude jusqu'à ce que le liquide revienne pur : on en employait d'ordinaire 1 litre. On peut objecter que des estomacs dilatés sont susceptibles de retenir une partie de l'eau de lavage et de fausser ainsi le résultat, mais M. Pfannenstill s'est précisément efforcé d'exclure de pareils malades. L'estomac dont la motricité est parfaite ne contient plus le matin de détritus alimentaires; il s'ensuit que l'eau de lavage doit son acidité intégrale à l'acide chlorhydrique : on en peut déduire, bien que de façon approximative, l'abondance de la sécrétion gastrique. Une autre critique que l'on peut encore faire, il est vrai, c'est que le lavage est capable d'agir comme excitant et de provoquer par suite une hypersécrétion; mais des expériences récentes ont montré que cette objection n'est pas fondée et que, de plus, avant de répondre à un excitant quelconque, la sécrétion gastrique exige toujours quatre ou cinq minutes; or, les lavages exécutés par M. Pfannenstill ne dépassaient pas ce laps de temps.

La présente étude portant sur les estomacs de motricité normale, il importait d'avoir un bon critérium de cette motricité. Les moyens généralement proposés étant peu sensibles, l'auteur a imaginé le suivant : la veille au soir le patient fait un repas essentiellement composé d'amylacés; le sédiment du lavage matinal est ensuite additionné d'une goutte de solution iodo-iodurée, puis soumis à l'examen microscopique; si l'on obtient la coloration bleue, caractéristique des grains d'amidon, c'est que l'estomac considéré n'a pas éliminé l'intégrité des aliments et que sa motricité est insuffisante; si la réaction est négative ou très peu marquée, on peut admettre que l'estomac se contracte normalement. L'examen microscopique permet de reconnaître déjà s'il existe de l'acide chlorhydrique dans le suc gastrique : dans l'affirmative les éléments épithéliaux ou autres du sédiment sont en partie digérés et réduits à l'état de granulations. Il va sans dire qu'ulcères, gastrectasies, gastroptoses, sténoses pyloriques étaient préalablement éliminés. Au cours de ce triage M. Pfannenstill a constaté, entre autres, que le bruit de clapotement n'avait aucune valeur diagnostique au point de vue de l'ectasie et qu'il peut se rencontrer dans des estomacs de dimensions et de motricité normales. L'acidité des eaux de lavage était déterminée avec une solution de soude décinormale, mais l'eau ayant déjà quelquefois une certaine acidité (acide carbonique), il faut généralement faire subir une correction aux résultats : dans les expériences de l'auteur l'eau absorbait généralement pour son compte 5 c.c. de la solution alcaline; si donc le titrage de l'acidité indiquait que les eaux de lavage étaient neutres, il fallait en conclure que le liquide gastrique était en réalité alcalin.

Les recherches sur estomac sain (au nombre de 75) ont conduit l'auteur à constater que la sécrétion gastrique matinale est légèrement alcaline, neutre ou acide de façon insignifiante (elle exigeait moins de 3 c.c. de la solution de soude décinormale) dans 71 % des cas. Dans les 29 % restants l'acide chlorhydrique se trouvait en quantité relativement considérable : il nécessita pour sa neutralisation de 3 à 13 c.c. de la solution de soude. Dans un cas, il fallut même en employer jusqu'à 37 c.c., mais les observations où l'acidité fut relativement élevée ne concernaient peut-être pas des estomacs normaux : dans une d'elles, par exemple, il s'agissait d'un basedowien. Quant à l'origine de l'acide chlorhydrique, il est probable qu'elle est le fait de l'excitation provenant de la déglutition des débris épithéliaux ou des sécrétions de la partie supérieure des voies digestives; chez certains sujets à système nerveux débile, on peut ajouter à ces causes les influences psychiques.

Après ces observations sur estomacs sains, l'auteur a étudié la sécrétion de 58 dyspeptiques sans troubles moteurs et sans lésion organique appréciable. Les résultats obtenus permirent de ranger ces malades en trois catégories : 18 (31 %) avaient une hypersécrétion constante et marquée, 18 (31 %) une hypersécrétion inconstante, 22 enfin (38 %) étaient dépourvus d'hypersécrétion. Il est à noter que, au point de vue du degré de l'hypersécrétion, on obtient d'un jour à l'autre des résultats extrêmement variables, ce qui tient sans doute à ce que l'estomac se vidant périodiquement, la sonde peut se trouver alternativement introduite dans un estomac vide ou plein : il faut donc prendre la moyenne de plusieurs analyses.

Pour les dyspeptiques du genre de ceux dont il vient d'être parlé, on s'est demandé si l'hypersécrétion est la conséquence d'une névrose ou d'une gastrite. L'examen clinique peut seul permettre de trancher cette question, car les efforts tentés par M. Pfannenstill pour classer ces malades suivant les caractères du sédiment des eaux de lavage n'aboutirent qu'à des résultats négatifs. En s'en référant donc à l'étude clinique de chaque cas, 40 % des 58 dyspeptiques en cause relevaient probablement d'une gastrite chronique, étant donné que dans les antécédents de chacun d'eux on notait l'abus de l'alcool, du café, du tabac à chiquer ou la présence de l'ozène, affection que l'auteur estime jouer un rôle étiologique important, par suite de la déglutition des produits infectieux du naso-pharynx; 10 % paraissaient résulter d'une gastro-névrose; enfin, 50 % avaient une étiologie incertaine, mais, par exclusion, M. Pfannenstill pense qu'il convient de les imputer à des gastrites. La gastrite chronique serait donc responsable de 90 % de ces dyspepsies; au point de vue de l'abondance de la sécrétion, cette affection était en cause dans 83 % des cas avec hypersécrétion, dans 94 % des faits avec hypersécrétion intermittente et chez 91 % des malades dépourvus d'hypersécrétion.

En ce qui concerne l'acidité recherchée après le repas d'épreuve d'Ewald, l'auteur observa que l'hyperchlorhydrie allait de pair avec l'hypersécrétion; on peut donc considérer les deux phénomènes comme résultant aussi bien de la gastrite chronique que de la gastronévrose. On peut même supposer que l'hyperacidité a pour cause une hypersécrétion digestive alimentaire. Il est possible que l'hypersécrétion puisse aussi bien coexister avec une hyperacidité qu'avec une acidité normale, mais l'auteur n'en a pourtant pas rencontré d'exemples associés avec de l'anacidité ou de l'hypoacidité.

M. Pfannenstill a ensuite recherché si les cas à hypersécrétion pouvaient être considérés comme le prélude de ceux où l'hypersécrétion apparaît de façon intermittente ou bien fait défaut. Cette évolution est invraisemblable, car la durée moyenne de la maladie était pour les premiers malades de onze ans; pour les seconds, de cinq ans, et pour les derniers de trois ans et demi. C'est donc la succession inverse qu'il faut admettre : l'hypersécrétion est l'aboutissant de dyspepsies ne présentant à leur début que peu ou pas d'hypersécrétion. L'hypersécrétion constante avec motricité normale est donc l'expression d'un processus pathologique indépendant, n'ayant aucune tendance à se transformer en un état pathologique différent; mais, quand la maladie est constituée, elle n'a non plus aucune tendance à la guérison. Il est possible que, si une sténose pylorique venait s'y superposer, il se produirait un syndrome de Reichmann, mais M. Pfannenstill n'a constaté aucun exemple de cette transformation.

L'hypersécrétion étant un symptôme secondaire à une gastrite chronique ou à une gastronévrose, il s'ensuit qu'elle ne réclame pas de traitement spécial. Par contre, en ce qui concerne les maladies primitives, l'auteur n'a plus recours au régime carné, mais s'adresse presque uniquement au régime lacto-végétarien. On exclura aussi de l'alimentation tous les produits irritants : fruits verts, épices, viandes dures, fromages secs et surtout le café, le tabac chiqué et l'alcool. Les sujets se trouvent beaucoup mieux du régime végétarien, mais il est incontestable que l'hypersécrétion n'en est pas modifiée. Le traitement pharmaceutique est tout aussi impuissant à son égard et les lavages de l'estomac ne réussissent pas non plus. Il va sans dire que les hypersécrétions avec insuffisance motrice, comme dans l'ulcère, exigeraient de tout autres mesures. (*Nord. med. Arkiv*, partie méd., 1907, XL, 2 et 3.) — R. de B.

Sur le traitement de la tuberculose vésicale d'après le procédé de Rovsing, par M. P. Rosenstein.

Contrairement à l'opinion qui avait cours naguère et d'après laquelle la tuberculose rénale était considérée comme une infection ascendante, il est établi, à l'heure actuelle, que la tuberculose vésicale ne constitue qu'une affection secondaire, due à l'extension d'un foyer primitif, celui-ci étant, dans la très grande majorité des cas, représenté précisément par le rein. Aussi le moyen de traitement le plus efficace de la tuberculose de la vessie consiste-t-il dans la néphrectomie précoce. C'est ainsi que M. Israel a pu obtenir, dans 64 % des tuberculoses vésicales, une fréquence normale des mictions par l'extirpation du rein primitivement affecté, sans aucun autre traitement consécutif. Il est, toutefois, des cas où les lésions de la vessie sont trop étendues et trop profondes pour rétrocéder après la néphrectomie. En pareille occurrence, M. Rovsing a proposé de recourir à des injections phéniquées (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 210). Voici en quoi consiste exactement ce procédé : après avoir, au préalable, débarrassé la vessie du pus, on y injecte 50 c.c. d'une solution aqueuse d'acide phénique à 6 %, fraîchement préparée et dont on a porté la température à 35°; on laisse séjourner cette eau phéniquée dans le réservoir urinaire de trois à quatre minutes; elle s'écoule ensuite sous forme d'un liquide trouble et d'apparence laiteuse. On répète la manœuvre trois ou quatre fois, jusqu'à ce que la solution injectée revienne à peu près claire, ce qui nécessite, en tout, de neuf à douze minutes. On ne fait point de lavage consécutif et, au besoin, on introduit dans le rectum un suppositoire contenant 0 gr. 02 centigr. de morphine.

M. Rosenstein relate 2 cas dans lesquels il a eu l'occasion d'utiliser la méthode en question.

Le premier a trait à une femme de trente ans, chez laquelle M. Israel avait pratiqué, un an auparavant, une néphrectomie pour tuberculose rénale. Malgré cette intervention, les lésions vésicales allèrent toujours en augmentant, de sorte que les mictions, qui se reproduisaient toutes les cinq minutes, devinrent extrêmement pénibles et douloureuses. On fit une première injection intravésicale de 40 c.c. (la capacité de la vessie ne dépassait pas ce chiffre) d'eau phéniquée à 5 %; après avoir gardé le liquide cinq minutes, la patiente tomba en collapsus (pâleur de la face, dilatation des pupilles, sensation de vertige et aug-

mentation notable de la fréquence du pouls). La solution phéniquée fut aussitôt évacuée et, comme le collapsus paraissait lié à une intoxication plutôt qu'aux douleurs, l'auteur procéda, contrairement aux recommandations de M. Rovsing, à un lavage de la vessie, afin de débarrasser celle-ci aussi complètement que possible du liquide toxique. L'injection eut d'abord pour effet d'augmenter la douleur vésicale et la fréquence des mictions; mais, au bout de cinq jours, il se produisit brusquement un changement remarquable dans l'état de la malade : la miction n'était plus aussi douloureuse et la patiente pouvait rester une heure sans uriner. Cette amélioration surprenante engagea M. Rosenstein à continuer le traitement. Une seconde injection fut pratiquée, suivie également, d'abord, d'une aggravation passagère, puis d'une amélioration rapidement progressive, de sorte que, huit jours après, les mictions se faisaient déjà à quatre heures d'intervalle et que la capacité de la vessie atteignait 100 c.c. On procéda alors à une troisième injection (100 c.c. d'eau phéniquée maintenue dans la vessie pendant un quart d'heure en tout), qui provoqua des phénomènes d'intoxication analogues à ceux que l'on avait notés à la suite de la première intervention. Cette fois encore, les symptômes morbides s'aggravèrent pendant les premiers jours; puis, l'amélioration reprit sa marche progressive pour aboutir finalement à la guérison complète. Cette femme fut revue deux ans et demi environ après la première injection intravésicale : elle urinait toutes les cinq heures dans le courant de la journée et pas une seule fois dans la nuit; les urines étaient parfaitement limpides et ne contenaient rien d'anormal.

Dans la seconde observation, il s'agissait d'une femme âgée de trente-trois ans et chez laquelle l'extirpation d'un rein tuberculeux, pratiquée trois mois auparavant par M. Rosenstein, resta sans effet sur la tuberculose secondaire de la vessie. Cela étant, l'auteur se décida à recourir au procédé de Rovsing : 8 injections phéniquées, effectuées à quatorze jours d'intervalle, amenèrent une amélioration notable, qui se maintient depuis plus d'un an. Les urines sont, il est vrai, restées troubles; mais, comme elles ne contiennent plus de bacilles de Koch et que la patiente n'éprouve plus aucun trouble de la miction, M. Rosenstein se croît autorisé à considérer le processus morbide comme anatomiquement guéri.

En se basant sur ces 2 faits, l'auteur estime que la méthode préconisée par M. Rovsing constitue un précieux mode de traitement de la tuberculose vésicale, mais qui demande à être manié avec beaucoup de prudence, les injections phéniquées pouvant facilement déterminer des phénomènes de collapsus. Il importe, de plus, d'éviter toute irritation mécanique et, en particulier, les examens cystoscopiques. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 3 février 1908.)

Récidive de mélanosarcome onze ans et demi après l'énucléation d'un œil atteint de sarcome de la choroïde, par M. A. Wagenmann.

Quand quatre années se sont écoulées sans récidive, après l'énucléation d'un œil pour sarcome, on considère volontiers la partie comme gagnée, car il est tout à fait exceptionnel que la néoplasie recommence à pulluler, passé ce délai. Le fait relaté par M. Wagenmann prouve cependant qu'il ne faudrait pas, même alors, s'endormir dans une sécurité trop complète.

C'est en janvier 1895 que son malade avait subi l'énucléation de l'œil gauche, atteint d'un sarcome choroïdien, et jusqu'au milieu de l'année 1906 l'état de cet homme était demeuré tout à fait satisfaisant, tant au point de vue local que général, quand survinrent de la céphalée gauche, du vertige et une sensation de pression dans l'orbite du même côté; en effet, sous la conjonctive, on percevait, à la vue et au toucher, une tumeur noirâtre, dure, du volume d'une cerise, adhérente à la cicatrice conjonctivale et douloureuse à la pression. L'examen médical complet du patient ne révéla que quelques troubles légers dus à l'artériosclérose; aussi l'auteur n'hésita-t-il pas à opérer, et crut-il pouvoir se contenter de faire l'ablation de la tumeur avec les tissus immédiatement adjacents, sains en apparence.

La cicatrisation se fit sans encombre, mais, moins d'un mois après cette première intervention, une nouvelle récidive se produisit *in situ*, et l'on dut se résoudre à pratiquer l'exentération de l'orbite. Cette fois-ci encore la guérison s'effectua parfaitement : revu huit mois plus tard, le malade n'offrait pas trace d'une nouvelle pullulation sarcomateuse. M. Wagenmann en conclut avec beaucoup de raison que, dans les faits de ce genre, toute intervention incomplète est à rejeter et qu'il faut dès l'abord procéder à l'ablation de tout le contenu de l'orbite. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, février 1908.) — F. F.

Glycosurie par brûlures du duodénum,
par M. E. Zak.

Partant de cette considération que le pancréas, tout comme le foie, provient de l'entoderme et représente, en somme, une partie transformée du duodénum, M. Pflüger a pu obtenir par l'extirpation de cette portion de l'intestin, chez la grenouille, un diabète analogue à celui que donne l'ablation totale du pancréas. La paroi du tube digestif semble donc renfermer un appareil nerveux riche en cellules ganglionnaires et qui préside non seulement au fonctionnement de la musculature, mais encore à l'activité glandulaire et, en particulier, à celle du pancréas.

Les deux observations cliniques que relate M. Zak offrent une analogie frappante avec le fait expérimental réalisé par M. Pflüger.

Il s'agissait de sujets âgés respectivement de vingt-quatre et de quarante-deux ans, chez lesquels rien ne permettait de soupçonner l'existence d'un diabète et qui, à la suite d'un empoisonnement par ingestion de liquide caustique (potasse caustique chez l'un et acide azotique chez l'autre), présentèrent une glycosurie accentuée (3.6 % de sucre dans un cas et 0.55 % dans l'autre). Les 2 malades ne tardèrent pas à succomber et, à leur autopsie, on trouva des eschares étendues du duodénum, le pancréas et le canal de Wirsung restant indemnes.

Comme dans l'expérience de M. Pflüger, c'est la lésion du duodénum que l'on doit incriminer dans la genèse de cette glycosurie, car, par elle-même, l'ingestion de substances corrosives n'est nullement susceptible de provoquer une élimination de sucre. L'auteur rapporte un fait qui est, à cet égard, particulièrement instructif : dans un cas d'empoisonnement, également mortel, par ingestion de potasse caustique, mais où la glycosurie avait fait défaut, la nécropsie montra que l'action de la potasse n'avait porté que sur l'estomac, respectant complètement le duodénum.

Il résulte de ces constatations que, si au cours d'un empoisonnement par ingestion d'un liquide caustique, on voit se produire une forte glycosurie, on est autorisé à en conclure que le duodénum se trouve intéressé. (*Wien. klin. Wochensch.*, 16 janvier 1908.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de la colite et de la rectite ulcéreuses par introduction électrolytique de l'ion zinc.

Il y a environ deux ans et demi, un confrère anglais, M. le docteur J. C. Webb (de Londres) a fait connaître un cas de colite particulièrement rebelle, dans lequel il a obtenu d'excellents résultats par l'emploi du lavement électrique, administré comme il suit : après avoir, au préalable, pratiqué un lavage de l'intestin, on injectait dans le rectum 800 c.c. d'une solution de nitrate d'argent à 0.1 %, en se servant pour cela d'une sonde, à l'intérieur de laquelle se trouvait un fil de cuivre pouvant être rattaché au pôle positif de la pile; de larges électrodes en terre glaise, reliées au pôle négatif, étaient placées sur le dos et sur l'abdomen de la patiente. On faisait passer un courant de 15 à 20 milliampères pendant un quart d'heure. Dix séances suffirent à amener la disparition complète des évacuations muqueuses et à rendre les selles normales comme consistance et comme fréquence.

Encouragés par ce résultat et partant, d'autre part, de cette considération que des essais de traitement de l'*ulcus rodens* au moyen de l'introduction électrolytique de l'ion zinc ont été faits avec plein succès (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 48), MM. les docteurs F. C. Wallis, chirurgien du « Charing Cross Hospital » de Londres, et W. I. Bruce, chef du service d'électrothérapie au même hôpital, ont eu l'idée d'utiliser ce mode d'ionisation dans un cas de colite ulcéreuse. Voici quelle fut la technique adoptée à cet effet : une tige de zinc mesurant 15 centimètres de long et munie, à l'une de ses extrémités, d'un dispositif permettant de la mettre en rapport avec le pôle positif de la pile était recouverte d'une compresse de quatre épaisseurs de gaze imbibée d'une solution de sulfate de zinc à 4 % (dans de l'eau distillée); le patient étant couché sur le côté, cette électrode, convenablement lubrifiée, était introduite dans le rectum et poussée bien au delà de la zone ulcérée, qui avait été mise en évidence au cours d'un examen sigmoïdoscopique antérieur. L'électrode indifférente, soigneusement humectée afin d'en mieux assurer le contact avec la peau, était placée sur l'abdomen. Un courant de 20 milliampères était ensuite établi, son intensité étant, au bout d'une à deux minutes, portée à 30 milliampères et maintenue à ce degré pendant une dizaine de minutes. Les séances étaient répétées une fois tous les quinze jours.

Cette méthode donna des résultats satisfaisants chez le malade en question. Mais dans d'autres cas où les ulcérations siégeaient plus haut, le traitement nécessita la construction d'une électrode spéciale, dont le mécanisme permet, à l'aide d'un anneau de caoutchouc, insufflé d'air, d'obstruer la lumière de l'intestin au-dessus de la lésion.

D'après l'expérience de MM. Wallis et Bruce, le sulfate de zinc serait de beaucoup préférable au nitrate d'argent, qui se prête moins à l'action électrolytique du courant galvanique et provoque d'assez vives douleurs quelques heures après l'application, tandis que l'introduction de l'ion zinc reste indolore, tout au moins dans les cas de rectite ulcéreuse peu étendue, dont la guérison ne nécessite que quelques séances d'ionisation. Il n'en est plus de même dans les formes avancées de la maladie, ainsi que dans celles qui sont consécutives à la dysenterie : le traitement est alors beaucoup plus long et l'application du procédé thérapeutique en question donne lieu à des douleurs.

Le peroxyde de magnésium comme moyen de traitement de la fièvre typhoïde.

Partant de ce fait que l'eau oxygénée exerce une action bactéricide très marquée sur le bacille d'Eberth et tenant compte, d'autre part, des bons effets que l'on obtient dans le traitement de certaines diarrhées avec fermentations anormales par l'emploi du peroxyde de magnésium, M. le docteur W. Kirkpatrick, médecin en chef du « Stourbridge and Halesowen Isolation Hospital », a eu l'idée d'essayer ce dernier produit contre la fièvre typhoïde, en l'administrant sous forme de capsules kératinisées : la kératine n'étant pas attaquée par le suc gastrique, le peroxyde de magnésium agirait directement sur l'intestin, où il dégagerait, au contact des sucs intestinaux, du peroxyde d'hydrogène.

Au début, notre confrère anglais prescrivait des capsules contenant 0 gr. 60 centigr. de peroxyde de magnésium; mais, comme ces capsules sont assez volumineuses et que les malades éprouvent parfois quelque difficulté à les avaler, il fait maintenant prendre, chaque fois, deux capsules dont chacune ne renferme plus que 0 gr. 30 centigr. de peroxyde de magnésium. Cette dose est répétée toutes

les quatre heures et, dans les cas graves, toutes les trois, voire même toutes les deux heures. L'usage du médicament doit être continué pendant quelque temps après que la température est retombée à la normale et jusqu'à ce que la langue devienne complètement propre : il n'est pas rare, en effet, de voir le thermomètre remonter aussitôt que l'on suspend l'emploi du peroxyde de magnésium, pour revenir de nouveau à la normale dès que la médication est reprise.

Sur 51 dothiénentéries graves que M. Kirkpatrick a eu l'occasion de traiter de la sorte, 44 furent guéries. Encore convient-il de noter que, de 7 décès enregistrés, 3 se rapportent à des cas désespérés (2 malades furent admis à l'hôpital en plein collapsus et à l'état moribond; le troisième patient était atteint de saturnisme avec albuminurie et succomba à des convulsions urémiques). En faisant, comme de juste, abstraction de ces 3 faits, on obtient 4 morts sur 48 cas traités par le peroxyde de magnésium. Tout en reconnaissant que cette statistique porte sur un nombre trop restreint d'observations pour que l'on soit, d'ores et déjà, autorisé à se prononcer catégoriquement sur la valeur du médicament en question dans le traitement de la fièvre typhoïde, il y a lieu de noter que, sur 30 cas de dothiénentérie traités au même hôpital par des moyens autres que le peroxyde de magnésium, on a enregistré 10 décès, ce qui représente une mortalité de 33.33 %, au lieu de 8.33 %, chiffre fourni par les 48 malades soumis au mode de traitement dont il s'agit.

La nitroglycérine contre les névrites.

M. le docteur W. C. Krauss (de Buffalo) ayant fait connaître 7 cas de sciatique traités, avec succès, par la nitroglycérine, un autre confrère américain, M. le docteur H. B. Stevenson (de Rider), a eu l'idée d'expérimenter le même médicament contre les névrites.

Le traitement a consisté à administrer 0 gr. 06 centigr. de la solution de nitroglycérine à 1 %, d'abord toutes les huit heures, puis à des intervalles plus rapprochés, de trois heures au minimum, (la durée de ces intervalles étant régulièrement diminuée d'une heure tous les jours), jusqu'à ce que l'action physiologique du remède se manifestât d'une manière complète. En même temps, on avait soin de combattre, par de petites doses de bromure de sodium, la congestion de la face et la céphalalgie résultant de l'emploi de la nitroglycérine.

M. Stevenson a eu l'occasion de traiter de la sorte 34 cas, dont 21 névrites aiguës (6 portant à la fois sur le nerf sciatique et le plexus lombaire, 2 intéressant le nerf sciatique seul et 2 autres portant seulement sur le plexus lombaire, 3 névrites du plexus brachial, 4 névrites intercostales, 3 névrites sus-orbitaires et 1 intéressant simultanément le nerf sus-orbitaire et le nerf sous-orbitaire), 6 subaiguës (3 portant sur les nerfs de la face et 3 autres intéressant respectivement le plexus brachial, les deux nerfs radiaux et le nerf sciatique) et 7 chroniques (4 se rapportant au nerf sciatique et au plexus lombaire, 2 au sciatique seul et 1 aux deux plexus brachiaux).

Dans les formes aiguës, les effets du traitement se manifestèrent dès les premières quarante-huit heures, et tous les cas de cette catégorie furent guéris en l'espace de huit jours.

Les névrites subaiguës se laissèrent influencer plus lentement, mais furent toutes guéries au bout d'une quinzaine de jours. Ce second groupe comprenait, entre autres, 2 névrites d'origine diabétique, qui cédèrent rapidement à l'emploi de la nitroglycérine, mais réapparurent quelques semaines plus tard, lorsque l'usage du médicament avait été suspendu, pour s'effacer encore une fois sous l'influence d'une nouvelle cure. Fait curieux, durant l'emploi du remède, on nota une diminution considérable de la quantité des urines éliminées et du taux du sucre.

Dans les cas chroniques, les résultats du traitement furent moins bons. Toutefois, là encore, on enregistra, sur 7 malades, 5 guérisons ayant nécessité respectivement de trois semaines à un mois; le sixième patient, dont l'état se trouvait notablement amélioré au bout d'une vingtaine de jours, fut ensuite perdu de vue, et le septième, découragé par la marche trop lente de l'amélioration, finit, à la fin de la troisième semaine, par renoncer au traitement. Pour ces formes aiguës, il y a avantage à employer, en même temps, l'iodure d'ammonium ou de potassium à des doses progressivement croissantes, ces sels ayant pour effet de hâter l'action de la nitroglycérine.

Le médicament en question paraît agir en dilatant les vaisseaux des nerfs et en favorisant ainsi la nutrition de ceux-ci et la résorption des produits inflammatoires. Quoi qu'il en soit, M. Stevenson estime que la nitroglycérine est appelée à rendre d'excellents services dans la plupart des névrites et qu'elle mérite, à ce titre, d'être préférée aux moyens thérapeutiques usuels, qui souvent se montrent inefficaces.

L'éructation provoquée comme traitement des accès d'angine de poitrine et de tachycardie paroxystique.

C'est un fait d'observation courante que l'évacuation spontanée des gaz de l'estomac provoque un amendement considérable des crises douloureuses des cardiaques, et cette constatation clinique n'est pas pour étonner le physiologiste puisque les deux viscères, cœur et estomac, sont sous la dépendance d'un même nerf, le pneumogastrique, et que les troubles cardiaques réflexes sont des plus communs au cours des gastropathies. Aussi, M. le docteur Max Herz, privatdocent de médecine interne à la Faculté de médecine de Vienne, a-t-il eu l'idée de chercher à soulager les crises si douloureuses des angineux en provoquant l'éructation par la manœuvre suivante.

Le patient, qui est assis, boit et conserve dans la bouche une petite quantité d'eau — une quantité plus considérable contribuerait inutilement à distendre l'estomac — puis il renverse la tête en arrière le plus possible et avale alors la gorgée qu'il vient de prendre. Dans cette position, l'œsophage étant bien étendu, il se produit, au niveau du pharynx, une certaine sensation, laquelle, d'après M. Herz, serait la cause de l'éructation qui suit la fin de la déglutition. Il est bon de prévenir le malade du résultat à obtenir pour qu'il cherche à le provoquer et ne s'y oppose pas par un sentiment intempestif de bienséance.

Par ce simple artifice, notre confrère autrichien a réussi à arrêter nombre d'accès angineux et certains malades peuvent, lorsqu'ils exécutent la manœuvre à temps, faire avorter la crise dont ils éprouvent les prodromes. Dans plusieurs cas de tachycardie paroxystique, les accès ont pu être sensiblement diminués et le pouls reprit immédiatement sa fréquence normale après l'évacuation de l'estomac.

Traitement des névralgies par des injections sous-cutanées de chloroforme.

Un médecin américain, M. le docteur S. O. Goldan (de New-York), a, depuis une dizaine d'années, recours, dans les névralgies rebelles, à l'emploi du chloroforme pur, dont il injecte *loco dolenti*, à l'aide d'une seringue ordinaire à injections hypodermiques et avec toutes les précautions usuelles d'asepsie, des quantités variant entre 0 gr. 12 et 0 gr. 60 centigr. Ces injections sont répétées aussi souvent que le besoin s'en fait sentir. Très faciles à pratiquer, elles peuvent, cependant, donner lieu à une réaction assez vive; aussi, notre confrère conseille-t-il de ne les utiliser qu'après avoir vainement essayé les moyens habituellement employés en pareille occurrence.

D'après l'expérience de M. Goldan, le procédé en question serait à peu près infaillible et rendrait d'excellents services dans toutes les variétés de névralgie du trijumeau (névralgie sus ou sous-orbitaire, névralgie du nerf maxillaire inférieur), dans les névralgies brachiale, intercostale, sciatique, etc., ainsi que dans la coccygodynie. Les injections sous-cutanées de chloroforme donneraient également de bons résultats dans les cas rebelles de lumbago et de torticolis, en faisant instantanément disparaître les douleurs.

L'hydrate d'amylène contre les crises d'éclampsie.

On connaît les bons résultats obtenus dans l'épilepsie avec l'hydrate d'amylène par Wildermuth et notamment par M. Näcke (Voir *Semaine Médicale*, 1889, Annexes, p. CLXX et 1890, Annexes, p. CXXX.) De son côté, un autre médecin allemand, exerçant en Turquie, M. le docteur Härle (de Marasch), a également employé ce produit avec succès contre les crises d'épilepsie, et, se rappelant que M. le docteur J. P. Naab (de Biebrich) avait proposé, il y a huit ans, — en se basant sur l'analogie que présentent les crises d'épilepsie avec les crises d'éclampsie — d'utiliser l'hydrate d'amylène contre l'éclampsie, a eu recours à ce médicament dans 5 cas de cette affection.

Notre confrère a pratiqué systématiquement une injection intra-musculaire de 3 à 4 grammes d'hydrate d'amylène, dans la région fessière, chez les 5 malades en question qui toutes étaient fortement albuminuriques; une d'entre elles se trouvait dans le coma complet et une autre était totalement amaurotique. Aucune de ces femmes ne présenta d'accès après l'injection, qui fut rapidement suivie d'un sommeil réparateur, et toutes furent délivrées heureusement et complètement guéries, avec des urines parfaitement normales. Ajoutons, toutefois, que pour mieux assurer l'élimination, M. Härle faisait, peu après l'administration de l'hydrate d'amylène, une injection sous-cutanée de 0 gr. 01 centigr. de pilocarpine.

NOTES CHIRURGICALES

Les avantages de la position ventrale dans les interventions intra-thoraciques.

Le pneumothorax, la brusque irruption de l'air dans la cavité pleurale et les accidents cardio-respiratoires graves qui peuvent en résulter, restent le gros danger à craindre dans les interventions intra-thoraciques, pratiquées sans les appareils de Sauerbruch ou de Brauer, et au cours desquelles on rencontre une plèvre libre, un foyer sans adhérences; toutefois, l'expérience a montré, depuis longtemps, que ce péril immédiat avait été notablement exagéré, et que, chez l'homme, sous la réserve d'une technique très prudente, d'une ouverture progressive de la plèvre, de la fixation rapide du poumon, du tamponnement, on réussit à prévenir, même sans aucun dispositif particulier, une trop abondante pénétration d'air et le pneumothorax total d'emblée. Or, ce résultat n'est obtenu, dans les cas en question, que par l'application d'une série de détails techniques, et la position du malade serait encore, d'après M. le docteur Charles A. Elsberg, chirurgien adjoint de l'hôpital du Mont-Sinaï, à New-York, d'une très grande importance.

M. Elsberg conclut de ses expériences et d'une série d'interventions humaines, que le décubitus ventral est l'attitude d'élection, en pareille occurrence, et que, en faisant coucher les malades sur le ventre, on peut ouvrir la plèvre, même libre, avec beaucoup plus de sécurité, et sans que l'on voie se produire les accidents dyspnéiques consécutifs à l'entrée de l'air.

Notre confrère s'est livré à un grand nombre d'expériences sur le chien : il a constaté d'abord que, dans telle ou telle position de l'animal, si l'ouverture pleurale est très étroite (de 1 à 5 millimètres), elle n'est suivie, en général, d'aucun désordre thoracique; mais, avec une incision pleurale de quelque largeur, et d'un diamètre approchant de celui de la trachée, la scène change, et se présente, du reste, avec des caractères tout différents suivant l'attitude de l'animal. Est-il couché sur le dos, la dyspnée brusque, extrême, et la mort rapide

s'observent constamment; est-il couché sur le ventre, une voie pleurale beaucoup plus importante (de 2 à 4 centimètres) peut être ouverte, sans que la respiration cesse d'être assez régulière et suffisante. Il y a mieux : a-t-on ouvert assez largement la plèvre dans la position « sur le dos », et l'animal commence-t-il à se débattre dans un paroxysme de dyspnée, si, très vite, on le retourne et qu'on le couche sur le ventre, les accidents s'atténuent, et la respiration se reprend; et l'expérience inverse aboutit à des constatations analogues.

Pourquoi le décubitus ventral est-il si favorable? D'après M. Elsberg, il en faudrait chercher la raison dans la situation du cœur, lequel vient s'appliquer à la paroi thoracique antérieure, et, de la sorte, double et renforce la cloison médiastinale pré-péricardique. Le segment antérieur, rétro-sternal, du médiastin serait, en effet, le plus mince, le moins résistant, le plus distensible; c'est lui qui se laisse surtout déprimer, lors de pneumothorax, et même rompre, parfois, sous la pression de l'air, donnant lieu ainsi à un pneumothorax bilatéral, bientôt mortel. Dans la position sur le dos, il est découvert, isolé, librement exposé; dans l'attitude ventrale, le cœur s'abaisse et le double, et une cloison solide s'oppose alors à la poussée de l'air.

Toujours est-il que M. Elsberg a opéré, dans cette attitude, de nombreux empyèmes, deux abcès du foie, trois abcès sous-phréniques, une caverne bronchiectasique du poumon gauche : dans tous les cas où la plèvre libre a dû être ouverte, il n'a point vu survenir les accidents respiratoires immédiats consécutifs à l'entrée de l'air; dans l'empyème, les quintes de toux et les irrégularités respiratoires, qui succèdent d'ordinaire à la thoracotomie, ont aussi manqué, sauf dans un cas.

Notre confrère estime donc qu'il y a un réel avantage à adopter la position abdominale, lors d'intervention intra-thoracique, position qui permet, d'ailleurs, d'agir aisément sur la face postérieure et les faces latérales du thorax.

Est-il bon de recouvrir le masque d'une serviette, dans la chloroformisation?

L'anesthésie générale reste une question « d'actualité permanente », et dont l'étude s'impose à tous; or, quels que soient les mérites des nombreux anesthésiques proposés dans ces vingt dernières années et des multiples techniques d'anesthésie, il semble bien qu'en pratique générale le chloroforme garde toujours la première place et que l'administration à la compresse ou au masque soit encore, le plus souvent, le procédé de nécessité, ou de choix. Quelques-uns pensent — et l'expérience montre qu'ils n'ont pas tort — que le mode de cette administration, toute simple et sans appareils, la méthode précise à laquelle on la soumet, et les détails de cette méthode, interviennent pour la plus grande part dans les résultats obtenus.

Aussi n'est-il pas sans intérêt de signaler le petit point de technique, sur lequel insiste M. le docteur C. Hofmann, chirurgien en chef du nouvel hôpital de Kalk, et qui se résume en ceci : l'emploi d'une serviette recouvrant le masque à chloroforme. Notre confrère avait vu pareille pratique utilisée par M. le docteur Frankenstein, médecin en chef du service de gynécologie, au même hôpital, pour prolonger « l'ivresse éthérée », et, frappé des résultats, il se proposa d'y recourir dans la chloroformisation. Le procédé n'est point, d'ailleurs, inédit, et M. Hofmann rappelle lui-même qu'en 1901 M. le docteur Péraire (de Paris) le recommandait déjà, en attribuant, toutefois, à cet enveloppement du masque ou de la compresse, un double but, celui d'enrayer l'évaporation du chloroforme, et celui de restreindre l'afflux de l'air. Or, d'après M. Hofmann, cette dernière condition ne se trouve pas réalisée, très heureusement, ajoute-t-il, par l'application de la serviette.

Voici, d'ailleurs, sa façon de faire; on n'a besoin que d'un masque portant, au fond, huit lamelles de gaze; d'un flacon compte-gouttes; d'une serviette pliée en deux; le patient est couché sur le dos, on le fait compter lentement, à partir de 200, et l'on approche le masque, encore sec. Quand la respiration est devenue régulière et profonde, on verse sur le masque, très lentement, de 5 à 25 gouttes de chloroforme (suivant qu'il s'agit d'un enfant, d'une femme ou d'un homme vigoureux); puis, une à une, et très rapidement, on fait tomber encore de 3 à 20 autres gouttes : on recouvre alors le masque avec la serviette, qui le déborde de tous les côtés et s'applique sur la face par son pourtour, mais qu'on maintient un peu relevée sur la ligne médiane. L'aide qui tient la tête prend soin de la serviette enveloppante : tous les quarts de minute, environ, il la soulève par un côté, pour qu'une dose nouvelle de 3 à 20 gouttes de chloroforme soit versée sur le masque, et tout de suite la rabat. Au bout de deux à trois minutes, si l'on a quelque habitude du procédé, l'anesthésie est obtenue; on l'entretient, en continuant à verser de la sorte, à intervalles réguliers, quelques gouttes de chloroforme sur le masque aussitôt recouvert.

Au dire de notre confrère, non seulement l'anesthésie serait beaucoup plus rapide, grâce à cette technique, mais la quantité de chloroforme absorbé se réduirait notablement : sur 100 anesthésies générales ainsi pratiquées, il a pu relever que la dose moyenne de chloroforme par minute ne dépassait pas un tiers de gramme (de 5 à 7 gouttes); dans les anesthésies courtes, seulement, 10 gouttes par minute deviennent nécessaires. Enfin, d'après lui, le sommeil se produirait sans excitation, sans vomissement, très vite, et l'administration d'une dose excessive d'anesthésique serait, dès lors, prévenue.

C'est là, en somme, une application nouvelle de la chloroformisation « goutte à goutte », si précieuse entre des mains exercées, mais l'enveloppement à la serviette jouerait aussi son rôle, qu'il resterait, d'ailleurs, à spécifier, et M. Hofmann se propose de le faire; pour le moment, il convient d'enregistrer les résultats de ces premières observations.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 2 juin 1908.

Sur les injections préventives de sérum antitoxique dans la prophylaxie du tétanos de l'homme.

M. Vaillard lit sur ce sujet un travail dans lequel, après avoir rappelé les données expérimentales sur lesquelles s'appuie la prophylaxie du tétanos chez l'homme par les injections de sérum antitoxique, il passe en revue les objections qui ont été faites à la méthode.

Une première objection a trait à la non-diminution de la mortalité par tétanos à Paris, depuis l'emploi des injections de sérum antitoxique. Or, sur les 329 décès par tétanos enregistrés à Paris de 1896 à 1905 (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 215), 318, d'après l'orateur, sont survenus chez des sujets qui n'avaient pas reçu d'injections préventives.

On a prétendu également que le tétanos se déclarait assez souvent malgré les injections préventives. Sur les 41 cas de tétanos cités par les auteurs comme rentrant dans cette catégorie (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 262), il n'y en a, en réalité, que 31 dont le diagnostic ne soit pas douteux : dans 10 cas le tétanos est survenu du dix-septième au quatre-vingt-septième jour après l'injection de sérum; dans 8 autres le tétanos est survenu du onzième au quatorzième jour et dans les 13 derniers cas du deuxième au dixième jour après l'injection de sérum.

Ces 13 derniers cas seulement méritent d'être pris en considération, parce que le tétanos est apparu dans le délai de préservation qu'il est possible de demander à l'antitoxine. Encore convient-il d'ajouter que, pour 6 des blessés, l'injection n'a été que de 10 c.c. Il faut donc reconnaître que le chiffre des insuccès est bien minime si on le compare aux milliers d'injections préventives pratiquées depuis 1896 dans tous les pays.

Il a été soutenu encore que les conditions qui permettent la prophylaxie du tétanos en médecine vétérinaire ne sont pas réalisables en médecine humaine.

Il est certain que l'on compte chez l'homme plus d'insuccès que chez les animaux domestiques à la suite de l'emploi des injections préventives de sérum, mais cela est dû probablement à ce que les traumatismes de l'homme, à l'occasion desquels le tétanos est survenu, sont généralement très graves et tout à fait différents de ceux qui s'observent en médecine vétérinaire.

En résumé, les objections formulées contre la valeur des injections préventives manquent de fondement et, de ce que la méthode a échoué quelquefois, on n'est pas en droit d'en inférer qu'elle ne préserve jamais. Il n'est pas avéré d'ailleurs qu'une partie des insuccès n'eût pu être évitée par une utilisation plus judicieuse du sérum.

Ces insuccès, si rares soient-ils, établissent cependant que le sérum ne préserve pas toujours et dans toutes les conditions. L'explication de ces insuccès est aisée à fournir.

Le sérum antitétanique n'exerce aucune action sur le bacille tétanique. Il est simplement antitoxique, il n'a pas d'autre vertu. Il neutralise le poison produit par la culture du virus et met ainsi l'organisme à l'abri de l'intoxication, laissant aux cellules phagocytaires dont il excite l'activité le soin de lutter contre le bacille qui se développe dans la plaie, au chirurgien l'obligation et le temps de supprimer ce foyer dangereux.

Le sérum est donc un des moyens et non le moyen strictement suffisant à lui seul pour prévenir le tétanos d'une manière définitive; il réclame des auxiliaires.

En outre, l'assurance éventuelle que le sérum confère à l'organisme contre les risques d'intoxication n'a qu'une durée limitée. Elle dure tant que l'antitoxine se trouve présente et circule en quantité suffisante, c'est-à-dire une semaine environ chez l'homme.

Après cette période, si la culture se poursuit encore au foyer de la blessure, la toxine sécrétée ne trouvera plus d'antitoxine pour la neutraliser et produire ses effets habituels.

Si, au contraire, la provision d'antitoxine est renouvelée en temps opportun, la préservation sera réalisée pour un nouveau laps de temps. De là l'absolue nécessité de réitérer les injections de sérum tant que persiste le foyer d'où peut sortir le tétanos. Encore faut-il que le sérum soit donné à dose suffisante, au moins pour la première injection. La dose de 10 c.c. habituellement prescrite est insuffisante, il conviendrait de la doubler et même de la tripler dans les cas de traumatismes graves.

Ces conditions remplies, on ne peut prétendre que le sérum préservera toujours : les données expérimentales indiquent le contraire. Chez l'animal imprégné de substances microbiennes diverses, le composé atoxique (sérum + toxine) peut, en effet, se dissocier en libérant un poison encore actif; c'est là une particularité bien mise en lumière par M. Roux.

Enfin, le tétanos peut éclater très tardivement après la blessure, de trente à cinquante et même quatre-vingt-sept jours après l'injection. C'est que des spores tétaniques restent parfois assez longtemps vivantes, mais immobilisées dans une plaie; or, jusqu'à l'heure de leur destruction, ces spores demeurent capables de germer si les circonstances s'y prêtent et ces circonstances sont multiples.

Du reste, on doit reconnaître que si les injections de sérum ne préservent pas infailliblement du tétanos, elles en diminuent la gravité, car sur 35 cas de tétanos développé malgré les injections préventives il y a eu 19 guérisons (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 250).

En résumé, dit en terminant M. Vaillard, on

doit avoir recours au sérum aussitôt que possible après le traumatisme, et la dose de la première injection variera avec la nature ou la gravité de ce dernier. Il est indispensable, en outre, de renouveler l'injection à des périodes convenables pendant tout le temps que le danger d'infection tétanique subsiste. Les observations faites sur l'homme ont montré que la quantité d'antitoxine introduite avec le sérum demeure à peu près stable pendant une semaine. C'est donc avant la fin de la première semaine et ensuite hebdomadairement qu'il conviendra de réitérer l'injection.

L'emploi du sérum sec en poudre à la surface de la plaie ne saurait être substitué à l'injection sous-cutanée du sérum liquide. Enfin, l'injection préventive ne dispense en rien des soins minutieux qu'exige le traitement des plaies.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 25 mai 1908.

Sur les propriétés activantes des sérums d'animaux sains et d'animaux tuberculeux ou tuberculinés à l'égard du venin de cobra.

MM. A. Calmette, L. Massol et C. Guérin. — Poursuivant les recherches entreprises, en collaboration avec M. Breton, par deux d'entre nous sur la teneur du sang en lécithine, étudiée à l'aide du venin de cobra (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 177), nous avons pu nous assurer que cette richesse en lécithine, très variable pour une même espèce animale, peut atteindre jusqu'à 0.2 ‰ de lécithine susceptible d'activer le venin.

Certaines espèces animales, les plus difficilement tuberculisables, ont un sérum constamment lécithifère; ce sont, par ordre de richesse décroissante : le cheval, le chien, le rat, la chèvre, le mouton, le lapin.

Par contre, le sérum de cobaye est très pauvre en lécithine; celui de porc, de veau et de bœuf sain, et, ainsi que nous l'avons vu précédemment, celui de nouveau-né et d'homme sain n'en renferment jamais. Ces espèces sont les plus facilement tuberculisables.

En outre, nous avons pu nous assurer, d'une part, que chez les animaux dont le sang renferme constamment de la lécithine, celle-ci peut être fixée *in vitro* par les bacilles de la tuberculose et par la tuberculine, et, d'autre part, que chez les animaux à sérum normalement non lécithifère, l'infection tuberculeuse expérimentale réalisée par voie veineuse provoque une décharge de lécithine dans le sérum chaque fois que la température de l'animal s'abaisse; cette lécithine disparaît pendant les périodes fébriles.

Enfin, l'injection intraveineuse de tuberculine chez un bovidé sain, répétée deux fois à cinq jours d'intervalle, produit, à l'égard de la lécithine, le même résultat que l'infection tuberculeuse.

Etude de l'action bactéricide du sérum antivirulent sur les germes adventices du vaccin.

M. L. Camus. — Le rôle des microbes contenus dans la pulpe de vaccin ayant été diversement interprété par les bactériologistes, j'ai cherché à déterminer si le sérum qui détruit le vaccin agit aussi sur les germes adventices. J'ai constaté que le pouvoir bactéricide, qui appartient à la fois au sérum d'animaux normaux et à celui d'animaux vaccinés, est distinct du pouvoir antivirulent propre au sérum d'animaux vaccinés, et qu'on peut détruire dans ce dernier sérum la propriété bactéricide, par un chauffage entre 58° et 72°, sans altérer la propriété antivirulente.

Il en résulte que les sérums permettent de réaliser une séparation très complète du virus-vaccin et des germes adventices : en mélangeant une solution de vaccin avec du sérum normal on fait disparaître les germes adventices sans détruire le virus-vaccin; en mettant en contact une solution de vaccin avec du sérum d'animal immunisé, chauffé à 70°, on détruit, au contraire, le vaccin sans altérer les microbes. C'est là une nouvelle preuve que les germes adventices n'ont aucun rôle spécifique dans la vaccination.

Action comparée de l'eau salée simple et des sérums artificiels à minéralisation complexe sur le sang et la circulation.

M. C. Fleig. — En outre de leurs propriétés hémostatiques et vasoconstrictives, que j'ai déjà signalées (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 334 et 347), les sérums à minéralisation complexe exercent sur le globule rouge une action nettement supérieure à celle de l'eau salée simple. A la suite de saignées abondantes, le taux normal des hématies se rétablit plus rapidement, la résistance globulaire reste moins diminuée, la pression artérielle se relève plus vite et l'activité cardiaque est beaucoup plus augmentée sous l'influence de ces sérums à minéralisation complexe, surtout s'ils sont riches en chaux, que sous celle de l'eau salée.

In vitro, on constate également que les globules rouges, privés de sérum sanguin par centrifugation et lavages successifs, puis conservés à basse température dans ces sérums à minéralisation complexe, sont moins altérés, se laquent moins vite, et conservent plus longtemps la faculté de pouvoir être réinjectés dans le torrent circulatoire sans se détruire que lorsqu'on les conserve dans l'eau salée.

Sur l'impossibilité de diagnostiquer la mort réelle par la radiographie des organes abdominaux.

M. Ménard. — D'après M. Vaillant, le diagnostic de la mort réelle peut être fait, quant à présent, par l'examen radiographique des organes abdominaux (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 574). Cette opinion a été contestée, mais dans une certaine mesure seulement, par M. Béclère (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 11). Or, il résulte d'une série de 9 épreuves radiographiques que j'ai prises successivement sur un enfant de huit ans, mort à la suite d'une fracture de la base du crâne, que la radiographie ne permet de voir nettement l'intestin que lorsque le diagnostic de mort réelle n'est même plus à poser. J'ai d'ailleurs obtenu chez une femme adulte vivante une épreuve radiographique où plusieurs anses intestinales sont visibles, montrant ainsi que la condition nécessaire, l'immobilité de l'intestin, peut être réalisée chez le vivant.

De ces constatations et de quelques recherches radiographiques pratiquées sur un intestin séparé du cadavre, je crois pouvoir conclure qu'il est impossible, dans l'état actuel de la science, de faire, par la radiographie des organes abdominaux, le diagnostic de la mort réelle.

La transmission de la syphilis au chat.

MM. Levaditi et Yamanouchi adressent une note de laquelle il résulte qu'ils ont pu transmettre la syphilis au chat en introduisant, dans la chambre antérieure de trois jeunes chats à la mamelle, un petit fragment de cornée de lapin atteinte de kératite spécifique et riche en tréponèmes. Après une période d'incubation de quarante jours les signes de kératite firent leur apparition, et un de ces animaux ayant été sacrifié six jours plus tard l'examen microscopique permit de constater la présence de nombreux tréponèmes dans des nodules disséminés de préférence au voisinage de la membrane de Descemet.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 27 mai 1908.

La tuberculose inflammatoire de l'estomac.

M. Poncet (de Lyon) fait sur ce sujet, en son nom et au nom de M. R. Leriche, une communication dans laquelle il rappelle qu'il existe trois grandes formes de tuberculoses chirurgicales de l'estomac : une forme ulcéreuse, une forme hypertrophique, le tuberculome gastrique (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 249), et enfin une forme inflammatoire.

La tuberculose inflammatoire engendre, au niveau de l'estomac, deux types de lésions différents, suivant qu'elle s'attaque plus particulièrement à l'épithélium ou à la sous-muqueuse. Par irritation épithéliale, elle réalise une prolifération adénomateuse, plus ou moins étendue, qui reste généralement sans traduction clinique. Par localisation sous-muqueuse, elle crée des infiltrations scléro-inflammatoires diffuses ou circonscrites.

Plus ou moins diffuse, la lésion revêt le masque de la linite plastique; localisée, elle donne un petit noyau fibreux du pylore, indûment qualifié d'ulcère cicatrisé.

Il existe pourtant, de façon indiscutable, des sténoses d'emblée, survenant sans signes cliniques antérieurs d'ulcération et sans aspect anatomique de cicatrisation. Les malades qui en sont atteints ont vu s'installer progressivement, souvent assez vite, le pénible syndrome pylorique, et cela, sans douleurs vives, sans rejets acides, sans hématémèse. Parfois, au début, ils ont eu une légère réaction péritonéale, quelques nausées, du ballonnement qui ont fait penser à de la péritonite bacillaire; mais bientôt la dilatation et les grands vomissements ont apparu.

En s'appuyant sur quelques faits de ce genre où l'on fit le diagnostic d'ulcère cicatrisé, sans que rien dans l'examen clinique permît de retrouver nettement une histoire d'ulcères et sans que les constatations opératoires fussent rigoureusement en faveur de cette hypothèse, car il s'agissait de tuberculeux, atteints de lésions torpides, chez lesquels l'intervention a montré un peu d'ascite ou quelques brides de péripylorite sèche, sans tubercules ni granulations, MM. Poncet et Leriche estiment qu'il y a lieu d'admettre l'existence de sténoses pyloriques, fibreuses, d'origine tuberculeuse, identiques aux rétrécissements fibreux de l'intestin grêle, qui eux aussi sont fonction de tuberculose inflammatoire, et ils concluent à la réalité d'une tuberculose inflammatoire gastrique, dont les différentes formes, plus fréquentes qu'on ne le pense, peuvent être, en pratique, différenciées de toutes les autres lésions sténosantes.

Des opérations simulées chez les aliénés.

M. Picqué. — Il arrive quelquefois que, croyant agir dans l'intérêt du malade, le chirurgien se croit autorisé à pratiquer une intervention simulée, soit pour remédier à un déplacement d'organe imaginé par le patient, soit pour guérir un aliéné qui croit donner asile à un animal imaginaire. Or, je considère que ces opérations sont plutôt préjudiciables aux malades en aggravant leurs troubles mentaux. Je suis cependant intervenu dans 2 cas de contracture hystérique, par suite d'une erreur de diagnostic, et le résultat a été tout à fait satisfaisant. Dans le premier fait, j'ai cru à une ankylose, et sous l'anesthésie chloroformique la contracture a disparu immédiatement; j'ai appliqué minutieusement un appareil, et la contracture ne s'est pas reproduite. Dans l'autre cas, très analogue, il s'agissait d'une contracture des muscles du cou-de-pied, qui m'avait fait croire à l'existence d'une arthrite.

D'une façon générale, je suis convaincu qu'un traitement psychique bien conduit doit suffire à guérir ces malades et que les opérations ne peuvent exercer sur leur état qu'une influence très fâcheuse.

M. Guinard. — Je me suis trouvé, dans un cas, presque forcé de pratiquer une de ces opérations simulées chez un individu qui se croyait atteint d'un ver solitaire. Le malade est parti guéri en apparence, mais bientôt j'ai appris qu'il avait continué à délirer, et que, finalement, il avait succombé dans un asile d'aliénés.

M. Quénu. — J'ai en ce moment dans mon service une femme qui croit avoir une couleuvre dans son estomac; or, elle a été précisément opérée par M. Picqué, et malgré l'inter-

vention de notre collègue, elle conserve entière son idée délirante.

En revanche, je puis vous citer un cas dans lequel j'ai simulé une hystérectomie chez une femme qui se croyait atteinte d'une lésion utérine extrêmement grave; je me suis contenté de l'endormir et j'ai mis simplement 2 pinces de Museux sur le col. La malade, convaincue que je lui avais fait une hystérectomie, est restée définitivement guérie.

M. Schwartz. — J'ai guéri radicalement une paraplégie hystérique, l'année dernière, en faisant une petite incision superficielle au niveau de la région lombaire.

M. Sebileau. — J'ai opéré, il y a une quinzaine d'années, un aliéné atteint de hernie inguinale avec ectopie testiculaire; je n'ai pu que le regretter vivement, car, à la suite de cette opération, le délire de ce malade n'a fait que s'aggraver et j'ai été persécuté par lui assez longuement, jusqu'au jour où il a été interné.

Torsion d'un testicule ectopié.

M. Routier. — Vous m'avez chargé de vous présenter un rapport sur une observation qui nous a été envoyée par M. Bruch (de Tunis) et qui a trait à un cas de torsion intra-vaginale d'un testicule ectopié, ayant simulé un étranglement herniaire. Le malade, âgé de dix-huit ans, avait été en effet adressé à notre confrère comme atteint de hernie étranglée, et l'opération montra qu'il s'agissait d'un testicule ectopié tordu sur son pédicule; la résection de la glande fut alors pratiquée et le malade guérit sans incident.

M. Kirmisson. — La torsion est, chez les enfants, une complication extrêmement rare de l'ectopie testiculaire; je n'en ai, pour ma part, observé aucun exemple.

M. Legueu. — J'ai rapporté ici, il y a douze ans (Voir *Semaine Médicale*, 1896, p. 284), un cas de torsion du testicule avec sa vaginale, chez un enfant de treize ans; j'ai pu intervenir assez à temps pour détordre le testicule et conserver ainsi la glande. Je crois que la castration peut être évitée chaque fois qu'on opère d'une façon précoce.

Tumeurs d'origine surrénale.

M. Hartmann. — Je dois vous présenter un rapport sur deux observations qui nous ont été adressées, l'une par M. Gaudier (de Lille), l'autre par M. Lecène, et qui ont trait à des néoformations ayant une origine surrénale. Dans le cas de M. Gaudier il s'agit d'une tumeur solide de l'ovaire, développée, chez une enfant de quatre ans, aux dépens de débris embryonnaires des capsules surrénales. Cette tumeur, qui fut enlevée par notre confrère, montrait à la coupe une apparence glandulaire, et, à sa périphérie, on pouvait reconnaître l'ovaire; l'examen microscopique permit de constater que la structure du néoplasme était celle du tissu surrénal.

Le fait de M. Lecène vise un néoplasme du ligament large reconnaissant une même origine.

M. Hartmann lit un rapport sur une observation de M. Dujarier, relative à un fait de kyste hydatique de l'estomac, chez une femme de soixante et un ans.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 29 mai 1908.

Un cas d'anémie aplastique.

M. Caussade communique, en son nom et au nom de M. Schaeffer, un cas d'anémie aplastique dont l'évolution a été très rapide (deux mois) et dont les symptômes, outre la décoloration très marquée des téguments et des muqueuses, ont consisté à peu près exclusivement en une dyspnée intense, une faiblesse extrême, quelques taches purpuriques et finalement de l'œdème des membres inférieurs.

A l'autopsie on ne constata, dans les principaux viscères, aucune altération capable d'expliquer l'affection. Par contre, il existait une dégénérescence graisseuse complète et totale de la moelle osseuse qui ne contenait que quelques globules rouges sans noyau et quelques rares lymphocytes.

La formule sanguine, qui n'a pas varié pendant toute la durée de la maladie, a montré un chiffre très faible d'hématies (de 1,000,000 à 1,500,000), une absence totale des leucocytes de la série myéloïde (myélocytes, hématies nucléées, polynucléaires éosinophiles), une absence de poikilocytose, de polychromatophilie et d'éléments fuschinophiles, une diminution des polynucléaires neutrophiles (23 %) et une augmentation des éléments de la série lymphoïde (lymphocytes et grands mononucléaires, 76 %).

Pleurésie purulente interlobaire consécutive à un pneumothorax chez une emphysémateuse.

M. Mosny communique, en son nom et au nom de M. Pinard, l'observation d'une femme de vingt-sept ans qui était atteinte de tuberculose pulmonaire, de crises d'asthme et d'emphysème.

Quelque temps après son entrée à l'hôpital, cette malade fut prise, un jour, de dyspnée intense, continue, avec tirage intercostal très marqué. L'examen radioscopique permit de constater l'existence d'un épanchement hydro-aérique dans la plèvre gauche. La pleurotomie, pratiquée d'urgence, donna issue à une grande quantité de gaz et à quelques gouttes de pus.

Au bout de deux mois le drain est retiré et la plaie se cicatrise, mais la température s'élève à nouveau et un nouvel examen radioscopique permet de reconnaître l'existence d'une poche liquide interlobaire. Une ponction est alors pratiquée dans le huitième espace intercostal gauche à 4 travers de doigt de la colonne vertébrale, et l'on retire avec la seringue 100 c.c. de pus épais bien lié. L'inoculation de ce pus au cobaye ne donna aucun résultat. Les cultures restèrent stériles.

Pendant cette période l'expectoration resta exclusivement muqueuse : jamais on n'y constata de pus.

Après l'évacuation de la poche interlobaire la température redevint normale et l'état général s'améliora, mais l'emphysème persista et continua à s'accompagner d'une abondante expectoration muqueuse et à provoquer des accès d'asthme.

Quant aux lésions tuberculeuses elles n'ont pas progressé et sont actuellement ce qu'elles étaient au moment de l'entrée de la malade à l'hôpital.

Insuffisance mitrale traumatique.

M. Claisse relate, en son nom et au nom de M. Socquet, l'observation d'un sujet jusqu'alors bien portant qui fut atteint d'insuffisance mitrale à l'occasion d'un effort anormal et d'une pression thoracique violente. Cet homme mourut cinq mois après et, à l'autopsie, on trouva une rupture du pilier droit de la valvule mitrale sans lésion valvulaire proprement dite. L'orateur estime que dans ce cas la responsabilité de l'accident incombe tout entière au patron.

M. Vaquez. — Les traumatismes portant sur l'appareil valvulaire mitral y déterminent généralement de l'insuffisance par rupture d'un pilier ou d'un cordage tendineux. Dans les deux cas le souffle systolique a le timbre piaulant, dans le premier il s'y joint en plus le bruit de « guimbarde » dont le foyer d'auscultation est dans la région préventriculaire gauche. J'ai eu l'occasion de diagnostiquer une lésion pareille et son mécanisme chez un ouvrier qui, travaillant sur les chantiers du Métropolitain, avait été précipité dans un puits de forage.

En pareille circonstance la lésion peut être à coup sûr mise au compte de l'accident et cela sans atténuation. Faut-il agir différemment dans le cas d'insuffisance aortique traumatique? Je ne le pense pas. Si un état morbide antérieur prédispose vraisemblablement à la production d'une telle lésion, nous ne saurions utilement le faire valoir, dans l'impossibilité où nous sommes de faire la preuve de ce qui n'est qu'une présomption.

Le rôle du médecin est simplement d'affirmer, quand il le peut, que le traumatisme a provoqué la lésion. Il appartient aux tribunaux, d'après les arguments des parties en présence, de décider si la responsabilité doit être entière ou atténuée.

Guérison apparente d'une cirrhose atrophique du foie.

M. Galliard communique l'observation d'une femme de quarante-six ans, qui fut atteinte au commencement de l'année dernière d'une cirrhose du foie, avec ascite et œdème des membres inférieurs. Dans le courant de l'année 1907, cette malade fut ponctionnée quatre fois, et à chaque ponction on retira de 8 à 11 litres de liquide de l'abdomen.

Au mois de novembre, le liquide s'étant de nouveau reproduit, on se borna à prescrire du calomel à petites doses, du foie de porc à la dose quotidienne de 125 grammes et le régime lacté.

Pendant le premier mois où fut appliqué ce traitement, on ne nota aucun changement dans l'état de la malade, sauf une augmentation progressive de la diurèse.

Le deuxième mois l'œdème des membres inférieurs et l'ascite disparurent, les forces revinrent et quelque temps après la malade entra en convalescence. Actuellement elle a repris sa physionomie habituelle, son ventre est souple et il n'y a plus trace d'ascite.

Toutefois, l'épreuve de la glycosurie alimentaire a donné un résultat positif, le sucre apparaît dans l'urine au bout de deux heures et demie et persiste pendant quatre heures. Le fonctionnement de la cellule hépatique reste défectueux; il ne s'agit donc pas d'une guérison vraie, mais seulement d'une guérison apparente.

Mal perforant buccal chez un tabétique.

M. Danlos montre un homme qui a contracté la syphilis il y a trente ans, est devenu peu après tabétique. a perdu successivement toutes ses dents et chez lequel on constate actuellement, en même temps que des gommes de la langue et des lèvres et une syphilose péribuccale, un mal perforant buccal communiquant avec le sinus maxillaire droit.

Gangrène diabétique.

M. Ramond dit qu'il résulte de ses expériences que la plupart des microbes anaérobies, comme l'ont déjà signalé MM. Tissier et Martelly, ne végètent pas dans un milieu acide ou du moins perdent leurs propriétés protéolytiques. On s'explique ainsi que la gangrène, au sens bactériologique du mot, c'est-à-dire la nécrose par anaérobies, cesse de se produire dès que surviennent les microbes ordinaires de la suppuration dans un tissu de diabétique en état d'hyperglycémie. La gangrène fait alors place à la suppuration.

Varicelle et rougeole.

M. Oddo (de Marseille) relate 7 cas de varicelle et de rougeole observés chez les mêmes malades. Dans 2 cas, la succession des deux fièvres éruptives n'a pas eu d'influence sur les exanthèmes. Dans les 5 autres faits la varicelle a précédé de quarante-huit heures à cinq jours la rougeole sans la modifier. Mais chez un malade la varicelle a été suivie d'un rash scarlatiniforme précédant la rougeole de quarante-huit heures.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 30 mai 1908.

Sur le rôle des hématoblastes, ou plaquettes sanguines, dans la coagulation.

MM. Le Sourd et **Pagniez.** — Nous avons montré précédemment que les plaquettes extraites du sang incoagulable oxalaté et débarrassées de plasma font coaguler certaines

solutions de fibrinogène (liquide d'hydrocèle) (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 251). Il ne s'agit pas là d'une propriété spéciale aux plaquettes du sang oxalaté et l'expérience permet de constater que les plaquettes extraites du sang citraté sont également coagulantes pour le liquide d'hydrocèle. Les plaquettes extraites du sang fluoré font aussi coaguler ce milieu, mais le caillot obtenu dans ces conditions reste irrétractile. Quant aux plaquettes extraites du sang formolé elles paraissent absolument inactives.

L'oxalate de potasse semble donc constituer un des meilleurs agents anticoagulants à employer pour laisser aux plaquettes leur activité.

D'autre part, nous avons étudié l'action sur quelques plasmas de plaquettes isolées par ces différents procédés. Les plaquettes oxalatées ou citratées sont sans action sur le plasma fluoré; les plaquettes oxalatées sont également sans action sur le plasma citraté; les plaquettes fluorées provoquent tardivement la coagulation de ce même plasma citraté.

Les plaquettes peuvent donc, suivant les conditions expérimentales, montrer des propriétés identiques ou différentes de celles du sérum sanguin dont le fibrin-ferment fait indifféremment coaguler le liquide d'hydrocèle et les divers plasmas (citraté, fluoré, etc.).

Importance de la zone sous-capsulaire et de la « sclérose marginale » dans la tuberculose rénale hématogène.

M. Jousset. — Lorsqu'on produit chez le lapin l'infection bacillaire du rein par injection intraveineuse de bacilles de Koch d'origine humaine, les lésions sont généralement irrégulières, rares et atypiques. Parfois lésions typiques et atypiques semblent faire complètement défaut. Elles sont dans ce cas limitées à une petite zone linéaire de néphrite scléreuse, sous-capsulaire, établie en bordure du cortex. Cette sclérose marginale est imputable au bacille de Koch qui élit domicile en cette région avec une prédilection remarquable. La zone sous-capsulaire est importante à connaître. C'est à son niveau qu'on doit chercher dans les cas cliniques ou expérimentaux les preuves histologiques ou bactériologiques de l'infection tuberculeuse à ses débuts.

Quant à la sclérose marginale, elle peut être l'unique expression d'un processus de tuberculisation rapidement éteint, d'où l'importance de l'épreuve de la « décortication » dans le diagnostic anatomique de la néphrite tuberculeuse.

Blastomycose généralisée.

M. Harter (de Nancy) adresse une note contenant la relation de l'autopsie d'un cas de blastomycose généralisée. C'est le cerveau et ses enveloppes qui présentaient les lésions les plus importantes. Du côté des méninges, il existait une petite tumeur située entre la tige de l'hypophyse et la carotide interne. Le moteur oculaire commun gauche reposait sur cette petite nodosité d'où la ptose de la paupière gauche notée chez le malade.

Dans le premier sillon temporal droit existait une autre petite tumeur adhérente à un vaisseau. A la base du cerveau on constatait une méningite avec fausses membranes.

A la coupe du cerveau on a trouvé un ancien foyer hémorrhagique en rapport avec la petite tumeur méningée de la scissure parallèle. Puis, à côté de cette ancienne hémorrhagie, un abcès de 4 centimètres de diamètre, et, enfin, dans le deuxième sillon frontal droit, un nouveau foyer hémorrhagique.

On comprend ainsi les accès d'épilepsie jaksonienne avec déviation conjuguée de la tête et des yeux vers la gauche et les accidents méningés présentés par le malade pendant les derniers jours de la vie.

En résumé, cette blastomycose a évolué pendant plus de deux ans sans fièvre et s'est généralisée sous forme de nodules inflammatoires et d'abcès; de plus cette généralisation s'est faite presque exclusivement par voie lymphatique.

La résorption des ferments peptique et pancréatique et son action sur le sang et la nutrition générale.

MM. Lœper et **Ch. Esmonet.** — Nous avons constaté expérimentalement, après ingestion ou injection intra-intestinale de pepsine et de pancréatine actives, une hypoleucocytose immédiate et une hyperleucocytose secondaire souvent très accentuée (30,000) ainsi qu'une anémie très manifeste dans laquelle le nombre des hématies peut descendre à 1,000,000. Le sang contient, en outre, une quantité de sucre dépassant la normale (2 grammes après la pepsine, 2 gr. 85 centigr. après la pancréatine), parfois des traces de peptone et présente toujours une augmentation de la proportion de tous ses ferments. La coagulation est en général un peu retardée.

La glycosurie est assez fréquente après absorption de pancréatine, la peptonurie et l'albuminurie peuvent exister dans les deux cas. Le coefficient azoturique est augmenté, l'indicanurie est presque la règle, et la proportion des sulfo-conjugués s'élève quelquefois dans l'urine. Enfin, l'amaigrissement est toujours considérable.

Tous ces phénomènes sont très marqués chez les animaux dont l'intestin a été irrité, le foie altéré par un processus quelconque et dont les tissus sont moins résistants.

Mécanisme d'action de l'atoxyl dans la syphilis expérimentale du lapin.

MM. Levaditi et **Yamanouchi** relatent des expériences qui démontrent que l'atoxyl prévient et guérit la kératite syphilitique du lapin. Toutefois, ce médicament n'agit pas directement sur le tréponème mais par l'intermédiaire de quelque substance élaborée par l'animal. En tout cas la destruction des tréponèmes n'exige pas l'intervention des phagocytes.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 27 mai 1908.

L'iléus duodénal.

M. L. Landau. — Malgré l'asepsie la plus rigoureuse, on ne voit que trop souvent survenir l'iléus et la péritonite chez les femmes opérées de laparotomie. La pathogénie de ces complications a été jusqu'ici fort obscure, à tel point qu'il n'a pas été possible de préciser si la péritonite est consécutive à l'iléus ou *vice versa*.

Or, M. Schnitzler (de Vienne) a décrit récemment une entité morbide qui embrasse la majorité des cas de ce genre; la publication de cet auteur offre un intérêt pratique tout particulier, car on y trouve exposé un mode de traitement aussi simple qu'efficace et je reconnais que j'ai perdu de nombreuses malades — et il en est sans doute de même pour d'autres chirurgiens — que j'aurais pu sauver, si j'avais mieux apprécié les faits exposés par M. Schnitzler. Aussi me paraît-il utile d'attirer l'attention sur ce point.

Vous connaissez tous sans doute ces cas malheureux où, à la suite d'une hystérectomie ou de toute autre intervention abdominale, les malades, après s'être trouvées fort bien durant quelques jours, présentent tout à coup un pouls petit et fréquent, du météorisme abdominal qui s'accuse de plus en plus, des vomissements verdâtres mais rarement fécaloïdes, de l'obstruction intestinale. L'état continue à s'aggraver et, malgré les lavages de l'estomac, la mort ne tarde pas à survenir, à moins qu'une seconde laparotomie ne détermine une amélioration, ce qui, d'ailleurs, est loin d'être la règle. Or, d'après M. Schnitzler, il s'agirait, dans les cas de ce genre, d'un étranglement du duodénum dû à la compression de cet organe par la racine du mésentère, compression qui résulterait elle-même du décubitus dorsal que l'on impose aux opérées et il suffirait, dit cet auteur, de faire coucher les malades sur le ventre pendant quelques minutes pour rétablir la perméabilité de l'intestin, laquelle ne tarderait pas à se manifester par des émissions de gaz par l'anus et des éructations grâce auxquelles le météorisme disparait rapidement. Rien ne saurait être aussi frappant que cette amélioration subite à la suite d'un simple changement de position et je suis assez porté à attribuer aux mêmes causes mécaniques les succès, toujours aléatoires, des laparotomies secondaires qui ne permettent jamais de découvrir la nature de l'obstacle.

Voici, d'ailleurs, quel est le mécanisme de cet étranglement duodénal : la partie horizontale inférieure du duodénum, qui est fixée, comme on le sait, en avant de la colonne vertébrale et ne possède point de mésentère propre, se trouve refoulée en arrière contre la colonne vertébrale par la racine du mésentère fortement tendue et derrière laquelle elle est dissimulée. Cette tension du mésentère résulte de la traction des anses intestinales qui, après l'opération, descendent le plus souvent dans le petit bassin, surtout si, à la suite de l'extirpation d'un organe ou d'une tumeur siégeant dans cette région, il s'y trouve un vide qu'elles peuvent combler.

Or, toutes les mesures auxquelles on soumet les malades, aussi bien avant qu'après l'opération, ne font que maintenir cet état de choses. L'évacuation du tractus intestinal au moyen des purgatifs, la diète, l'action des anesthésiques, les plaies musculaires ont pour conséquence de déterminer une inactivité absolue de l'intestin qui se comporte comme une masse inerte.

Une fois l'occlusion duodénale établie, l'estomac, sécrétant de 20 à 30 litres par jour, se dilate inévitablement, malgré des vomissements fréquents au début, mais de plus en plus rares au fur et à mesure que l'état devient plus grave. Cette dilatation stomacale, considérée à tort comme primitive par beaucoup d'auteurs, exerce une nouvelle pression sur les organes du petit bassin, de telle sorte qu'un véritable cercle vicieux se trouve réalisé.

Toutes les conditions susmentionnées étant anormales ou pathologiques, il doit exister un élément qui, à l'état normal, s'oppose à l'étranglement duodénal : c'est la réplétion du duodénum, qui en empêche la compression. Tant que l'estomac sécrète abondamment, le duodénum ne se trouve jamais vide; mais il n'en est plus de même après une abstinence prolongée. Chez les sujets qui y ont été soumis, on constate, en effet, des symptômes de collapsus qui, selon moi, dépendent également d'une compression du duodénum par la racine du mésentère.

M. W. Braun. — Le traitement de tout iléus relevant de causes mécaniques doit être d'emblée chirurgical et aussi précoce que possible. Les essais de traitement médical, soit avec l'atropine, soit avec la physostigmine ne m'ont jamais donné de bons résultats et m'ont fait seulement perdre un temps précieux. L'opium et la morphine sont à mon avis contre-indiqués; par contre, l'évacuation de l'estomac et les lavements avec des solutions salées concentrées me paraissent avoir une valeur réelle et je ne néglige jamais d'y avoir recours à plusieurs reprises. En tout cas, sur 69 faits que j'ai eu l'occasion d'observer, il n'y en a que 6 pour lesquels j'ai pu me dispenser d'intervenir chirurgicalement.

Dans la plupart des cas, il a été possible de se renseigner sur la nature ou le siège de l'occlusion, soit en étudiant les antécédents du malade, soit par l'examen direct et le toucher rectal ou vaginal. Ce n'est guère que dans un tiers des faits que le diagnostic dut être différé jusqu'à l'intervention.

Sur 63 opérations, j'ai pratiqué 33 laparotomies et 30 opérations palliatives : ponctions de l'intestin ou entérostomies. La laparotomie s'impose principalement dans les occlusions

aiguës, les étranglements, les invaginations, les volvulus, les torsions sur l'axe, etc. En général, pour éviter le shock, il est préférable de ne faire que des incisions courtes, qui, d'ailleurs, sont parfaitement suffisantes pour permettre de sectionner les brides d'étranglement et d'obvier aux invaginations.

Je n'ai presque jamais pratiqué de ponctions transpariétales de l'intestin; aussi je ne dispose que de 3 ou 4 observations de ce genre, qui sont toutes relatives à des appendicectomies et où les ponctions ont été pratiquées au niveau de la plaie abdominale, jusqu'à ce que le cours des matières se fût rétabli.

L'entérostomie donne de bien meilleurs résultats. J'y ai recours chez les cancéreux et aussi en cas d'adhérences, quitte à compléter le résultat par une seconde intervention plus active. Le succès de l'entérostomie dépend principalement de la technique employée, et c'est celle que M. Witzel a imaginée pour les fistules stomacales qui me paraît devoir être également appliquée à l'intestin. Elle consiste à pratiquer une petite fistule latérale dans laquelle on introduit une canule de faible calibre, ce qui suffit pour donner issue aux gaz et permet, d'autre part, une guérison spontanée quand la canule a été enlevée.

Au point de vue des résultats opératoires, j'ai eu 40 guérisons et 23 décès, y compris tous les sujets qui, pour une cause quelconque, ont succombé dans l'intervalle de trois semaines après l'intervention.

M. S. Rosenberg. — Contrairement à ce que M. Landau vient de nous dire, l'expérimentation sur l'animal sain montre que le duodénum, de même que le jéjunum, ne renferme qu'une couche capillaire de liquide.

Au point de vue thérapeutique, l'atropine et la physostigmine ne méritent pas la critique sévère que M. Braun en a faite; on aurait tort de ne pas utiliser ces médicaments, surtout dans la pratique de campagne, loin des hôpitaux. Tout dernièrement encore j'ai eu l'occasion d'en constater les bons effets chez un malade plus qu'octogénaire auquel j'ai commencé par administrer 0 gr. 003 milligr. d'atropine puis, comme le météorisme persistait, 0 gr. 001 milligr. de physostigmine. Après avoir eu une selle, le patient s'est rapidement rétabli sous l'influence de quelques doses ultérieures d'atropine.

M. Senator. — De même que M. Rosenberg, j'ai prescrit avec succès de l'atropine ou de la physostigmine en cas d'occlusion intestinale. Toutefois, je n'ai jamais fait prendre ces deux médicaments l'un à la suite de l'autre, attendu que l'atropine paralyse la musculature, tandis que la physostigmine en provoque l'excitation. Aussi la façon de procéder de notre confrère me paraît-elle quelque peu illogique.

M. Fuld. — La physostigmine agit directement sur la musculature, tandis que l'atropine ne paralyse que les nerfs. Rien n'empêche donc d'administrer tout d'abord une dose d'atropine et, si celle-ci reste inefficace, de recourir à la physostigmine, l'intestin atropinisé étant parfaitement susceptible de réagir à la physostigmine.

M. Borchardt. — Sur 4 cas d'occlusion duodénale, j'ai pu sauver 3 malades par des lavages de l'estomac précoces et réitérés; ce n'est que dans le premier fait, où le diagnostic n'avait pas été posé assez tôt, que le patient a succombé à son iléus. Or, les pièces recueillies à l'autopsie ont montré nettement que la dilatation de l'estomac est primitive et non pas secondaire, comme le croit M. Landau. C'est l'estomac qui en se dilatant de plus en plus refoule en bas l'intestin grêle et détermine de la sorte la tension du mésentère et l'occlusion duodénale.

De même que M. Braun, je suis partisan de l'opération précoce en cas d'iléus de cause mécanique et j'attribue également une grande valeur à l'entérostomie latérale.

M. Albu. — J'estime, comme M. Borchardt, que les iléus post-opératoires résultent d'une dilatation aiguë de l'estomac. J'ai eu l'occasion d'observer cette même complication chez des sujets non opérés; dans les deux cas, elle me paraît être de nature toxique et non mécanique.

M. Landau. — Les observations faites par M. Rosenberg sur l'état de réplétion du duodénum chez l'animal ne sauraient s'appliquer à l'homme, car chez le quadrupède les conditions ne sont pas les mêmes que chez le bipède.

Je ferai remarquer à M. Albu que de nombreuses autopsies ont prouvé la réalité de l'étranglement du duodénum, car on a souvent noté la présence d'une raie dans la partie horizontale inférieure de cet organe.

En tout cas, ce qui importe surtout, c'est d'éviter l'iléus post-opératoire en mettant les opérées à l'abri des diverses conditions susceptibles de provoquer une inertie intestinale. A cet effet, il faut s'abstenir de leur administrer un purgatif avant l'opération et de les mettre à la diète après, et l'on doit surtout ne pas négliger de leur faire quitter le lit le troisième ou le quatrième jour.

Enfin, dès que les premiers symptômes de l'iléus se manifestent, il faut faire adopter aux malades le décubitus ventral. Il va sans dire, toutefois, qu'il peut s'établir des adhérences ou d'autres complications susceptibles de rendre inefficace ce mode de traitement, qui est d'une application à la fois si simple et si rationnelle.

Traitement opératoire de la division congénitale de la voûte palatine.

M. Helbing dit avoir pratiqué, durant ces six dernières années, 38 opérations pour fente du palais, sans un seul décès, et avec 29 succès plus ou moins complets, soit à la suite d'une seule intervention (26 fois), soit après deux opérations (3 fois).

En ce qui concerne l'âge des patients, 3 d'entre eux ayant donné 3 succès avaient de trois à six mois, 7 avec 5 succès avaient de sept à onze mois, 10 avec 7 succès avaient de un à trois ans, 12 avec 9 succès avaient de quatre à six ans, enfin 6 avec 5 succès avaient de sept à vingt-six ans.

Ces résultats sont à rapprocher des 90 % de décès que l'on constate chez les enfants non opérés.

Torsion du pédicule de la vésicule biliaire.

M. R. Mühsam relate l'observation d'une femme de soixante et un ans, entrée à l'hôpital avec une rigidité complète de toute la partie droite de l'abdomen, et présentant en même temps de la fièvre, de sorte qu'on pensait à une appendicite. Ce n'est que sous l'anesthésie que l'on put localiser une résistance au niveau de la vésicule biliaire; après la laparotomie, on constata que cette vésicule, noirâtre et épaissie, était tordue de 360° autour du canal cystique. L'extirpation en ayant été faite, la guérison survint sans incident.

Traitement de la dilatation de l'œsophage consécutive au rétrécissement spasmodique du cardia.

M. Albu présente un malade atteint de dilatation idiopathique de l'œsophage due au spasme du cardia; la radiographie pratiquée avant toute tentative thérapeutique montra que la dilatation commençait au niveau du larynx et qu'elle était très étendue. Sa capacité s'est réduite de 200 c.c. à 20 c.c. sous l'influence de la dilatation méthodique du cardia au moyen d'une sorte de petit ballon rempli d'eau à l'aide d'une seringue et laissé en place durant un quart d'heure.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 30 mai 1908.

Contribution à l'étude des anévrysmes cirsoïdes de la tête.

M. Dandois. — Dans un mémoire relatif à cette question et qui fait l'objet du présent rapport, M. Broeckaert (de Gand) déclare que, dans la littérature médicale, il n'existe guère que 7 cas d'anévrysmes cirsoïdes intracrâniens, qui tous furent des trouvailles d'autopsie et avaient donné lieu à des accès répétés d'épilepsie. Bien que le fait observé par M. Broeckaert n'appartienne pas, à proprement parler, aux tumeurs cirsoïdes intracrâniennes, il s'en rapproche cependant tant par la symptomatologie que par les connexions intimes de la tumeur avec l'intérieur du crâne.

Il s'agit d'un volumineux anévrysme cirsoïde développé, chez un jeune homme de seize ans, au niveau de la région frontale et s'étendant depuis la racine du nez jusque tout près du sommet de la tête. Cette tumeur, animée de mouvements d'expansion très accusés, avait creusé, dans le crâne, une série d'excavations plus ou moins grandes, siégeant le long de la ligne médiane.

Au point de vue symptomatologique, on notait des épistaxis très graves, un état de faiblesse générale, de l'inaptitude au travail, des phénomènes de compression cérébrale : fourmillements dans les membres à droite, vertiges, convulsions épileptiformes de nature jacksonienne. Puis survinrent des symptômes de paralysie transitoire consistant en hémiplégie droite et en aphasie.

L'ablation de cette volumineuse tumeur fut faite par l'excision précédée de la ligature des grosses artères afférentes. L'opération fut très difficile à cause de l'envahissement de la racine du nez et de l'angle interne de l'orbite et surtout par suite de l'existence de larges anastomoses entre la tumeur et le sinus longitudinal supérieur. L'hémostase ne put être obtenue qu'en comblant les excavations osseuses avec de la paraffine solide.

Cette intervention, particulièrement délicate, a été suivie d'un excellent résultat: l'état général s'est modifié de la façon la plus heureuse; les épistaxis, les accès épileptiformes ont totalement disparu. L'intelligence s'est améliorée très notablement et l'amaigrissement a fait place à un réel embonpoint.

L'examen histologique montra que cette tumeur cirsoïde n'était pas constituée uniquement par des dilatations artérielles, mais qu'elle était caractérisée par une dilatation et un épaississement portant à la fois sur les artères, les veines et les capillaires, de telle sorte qu'elle se rapprochait de certains angiomes, fait sur lequel Virchow avait déjà insisté. La tumeur était d'ailleurs d'origine congénitale.

Se basant sur l'étude histologique de ce cas et de ceux qui ont été publiés, M. Broeckaert propose de renoncer définitivement au terme d'anévrysme pour adopter celui d'angiome; l'expression d'angiome rameux ou plus exactement d'angiome artério-veineux indiquerait le plus exactement la structure intime et la conformation de ces tumeurs.

Deux cas d'anémie aiguë par ankylostomiase chez la femme.

M. Firket. — Dans un travail qui est soumis à notre appréciation, M. Lambinet (de Liège) relate 2 cas d'ankylostomiase qui présentent cette particularité intéressante d'être survenus chez 2 femmes de la banlieue de Liège travaillant dans une briqueterie. L'une de ces malades fut très gravement atteinte et offrit une anémie profonde; elle guérit cependant à la suite de l'administration répétée d'extrait éthéré de fougère mâle. Les analyses des selles donnèrent successivement 146 œufs d'ankylostomes, puis 15, et finalement quelques-uns seulement. L'état de la seconde malade fut beaucoup moins grave et la guérison fut rapide.

Ces deux cas d'ankylostomiase, observés chez des femmes qui travaillèrent vers les mois d'avril et mai, les pieds et les jambes nus dans l'argile humide, semblent prouver la possibilité de l'infection par voie cutanée ailleurs que dans le milieu houiller.

Dr Keiffer.

TRAVAUX ORIGINAUX

Sacculations intra-pelviennes de l'utérus à terme.

Quand un utérus vicieusement placé — le plus ordinairement en rétroflexion — devient gravide et quand il conserve sa position vicieuse, on observe, vers le quatrième mois, un ensemble de symptômes tout à fait typiques : le col est refoulé bien haut derrière et contre la symphyse, une grosse tumeur — le fond de l'utérus — remplit l'excavation, et la vessie, par suite de la compression de l'urèthre ou du col vésical, forme une autre grosse tumeur globuleuse au-dessus du pubis.

Ce type de déformation utérine, bien qu'avec des variations importantes, peut se rencontrer à tous les stades de la grossesse. Il peut même s'observer à terme. On donne alors le nom de dilatation sacciforme du segment inférieur à la tumeur pelvienne formée par une partie seulement de l'utérus; le reste de l'organe, trop volumineux pour tenir dans l'excavation, occupe l'abdomen. L'ensemble des accidents est encore désigné sous le nom de « rétroflexion partielle » de l'utérus gravide.

Quelle que soit la dénomination qu'il convienne d'appliquer à ce genre de lésions, il en résulte des accidents dystociques graves. Fort heureusement, ils sont exceptionnels. A terme ou presque à terme nous n'en connaissons que 17 cas, y compris 1 fait personnel inédit. En raison de leur rareté, qu'il nous soit donc permis de commencer par la relation de notre cas : il pourra contribuer à mieux faire saisir l'aspect clinique de ces « sacculations » du segment inférieur.

I

Il y a quelques années, je fus appelé vers le milieu de la nuit auprès d'une primipare frisant la trentaine. Son domicile était à 5 ou 6 kilomètres de la ville. Le travail avait débuté dans la journée, mais il ne faisait aucun progrès. Le col, presque inabordable, était derrière la symphyse et c'était en raison de cette circonstance anormale qu'on m'avait mandé.

En ce qui concerne les antécédents de la parturiente, il y avait à noter une dysménorrhée intense datant de la puberté. Le mariage n'avait guère modifié les douleurs menstruelles et la conception s'était fait attendre quatre ans. En cherchant à s'expliquer les causes de cette violente dysménorrhée, le médecin, ainsi que je l'appris plus tard, constata l'existence d'une rétroflexion très nette. Durant la grossesse, les douleurs menstruelles avaient naturellement disparu, mais avaient été remplacées par des tiraillements douloureux plus ou moins chroniques.

Quand je touchai cette femme, je trouvai effectivement le col à une hauteur considérable, derrière la symphyse; il avait presque toute sa longueur, était plus ou moins vertical, se laissait franchir par le doigt; mais son effacement et sa dilatation étaient pour ainsi dire nuls. Au-dessus de lui on sentait la tête fœtale, car les eaux s'étaient écoulées dans la journée.

Cette singulière position du col n'était pas la seule anomalie. Le cul-de-sac postérieur ou plus exactement les trois quarts postérieurs de l'excavation étaient remplis par une tumeur médiane, hémisphérique, résistante, mais tout de même un peu pâteuse. Elle descendait plus bas que le col et s'arrêtait à mi-hauteur du pelvis. Cette sensation de dureté atténuée me fit croire à un fibrome du segment inférieur ou à un kyste dermoïde enclavé dans le petit bassin.

Etant donné l'état du col, il ne pouvait être question à ce moment d'intervenir par les voies naturelles. Mais, comme de toutes façons, l'intervention s'annonçait pour être délicate, je fis transporter la parturiente en ville, ce qui ne put être réalisé que vers les six heures du matin.

Deux ou trois heures plus tard, je me retrouvai donc auprès de ma parturiente. Le col s'était en partie effacé, sa dilatation atteignait les dimensions d'une pièce de cinq francs, sa dilatabilité avait fait également des progrès. La tumeur occupait toujours la même place, mais paraissait moins volumineuse. La dilatation manuelle du col aidant, on pouvait espérer ramener l'enfant au forceps. Cet espoir ne fut pas déçu : sans trop de difficulté, je pus bientôt extraire un enfant vivant de dimensions moyennes; toutefois, il fallut quarante-cinq minutes pour le ranimer.

Les suites de couches furent bonnes, mais marquées par une régression lente avec forme un peu irrégulière de l'utérus, l'élimination de quelques petits lambeaux sphacélés de sa paroi et une obstruction intestinale assez tenace : à force de grands lavements, on finit vers le huitième ou le dixième jour par obtenir un fonctionnement régulier de l'intestin.

Pendant les deux ou trois semaines que cette malade fut dans mon service, j'évitai de la toucher par crainte de l'infecter : après les péripéties endurées, je n'avais nulle envie de voir survenir la moindre complication.

Du côté du rectum, lors des grandes irrigations intestinales, on n'avait perçu aucun obstacle : des canules de 30 à 40 centimètres de long pénétraient aisément sans le moindre arrêt. Par le palper je ne découvris pas non plus trace de tumeur. Je me proposai de faire ultérieurement un examen vaginal; je n'ai pu le pratiquer que trois ans plus tard : mon ancienne accouchée est toujours atteinte d'une rétroflexion des plus marquées et c'est en vain qu'on chercherait chez elle l'existence d'une tumeur.

En dépit des craintes que j'avais pu avoir à un moment donné, tout s'était donc terminé pour le mieux, mais je demeurai perplexe quant au diagnostic. L'absence complète de tumeur me déroutait. Ce ne fut donc que longtemps après que je fis le diagnostic de dilatation sacciforme du segment inférieur. A ma décharge je puis dire que des accoucheurs comme Depaul furent, en pareille occurrence, tout aussi embarrassés que moi.

II

Si rares qu'elles soient, les dilatations sacciformes du segment inférieur sont depuis longtemps connues. M. Dührssen en fait remonter les premières observations à Van Doeveren, en 1765, et à A. Bonn, en 1775, mais Depaul en a cité une de Deventer qui daterait de 1734.

Depuis, Jackson et Merriman, au début du siècle dernier, Mme Lachapelle, Mende, Velpeau, De Billi, Oldham, Barnes les auraient signalées ou en auraient publié des exemples. Il faut avouer cependant que les mentions de Mme Lachapelle et de Velpeau manquent un peu de netteté.

Le véritable vulgarisateur de cette sorte de dystocie fut Depaul (1), qui, à l'occasion de 2 faits personnels, réunit la plupart des observations anciennes que nous venons de signaler et en tira le premier un tableau d'ensemble. Nous lui associerons les noms de M. Veit (1) et de M. Dührssen (2) qui, en élargissant le cadre du tableau de Depaul, lui ont finalement donné ses véritables proportions.

III

Dans la présente étude nous nous occuperons surtout des dilatations sacciformes secondaires aux vices de position de l'utérus, celles qu'on peut qualifier de « simples ». Nous laisserons donc de côté les cas de dilatation sacciforme qui paraissent dus à des myomes — tels les faits de M. Lueb (3), de MM. Varnier et Delbet (4), etc., — ainsi que les sacculations résultant des vagino-fixations. Les premières sont peu nombreuses et rentrent beaucoup mieux dans la question des dystocies par myomes; quant aux secondes, si elles furent assez fréquentes au début de l'histoire des vagino-fixations, elles semblent devoir disparaître en raison d'une moindre ferveur pour ce genre d'hystéropexie. Nous aurons d'ailleurs à en dire un mot à propos de la physiologie pathologique des sacculations.

Sur les 17 faits de sacculations simples que nous connaissons, 7 concernent des primipares, 8 des multipares; nous ignorons ce qu'il en était pour les 2 restants.

Dans les antécédents des 8 multipares on relève 3 fois des avortements antérieurs sans cause apparente; chez 2 de ces femmes, il avait existé des tiraillements douloureux abdominaux avec de l'œdème des organes génitaux et des membres inférieurs; une quatrième parturiente avait également éprouvé des tiraillements abdominaux durant sa grossesse et, par moments, de la constipation ou de la dysurie; du ténesme et de la constipation se retrouvèrent de façon également transitoire chez une cinquième; 2 autres avaient eu, l'une, une périmétrite et, l'autre, une douglassite suppurée. Enfin, chez une dernière, on avait constaté, avant la grossesse, l'existence d'une rétroversion.

Pour les 7 primipares nous en trouvons 3 qui étaient pourvues d'une rétroflexion (2 avant leur grossesse et l'autre à son troisième mois); une quatrième eut au troisième mois de sa gravidité des symptômes d'incarcération typiques laissant peu de place au doute en ce qui concerne l'existence d'une rétrodéviation utérine; chez une autre, on relève avant la gestation une inflammation pelvienne; il en est 2 enfin sur lesquelles nos renseignements sont insuffisants.

IV

Théoriquement les dilatations sacciformes peuvent exister sur n'importe quelle partie de l'utérus. Pratiquement, elles ne se rencontrent guère que sur sa face postérieure. Ce sont de ces dernières que nous allons tout d'abord nous occuper.

La caractéristique des dilatations sacciformes observées à terme ou presque à

(1) Depaul. Etude sur une forme insolite que peut prendre l'utérus pendant la grossesse et qui a été incomplètement décrite sous les noms de développement sacciforme de la paroi postérieure de l'utérus, de rétroversion partielle de cet organe, ou confondue avec la rétroversion utérine. (*Arch. de tocol.*, janv., fév., mars, avril et déc. 1876 et janv. 1877.)

(1) G. Veit. Ueber die Retroflexion der Gebärmutter in den späteren Schwangerschaftsmonaten. (*Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 1879, n° 170, p. 1345.)

(2) A. Dührssen. Ueber Aussackungen, Rückwärtsneigungen und Knickungen der schwangeren Gebärmutter, mit besonderer Berücksichtigung der sogenannten Retroflexio uteri gravidi partialis. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1898, LVII, 1.)

(3) J. L. Lueb. Retroflexio uteri gravidi partialis bedingt durch ein Myom. (*Thèse de Berlin*, 1889.)

(4) H. Varnier et P. Delbet. Rétroflexion complète de l'utérus gravide à terme; obstruction pelvienne par un fibrome adhérent; hystérectomie abdominale totale; guérison. (*Ann. de gynécol.*, fév. 1897.)

terme est de ne donner lieu à aucun symptôme grave durant la grossesse. Ainsi qu'on vient de le voir par le relevé de l'anamnèse, c'est tout au plus si un certain nombre de parturientes mentionnèrent quelques douleurs ou tiraillements du côté de l'abdomen, des constipations ou des troubles urinaires passagers. Or, la constipation personne n'en a cure chez les femmes, les douleurs sont mises au compte des « nerfs » et la dysurie, à moins qu'elle ne se prolonge pendant six semaines, comme dans le fait de Chantreuil (1) avec accompagnements de douleurs, de météorisme, de vomissements, ne retient guère l'attention. Les cas de Oldham (2), de M. Macleod (3) et le nôtre, où l'on savait que les femmes étaient déjà pourvues d'une rétrodéviation, et celui de Stille (4), où cette rétroflexion fut constatée au troisième mois de la grossesse, sont absolument exceptionnels. Les femmes parviennent donc à terme, sans qu'on se doute généralement de leur situation.

Pendant le travail, la symptomatologie est autrement caractéristique.

Au palper, on peut tout d'abord reconnaître que le fond de l'utérus n'est pas aussi élevé qu'il devrait l'être : il ne remonte d'ordinaire qu'à un travers de main au-dessous de l'appendice xiphoïde : Pilat (5) ne le trouva même qu'à un travers de doigt au-dessus de l'ombilic : à s'en rapporter au palper on aurait pu croire que sa patiente n'était enceinte que de cinq à six mois seulement. Chez une autre, qui alla presque à terme, P. Müller (6) avait trouvé à cinq mois le fond de l'utérus à mi-chemin entre la symphyse et l'ombilic, ce qui correspond aux dimensions d'un utérus gravide de quatre mois. Mais, si l'utérus est bas dans le sens vertical, il peut arriver, comme le vit M. Lange (7), que la région du fond se prolonge beaucoup plus que de coutume dans la direction de la colonne vertébrale.

Dans le cas de M. Maiss (8) le palper réveillait, dans le segment inférieur, des douleurs qui s'expliquent très bien par les adhérences que l'on trouva lors de l'opération et qui tiraillaient sur l'utérus. Ces adhérences existent peut-être dans beaucoup de cas, mais les douleurs qui en résultent sont masquées par celles du travail. Dans sa seconde observation Depaul nota, en outre, que les parois utérines semblaient extrêmement minces et tendues; de plus, il existait des douleurs très vives dans la région lombaire : on peut encore mettre celles-ci au compte des adhérences, à moins qu'elles ne fussent simplement dues aux douleurs excessives causées par un accouchement laborieux.

Au toucher, on est immédiatement frappé par la présence d'une tumeur remplissant la plus grande partie de l'excavation. Elle est hémisphérique, habituellement dure ou d'une forte tension élastique. On la prendrait volontiers pour le segment inférieur coiffant une tête fœtale, n'était-ce que le col y fait défaut et que, en arrière d'elle, on ne trouve pas le cul-de-sac postérieur dont cette tumeur a pris la place. Parfois, cependant, comme dans le cas de Oldham, la tumeur paraît être pleine de liquide et contenir des parties fœtales : dans d'autres circonstances, ainsi que le vit Depaul, elle est inégale et en impose pour un fibrome; enfin, chez notre malade, on a vu que la consistance était un peu pâteuse, ce qui pouvait faire croire à un kyste dermoïde.

La tumeur descend plus ou moins bas dans l'excavation : généralement elle est à mi-hauteur, mais Depaul la vit s'abaisser jusqu'à 3 centimètres de la vulve.

L'absence du col à sa place normale est la seconde anomalie dont on est frappé. Après bien des recherches on finit d'ordinaire par le découvrir derrière la symphyse, au fond du cul-de-sac antérieur étiré et aplati. Il est lui-même plus ou moins aplati contre l'os et sa direction est à peu près celle de la symphyse : il regarde donc en bas, quand la femme est couchée. Dans le fait de Hyernaux (1), il était, en outre, dévié latéralement et regardait la fosse iliaque gauche.

Dans les cas graves le col est tellement remonté derrière la symphyse que le doigt ne parvient pas à l'atteindre : cette circonstance se rencontra 6 fois sur les 17 observations que nous avons recueillies. Dans un cas de Depaul et dans celui de Hyernaux, médecin et sage-femme furent tellement déconcertés par cette disparition qu'ils portèrent le diagnostic d'oblitération et même d'absence du col ! Dans le fait de Oldham, le col n'était pas à moins de 7 centim. 1/2 au-dessus de la symphyse : il va sans dire qu'on ne put l'atteindre qu'en enfonçant la main dans le vagin pendant l'anesthésie chloroformique. Par contre, si le travail fait quelque progrès et que la dilatation sacciforme s'atténue, le col s'abaisse légèrement et, après avoir été invisible pendant deux ou trois jours, il finit par descendre à portée de doigt.

Quelle que soit sa place, et en dépit de la longueur du travail, le col se dilate mal et conserve sa longueur. Depaul, De Billi (2), Franke (3), Oldham ont observé que le museau de tanche affecte une forme plus ou moins linéaire et transversale au lieu d'être circulaire : cette anomalie est la conséquence de l'aplatissement du col contre la symphyse par la tumeur intra-pelvienne.

Si, malgré la longueur et l'éloignement du col, on parvient à l'orifice interne, on trouve quelquefois celui-ci bridé en arrière par une sorte d'éperon qui, dans un cas de Depaul, était dur et résistant « comme un tendon ».

Quant au fœtus, il est le plus souvent en présentation vicieuse : sur 11 observations où il en était question ou dont nous possédons l'original, on notait 4 sommets, 4 sièges et 3 épaules. On ne sera pas surpris de cette répartition, étant données les difficultés que rencontre l'accommodation fœtale du chef de la déformation utérine.

Toutefois, la position du fœtus peut être rien moins que typique. Dans le fait de M. Lange, par exemple, le siège était au-dessus du col, c'est-à-dire du pubis, et la tête dans la sacculation occupant le petit bassin : autrement dit, le fœtus était fortement recourbé sur lui-même et d'avant en arrière. Cette attitude en virgule se retrouvait dans le cas de Oldham. Dans celui de M. Fonyó (1) l'attitude était non moins singulière : des petits membres occupaient la dilatation intra-pelvienne, mais le thorax était au-dessus du col; enfin, chez la malade de Stille, tout le tronc était à un moment donné dans la tumeur pelvienne, mais il ne s'agissait que d'une grossesse de sept mois et demi.

V

Comme on peut bien le penser, l'évolution du travail est anormale.

A l'instar de tous les cas où l'accommodation est imparfaite, la poche des eaux se rompt de fort bonne heure, quelquefois même avant tout travail.

Quant à celui-ci, il est lent ou il n'aboutit à rien. La matrice a beau se contracter, le col reste long, s'efface insuffisamment et sa dilatation, après des journées entières, atteint tout au plus les dimensions d'une pièce de cinq francs. Le ramollissement est également très faible.

Pour ce qui est de la tumeur sacculaire, plusieurs cas peuvent se présenter. Dans le premier et le plus favorable, qui fut observé par Jackson (2), Franke, P. Müller, Chantreuil et nous-même, la tumeur se réduit partiellement, le col se dilate et l'accouchement se termine soit spontanément, comme dans les quatre premiers faits que nous venons de citer, soit au forceps, comme dans le nôtre; remarquons cependant que dans le fait de Chantreuil l'enfant était mort et macéré, ce qui ne pouvait que faciliter son expulsion.

Dans le second cas, qui est le plus commun, la tumeur persiste, d'où l'arrêt complet de la progression du fœtus et l'absence de modifications notables du côté du col. Il en résulte que les patientes restent couramment trois, quatre, cinq jours en travail : dans le premier fait de Depaul le travail dura même jusqu'à quatorze jours et il fallut finalement recourir à une intervention.

Il est aisé de concevoir les dangers d'infection que courent les accouchées après ces longues attentes. Dans deux circonstances il semble même qu'il se soit produit dans la suite un peu de gangrène utérine : il s'agit du fait de Oldham et du nôtre; mais la nécrose fut certainement superficielle et n'eut pas de suites fâcheuses.

Une complication beaucoup plus sérieuse

(1) CHANTREUIL. Rétroflexion de l'utérus gravide (leçon du docteur Chantreuil, agrégé, recueillie par le docteur Lordereau). (*Arch. de tocol.*, 1879, p. 230 et 271.)

(2) H. OLDHAM. Case of retroflexion of the gravid uterus during labour at term. (*Lancet*, 1859, t. II, p. 618, et *Transactions of the Obstet. Soc. of London*, 1860, I, p. 317.)

(3) N. MACLEOD. Impacted and displaced gravid uterus with fibroid : nine months' gestation : cæsarean section with excision of fibroid and anterior uterine wall : recovery. (*Brit. Med. Journ.*, 19 janv. 1901.) — Bien que le titre de cet article mentionne un fibrome de l'utérus, il est à noter que ce néoplasme ne joua sans doute qu'un rôle négatif dans la sacculation de l'utérus : il était gros comme le poing et siégeait sur la paroi antérieure du corps de la matrice.

(4) G. STILLE. Ein Fall von Retroflexio uteri gravidi. (*Memorabilien*, 1881, I, 5, p. 279, analysé *in Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 18 mars 1882, p. 172.) — Zur Retroflexio uteri gravidi. (*Memorabilien*, 1884, IV, p. 513, analysé *in Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 22 août 1885, p. 544.) — Le second travail constitue la suite de l'observation. Trois ans plus tard, cet auteur a publié (*Memorabilien*, 1887, VII, p. 321) un troisième article sur le même sujet.

(5) PILAT. Développement sacciforme de la paroi postérieure de l'utérus; déviation du col de cet organe en avant : difficulté dans l'extraction du fœtus; crâniotomie; guérison de la femme. (*Ann. de gynécol.*, déc. 1877.)

(6) P. MÜLLER. Die Krankheiten des weiblichen Körpers in ihren Wechselbeziehungen zu den Geschlechtsfunctionen. Stuttgart, 1888. — Cité d'après M. Dührssen. (*Loc. cit.*)

(7) LANGE. Zur Retroflexio uteri in den letzten Schwangerschaftsmonaten. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mai 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 429.)

(8) MAISS. Retroflexio uteri gravidi partialis; Spontanruptur bei der Geburt. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1899, LVIII, 1.)

(1) M. HYERNAUX. Latéroflexion du col prise pour une imperforation de l'utérus; accouchement laborieux terminé par la décollation fœtale; nouveau crochet mousse articulé pour faciliter ce procédé d'embryotomie et pouvant servir de porte-lacs et comme moyen de traction. (*Bull. de l'Acad. royale de méd. de Belgique*, séance du 24 avril 1875, 3e série, IX, p. 486.)

(2) DE BILLI. Caso di singolare retroversione dell'utero. (*Gazz. med. di Milano*, 1845, IV, p. 1.) — Une traduction française de cet article a paru *in Journ. de chir.*, oct. 1845, p. 315.

(3) W. FRANKE. Fall von sackförmiger Erweiterung des hinteren unteren Gebärmutterabschnittes, nebst Bemerkungen über Situs obliquus posterior und Retroversio uteri am rechtzeitigen Ende der Schwangerschaft. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Frauenkrankh.*, 1863, XXI, p. 161, et *Union méd.*, 1864, XXIII, p. 492.) — Cité par Depaul. (*Loc. cit.*)

(1) J. FONYÓ. Retroflexio uteri gravidi partialis. (*Szülészet és nögyogyaszat*, 1904, n° 2, analysé *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 16 sept. 1905, p. 1146.)

(2) S. H. JACKSON. Cité d'après Depaul. (*Loc. cit.*)

est la rupture utérine. Elle ne s'observa que dans le cas de M. Maiss, mais il n'est pas dit que plus d'une femme n'ait succombé à des ruptures méconnues de cette origine.

Une autre femme, observée par Depaul, et la parturiente de Chantreuil moururent d'infection. Avec le cas de M. Maiss, ce sont les trois seuls décès observés, mais ce bilan nous paraît bien modeste étant donnée la gravité de la dystocie.

Une complication plus bénigne est l'hémorrhagie de la délivrance. Nous en trouvons 2 cas, ceux de M. Lange et de M. Fonyó. L'un d'eux, il est vrai, survint après une opération césarienne et l'on sait que cette intervention s'accompagne souvent d'inertie utérine. Toutefois, étant donnée la forme anormale de l'utérus sacculé et les adhérences qui le maintiennent quelquefois en position vicieuse, il est assez naturel que le muscle utérin ait de la peine à se contracter.

Les embolies survenues dans le cas de M. Lange ne doivent pas non plus surprendre, vu le caractère laborieux de pareilles couches.

Il est bon de noter, enfin, l'obstruction intestinale opiniâtre qui se manifesta chez notre malade. Au premier abord, nous avions cru y trouver une confirmation du diagnostic de tumeur, mais en l'absence de celle-ci, elle doit être interprétée différemment. Chez les femmes atteintes de rétroversion, la constipation chronique est la règle : dès lors, il est fort possible que la stase intestinale allonge les mésos, que ceux-ci se sclérosent, produisent des brides ou des coudures, suivant le mécanisme exposé par M. Lane (1). Qu'on ajoute à ces causes mécaniques la parésie intestinale qui suit l'accouchement, et l'on a toutes les conditions requises pour provoquer une obstruction intestinale.

Quant aux enfants, autant n'en pas parler : l'observation de Franke et la nôtre sont les seules à mentionner un enfant vivant, à moins de compter celles de M. Macleod et de M. Lange qui l'obtinrent par une opération césarienne.

Le diagnostic est assurément difficile. Pour ne pas croire à un fibrome, un kyste dermoïde, un kyste de l'ovaire ou toute autre tumeur para-utérine, il faudra tenir compte de l'anamnèse, de l'existence antérieure constatée ou possible d'un vice de position utérin et des caractères de l'utérus au palper : une hauteur insuffisante, une minceur exagérée de ses parois, l'exagération de son diamètre antéro-postérieur devraient faire songer à la dilatation sacciforme. Il va sans dire que si, dans la tumeur intra-pelvienne, on sentait des parties fœtales, le diagnostic ne présenterait plus de difficultés.

VI

L'origine des dilatations sacciformes a été conçue de façons fort diverses.

Mende (2), en 1825, la comprenait assez singulièrement. Il y a, disait-il, la vraie et la fausse rétroversion : « La première est celle qui répond à l'idée que tout le monde s'en fait, l'autre dont la vraie nature paraît avoir été jusqu'ici complètement méconnue est une dilatation sacciforme de la paroi postérieure de l'utérus avec laquelle cet organe s'abaisse entre le rectum et le vagin, sans que la position ou la situation du reste de la matrice paraisse au premier abord sensiblement modifiée ». Pour Mende, la dilatation sacciforme était donc une sorte de soufflure de la paroi postérieure de l'utérus qui simulait la rétroversion.

Cependant, dès les débuts du siècle dernier, Merriman (1) soutenait que la rétroversion était le premier phénomène en date. Mais, cette conception fut lente à s'établir. Kiwisch (2), par exemple, prétendait que les rétroflexions survenaient pendant la grossesse. Von Scanzoni fit intervenir le nom de « rétroflexion partielle » pour caractériser les dilatations sacciformes, ce qui n'éclaira pas beaucoup la pathogénie déjà obscure de Mende.

Nous passons sur l'opinion de De Billi qui voyait dans ces déformations utérines un effet du poids des anses intestinales surchargées et sur celle de Parise qui en faisait la résultante d'une « grossesse interstitielle », c'est-à-dire développée dans l'épaisseur du muscle utérin (3).

L'opinion générale était pourtant favorable à l'idée d'une rétrodéviation comme cause des ectasies sacculaires du segment inférieur. Ce fut alors que parut le mémoire de Depaul soutenant une théorie tout opposée. Pour lui, les dilatations sacciformes sont dues à l'antéflexion et à l' « atrophie » — le contexte semble indiquer la « rétraction scléreuse » — de la paroi antérieure de l'utérus. Cette paroi, incapable de se développer, est suppléée par la postérieure qui s'ectasie outre mesure ; il en résulte que, lors de l'engagement de la partie fœtale dans le petit bassin, cette partie fœtale refoule devant elle la paroi postérieure du segment inférieur, seule extensible ; quant au col, retenu par l'inélasticité de la paroi antérieure et refoulé par la sacculation de la paroi postérieure, il va se loger contre ou au-dessus de la symphyse.

Vers la même époque, cependant, M. Veit tenait bon pour les rétrodéviations comme cause des dilatations sacciformes. Dans son travail il prouve que les sacculations peuvent se produire à toutes les périodes de la grossesse, ou du moins à partir de quatre ou cinq mois. Il montre, de plus, que les rétrodéviations de l'utérus gravide sont capables de déterminer toutes les lésions comprises entre la sacculation simple, sans phénomène d'incarcération, et la rétroflexion avec incarcération. Enfin, avec Merriman et Tyler Smith (4), contrairement à l'opinion de William Hunter, il eut le mérite de soutenir que la rétroflexion n'est pas secondaire, mais antérieure à la conception.

Le travail de M. Dührssen marqua un nouveau progrès. Le gynécologiste allemand a, en effet, réuni un nombre important d'observations d'où il résulte que les dilatations sacciformes ne sont pas le résultat d'une lésion unique : elles peuvent s'observer avec toutes les déviations utérines, qu'elles soient antérieures, postérieures ou latérales, primitives ou secondaires à des tumeurs ou à des malformations ; elles peuvent enfin occuper aussi bien la paroi antérieure que la paroi postérieure du segment inférieur, et le col se trouve alors soit devant le promontoire, soit derrière la symphyse. Naguère, M. Chrobak (1) a fait remarquer cependant que la très grande majorité des dilatations sacciformes relèvent des rétrodéviations.

Comme on le voit, des opinions assez diverses ont été émises sur les dilatations sacciformes.

Théoriquement, l'ectasie du segment inférieur peut porter sur ses quatre faces : antérieure, postérieure et latérales.

A terme, nous ne connaissons pas d'ectasie latérale typique. Dans le cas de Hyernaux, par exemple, la déformation s'associait à une dilatation de la paroi postérieure. Toutefois, il n'est pas impossible qu'on observe un jour une sacculation latérale, par suite de position vicieuse ou de l'ampliation d'une corne utérine retenue dans le petit bassin par des adhérences, ainsi que l'a vu M. Sperber (2) chez une femme enceinte de sept mois.

C'est donc des sacculations antérieures ou postérieures que nous avons surtout à nous occuper.

Les postérieures étant de beaucoup les plus fréquentes, c'est leur mécanisme que nous allons d'abord essayer d'élucider.

Sous l'influence de M. Dührssen, on admet généralement que les ectasies de la face postérieure peuvent aussi bien succéder à une anté qu'à une rétrodéviation. Nous verrons tantôt que la chose est théoriquement possible. Toutefois, il est bon d'observer que les 2 faits donnés comme des exemples d'*antéversion* avec dilatation sacciforme *postérieure* sont rien moins que probants.

De ces deux faits l'un appartient à Depaul et c'est Depaul lui-même qui prétend qu'il y avait une antéversion. Mais, en rendant compte de l'autopsie, l'illustre accoucheur avoue qu'il existait « des adhérences entre la paroi postérieure du vagin et celle de l'utérus ». Cette phrase offre assurément une certaine ambiguïté, mais elle signifie, semble-t-il, qu'il y avait des adhérences dans le cul-de-sac de Douglas. En tout cas, il n'y en avait pas sur la face antérieure. Or, si les adhérences siégeaient sur la face postérieure de la matrice, il y a grande chance pour qu'il existât primitivement une rétrodéviation.

Le second fait appartient à Pilat ; mais rien dans l'observation n'autorise le diagnostic d'antéflexion : cet auteur prétend simplement que le placenta, inséré dans la dilatation, avait usé la paroi qui s'était alors ectasiée. Cette explication est elle-même sujette à caution, sinon on ne comprendrait pas pourquoi le placenta prævia ne s'accompagne pas plus souvent de dilatation sacciforme. Remarquons simplement que la patiente était une constipée, qu'elle avait fait deux fausses couches et qu'il y a là une double présomption pour croire à la possibilité d'une rétroflexion.

Si nous nous reportons aux diverses observations que nous avons recueillies et que

(1) W. Arbuthnot Lane. On the operative treatment of the conditions of the gastro-intestinal tract which result from chronic constipation. (*Lancet*, 17 déc. 1904, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 419-421.) — Chronic constipation and its medical and surgical treatment. (*Brit. Med. Journ.*, 1er avril 1905.) — Remarks on the results of the operative treatment of chronic constipation. (*Brit. Med. Journ.*, 18 janv. 1908.) — Chronic constipation ; a consideration of its surgical treatment. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, fév. 1908.)

(2) L. Mende. Von der Zurückbeugung der Gebärmutter im ungeschwängerten und geschwängerten Zustande. (*Beobachtungen u. Bemerkungen aus d. Geburtsh. u. gerichtl. Med.*, 1825, II, p. 150.) — Cité d'après Depaul. (*Loc. cit.*)

(1) S. Merriman. On retroversion of the womb occurring during the early months of pregnancy. (*Med. and Physical Journ.*, 1806, XVI, p. 386.) — On retroversion of the womb. (*Med. and Physical Journ.*, 1806, p. 385.) — A dissertation on retroversion of the womb, including some observations on extra-uterine gestation. Londres, 1810. — Cité d'après Depaul. (*Loc. cit.*)

(2) Kiwisch. Cité par M. G. Veit. (*Loc. cit.*)

(3) L'opinion de Parise fit sourire Depaul. Depuis que Peters a démontré que l'œuf humain ne se greffe pas dans la cavité utérine, à la surface de la caduque, mais au-dessous d'elle, dans le muscle utérin, après avoir traversé l'épithélium, l'opinion de Parise peut sembler moins ridicule : il est même fort possible que la pénétration plus ou moins profonde de l'ovule fécondé soit pour quelque chose dans le plus ou moins de minceur des parois utérines, en un endroit donné. Toutefois, il ne s'agit là que d'une conjecture et nous ne connaissons encore rien qui lui donne un appui.

(4) W. Tyler Smith. An inquiry into the correctness of the doctrine of William Hunter in regard to retroversion or retroflexion of the gravid uterus. (*Transactions of the Obstet. Soc. of London*, 1861, II, p. 286.)

(1) R. Chrobak. Ueber Retroversio und Retroflexio uteri gravidi. (*Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 1904, n° 377.)

(2) Sperber. Ein Fall von partieller Retroflexio uteri gravidi im 7. Monat. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 7 sept. 1889, p. 625.) — Cité par M. Dührssen. (*Loc. cit.*)

nous tenions un compte exact des données étiologiques, cliniques, anatomiques (il y eut 2 autopsies) ou opératoires (il y eut également 2 laparotomies), on voit que 9 parturientes possédaient à coup sûr une rétrodéviation et que 3 en étaient très probablement atteintes; pour les 5 observations restantes nous manquons d'indications précises sur la position de l'utérus, mais, en raison des données cliniques, il n'y aurait aucune improbabilité à croire à une rétrodéviation; en tout cas, rien ne prouve qu'il existât une antédéviation.

Dans la statistique précédente nous avons considéré comme rétrodéviations antérieures à l'accouchement des déplacements qui ne furent constatés qu'au moment des relevailles. On peut nous objecter que ces déplacements furent la conséquence de l'accouchement et du décubitus qui lui fait suite, ainsi que la chose se répète couramment dans les traités d'obstétrique et de gynécologie. A cela nous répondrons en nous permettant de renvoyer à un récent travail (1) où nous pensons avoir démontré que, à part le cas d'infection pelvienne, les rétrodéviations remontent non seulement au premier accouchement, comme le veut M. Olshausen, mais à la phase virginale de la femme. A l'appui de cette manière de voir nous pouvons invoquer les constatations faites par M. Pinard et Varnier (2) qui n'ont que très rarement trouvé des adhérences en cas de rétrodéviation de l'utérus gravide, preuve qu'il y a en cause une malformation de l'organe beaucoup plus souvent que des lésions inflammatoires.

Quant au mode d'action des rétrodéviations il est des plus simples à comprendre.

Supposons un utérus moyennement renversé en arrière ou dont la flexion peu accusée laisse le fond de l'organe au voisinage du promontoire. Si, en pareil cas, l'utérus devient gravide et qu'il ne puisse se redresser, la plus grande partie de sa face postérieure se trouvera dans le petit bassin; mais le reste de l'organe poursuivra son ampliation du côté du grand bassin et l'incarcération de l'utérus gravide fera défaut.

Par contre, à partir du cinquième ou du sixième mois, la paroi postérieure subira la pression d'un fœtus de plus en plus lourd: elle s'ectasiera; mais, comme elle est retenue soit par sa forme vicieuse, soit par des adhérences dans le petit bassin, il s'ensuit que le fond et la face antérieure de l'organe sont obligés de suffire à eux seuls à l'accroissement de volume du fœtus; ils se dilateront donc au maximum et, en ce faisant, attireront le col en avant vers la symphyse. Bref, la dilatation de la matrice, au lieu de s'opérer régulièrement autour du « hile » de la matrice, point normalement fixe, se fera autour de la face postérieure immobilisée dans le petit bassin en totalité ou en partie. Suivant l'étendue de la zone immobilisée et sa hauteur, il est facile de concevoir que le segment ectasié sera plus ou moins épais. Dans le cas de M. Lange, par exemple, ce segment dilaté était plus mince que la paroi antérieure de l'organe, ce qui donne à penser que les adhérences étaient très voisines du col; dans le nôtre, au contraire, le segment inférieur paraissait épais, d'où l'on peut conclure que les adhérences remontaient davantage vers le fond de l'utérus.

Une partie seulement de la matrice et du fœtus demeurant dans le petit bassin, on comprend que les femmes échappent aux accidents d'incarcération qui accompagnent la grossesse dans les utérus fortement rétrodéviés. Ainsi qu'on l'a vu, cependant, elles en offrent parfois comme une ébauche (dysurie, constipation opiniâtre).

Remarquons, en passant, que, pour M. Chrobak, les rétroversions, c'est-à-dire les rétrodéviations sans coudure, se réduiraient beaucoup plus difficilement que les rétroflexions; il s'ensuivrait qu'elles s'incarcéreraient presque toujours et, par suite, que les sacculations à terme seraient presque toujours dues à des rétroflexions. M. Schröder (1) prétend, cependant, le contraire. Bien que notre expérience soit assez modeste, nous devons dire qu'elle est plutôt en faveur de l'opinion de M. Chrobak.

On a vu que beaucoup d'auteurs employaient et emploient encore le terme de « rétroflexion partielle ». Pris dans son sens absolu, ce terme de « rétroflexion partielle » équivaut à un non-sens : car, un utérus n'est pas « partiellement rétrodévié », il l'est ou il ne l'est pas, et il l'est dès qu'il se déplace en arrière de sa position moyenne. Toutefois, si l'on voulait le conserver avec l'idée qu'il s'agit d'une rétrodéviation peu accusée, il faudrait ne pas faire preuve de trop de purisme à son égard. Il est bon cependant de se rappeler que si les rétrodéviations sont la grande cause des dilatations sacciformes, elles n'en sont pas la cause exclusive : dès lors, il semble préférable de garder le terme de dilatation sacciforme ou de sacculation, qui ne préjuge de rien.

VII

Il reste à se demander si, comme le veut M. Dührssen, une antédéviation peut produire des dilatations sacciformes de la paroi postérieure du segment inférieur. La chose est certainement possible, mais on va voir combien sont rares les conditions pouvant la réaliser. M. Berndt (2) a publié il y a sept ans un cas de dilatation sacciforme de la paroi *postérieure* consécutive à une vaginofixation. En règle générale, cependant, les vagino-fixations donnent lieu à des dilatations sacciformes *antérieures :* sur sept complications analogues signalées dans le travail de M. Pape (3), la dilatation sacciforme siégeait chaque fois sur la paroi antérieure ou antéro-latérale du segment inférieur. Autrement dit, le col était constamment rejeté en arrière, dans la direction du promontoire.

La raison de la différence existant entre le cas de M. Berndt et ceux de M. Pape est facile à trouver. Lors des premières vaginofixations — et celles de M. Pape rentrent dans cette catégorie (4) — on faisait passer les fils très haut sur la paroi antérieure de l'utérus, c'est-à-dire vers le fond. Il s'ensuivait que, les fils noués, l'utérus devenait presque horizontal et se trouvait fixé par la plus grande partie de sa face antérieure. Avec l'ampliation de l'organe, en cas de grossesse, la face antérieure de l'utérus se dilatait quelque peu, mais était retenue dans le petit bassin par ses adhérences; le fond et la face postérieure (devenue supérieure) étaient alors obligés de redoubler d'extensibilité pour loger le fœtus et entraînaient ainsi la portion vaginale et le col demeurés extensibles vers le promontoire.

Dans le cas de M. Berndt, c'est le contraire qui se produisit. En effet, conformément aux nouveaux principes posés par M. Olshausen, les fils fixateurs traversèrent la paroi antérieure de l'utérus fort bas. La zone cicatricielle, peu extensible, occupait donc les parties basses de la face antérieure de l'utérus, celles mêmes qui fournissent au développement du segment inférieur. Par suite, la formation du segment inférieur incomba tout entière aux parties postérieures de l'utérus, d'où leur dilatation sacciforme et le rejet du col dans la direction du pubis.

Ce qu'une vagino-fixation a fait, les antédéviations le peuvent-elles faire, comme le voulait Depaul ?

Pour que la chose fût possible, il faudrait que la matrice présentât des adhérences ne portant que sur la zone juxta-cervicale. Mais ce cas est bien rare; en effet, si des adhérences naissent, ce sera presque toujours dans le cul-de-sac vésico-utérin, lequel s'arrête fort loin du col : la fixité portera donc vers le fond, réalisera ce qu'on pourrait appeler une vagino-fixation vicieuse et, comme dans les observations de M. Pape, produira une dilatation sacciforme de la paroi antérieure et non de la paroi postérieure du segment inférieur.

Quant aux antéversions ou antéflexions mobiles, autant n'en pas parler : à peine la matrice s'hypertrophierait-elle qu'elle buterait contre la symphyse dont la face dirigée en haut et en arrière la rejetterait aussitôt vers le grand bassin. Ces considérations théoriques trouvent leur appui dans l'observation clinique : nous ne connaissons pas encore d'exemple authentique d'antéversion ayant donné lieu à une dilatation sacciforme de la paroi postérieure.

VIII

Nous n'avons parlé jusqu'ici que des sacculations portant sur la paroi postérieure de l'utérus. Il nous faut dire un mot de celles qui atteignent — à terme — la paroi antérieure.

Si nous laissons de côté celles qui sont dues à des vagino-fixations très basses — comme dans le cas de M. Berndt — et qui sont déjà infiniment rares, on n'a guère à citer que des exemples analogues à celui qui suit.

Un confrère, des plus expérimentés, m'apprend un jour que, chez une primipare, en travail depuis vingt-quatre heures et dont les eaux s'étaient écoulées prématurément, il a tenté sans succès durant la nuit une application de forceps : les fers avaient dérapé et la tête qui paraissait très basse était subitement remontée. Ce médecin croyait que, lors de sa tentative, le col était dilaté et qu'il avait appliqué les fers sur la tête; il convenait cependant qu'il n'avait pas très bien senti les repères fœtaux. Quand nous arrivâmes auprès de cette parturiente, trois heures environ après la tentative infructueuse, le col offrait une dilatation de 5 centimètres et son centre coïncidait avec celui de la filière génitale : la tête était en O. I. D. P.

Voici ce qui s'était passé : chez les primipares, le col est avant tout travail dans une situation extrêmement postérieure, derrière la tête qui fait bomber la paroi vaginale antérieure; il est quelquefois si loin et si haut qu'on a beaucoup de peine à l'atteindre. Avec le travail il revient progressivement vers le centre, puis vers la partie antérieure de l'excavation pelvienne. Les trois quarts de la tête engagée se trouvent donc recouverts par la paroi antérieure du segment

(1) R. de Bovis. Rétrodéviations de jeunes filles et rétrodéviations de jeunes femmes. (*Semaine Médicale*, 1908, p. 109-111.)

(2) A. Pinard et H. Varnier. Contribution à l'étude de la rétroversion de l'utérus gravide. (*Ann. de gynécol.*, nov. 1886, fév. et mai 1887.)

(1) Cité d'après S. Gottschalk. Zur Lehre von der Retroversio uteri gravidi; gleichzeitig ein Beitrag zur Frage der Enterostenosen in ihrer Beziehung zur Schwangerschaft. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1894, XLVI, 2.)

(2) F. Berndt. Zur Casuistik der Geburtsstörungen nach Vaginofixation. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1901, XLV, 2.)

(3) H. Pape. Ein Fall von Sectio cæsarea nach Vaginæfixation. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 11 mai 1901.)

(4) A. Rieck. Bemerkungen zu dem Aufsatze von H. Pape : « Ein Fall von Sectio cæsarea nach Vaginæfixation. » (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 13 juillet 1901.)

inférieur. C'est, si l'on veut, un début de sacculation, mais le phénomène est encore physiologique.

Supposé que le col soit un peu rigide, que la paroi antérieure soit, au contraire, très souple, cette dernière se distendra outre mesure et le col sera entraîné vers le promontoire, fort loin du doigt de l'accoucheur.

Les raisons que je viens d'indiquer étaient les seules en cause. Un heureux hasard, en effet, m'avait permis d'examiner cette jeune femme au premier mois de sa grossesse : elle n'avait alors ni antéversion, ni rétroversion.

Ces sortes de sacculations sont assez communes. Ainsi que l'observe M. Dührssen, elles sont dues à la dilatabilité exagérée du segment inférieur dans sa paroi inférieure, mais on n'a guère le droit de les imputer, comme il le fait, à des antéversions : après tout, l'antéversion, pour l'utérus à terme, est un état physiologique. Elle ne devient pathologique que dans le ventre en besace, et alors ce n'est pas une sacculation que nous observerons, mais une absence d'engagement, ce qui en est tout le contraire.

IX

Si, au cours d'une grossesse on a la bonne chance de constater une rétrodéviation non enclavée, comme dans les observations de P. Müller et de Stille, on tentera la réduction manuelle avec ou sans chloroforme; mais, cette réduction qui ne fut pas tentée dans le premier cas échoua dans le second.

L'échec pourrait indiquer une laparotomie, afin d'éviter les accidents résultant de la distension inégale de l'utérus. En tout cas, la patiente devrait être mise au courant de la dystocie en perspective et recevoir le conseil de faire ses couches dans un établissement où il serait possible de parer à toutes les contingences.

Une fois le travail déclaré, la conduite dépend des dimensions du segment utérin enclavé et de l'état du col. Si l'obstruction n'est pas trop marquée, le col facile à atteindre et sa dilatabilité suffisante, on peut compléter prudemment la dilatation, essayer de refouler la tumeur pelvienne, puis extraire le fœtus par les pieds ou au forceps. L'application du forceps exige que la tête soit pour le moins au détroit supérieur et à peu près fixe. Quant à l'extraction par les pieds, elle devra être précédée d'une version, lorsque le fœtus se présentera par l'épaule. D'une façon générale, la saisie ou l'extraction de l'enfant peut être rendue malaisée par ce que nous avons appelé les « attitudes atypiques ». Dans le cas de Oldham, par exemple, le siège était au-dessus du col, c'est-à-dire de la symphyse, tandis que la tête se trouvait dans la tumeur pelvienne : l'accoucheur anglais put néanmoins engager son doigt dans l'anus et abaisser le siège, puis abandonnant ce dernier pour refouler brusquement la tête vers le grand bassin, il revint au siège et en compléta l'extraction.

On a vu que la lèvre postérieure de l'orifice interne offre parfois une résistance analogue à celle d'un tendon. Dans un cas de ce genre Depaul la sectionna avec un long bistouri boutonné, afin de permettre l'issue du fœtus. La manœuvre réussit : l'opérée guérit en dépit d'un travail de quatorze jours et de l'époque assez peu antiseptique où cette intervention fut pratiquée. Actuellement nous pourrions faire mieux.

Enfin, si le col ne se laisse qu'insuffisamment atteindre ou dilater, si le fœtus a succombé, il faut broyer la tête, quand c'est elle qui se présente. En pareil cas le basiotribe de Tarnier est un assez mauvais instrument : il est beaucoup trop court et insuffisamment courbe; on choisira donc un basiotribe à branches longues et aussi courbes qu'un forceps, car il faut souvent aller saisir la tête fœtale au-dessus du pubis. Avec une présentation transversale ou sacrée l'embryotomie deviendrait indiquée, mais serait à coup sûr plus pénible, sinon impossible, en raison de la hauteur à laquelle il faudrait opérer. On ne pourrait s'en tirer que par une hystérotomie.

Cette dernière fut faite trois fois. Dans un cas, Depaul l'exécuta par voie vaginale, en incisant la tumeur sacciforme : il tomba sur le placenta et dut provisoirement tamponner. La patiente mourut d'infection.

De nos jours, on éviterait peut-être cette terminaison, mais les hystérotomies vaginales sont toujours malaisées et les lèvres de l'incision risquent de s'agrandir un peu plus que ne le désire l'accoucheur; de plus, l'infection étant à redouter après des couches aussi laborieuses, le mieux est de recourir à l'hystérectomie supravaginale par voie abdominale. Les adhérences qui existent si souvent sont une nouvelle raison de préférer cette voie, si l'opération doit se terminer par l'ablation de la matrice. Dans le cas de M. Lange, l'hémorrhagie par inertie utérine empêcha toute tentative de conservation.

Quant aux ruptures utérines qui sont la complication principale et la plus grave des dilatations sacciformes, elles exigeraient une laparotomie immédiate, dans le cas où elles viendraient à se réaliser ou simplement à être menaçantes.

Dr R. de Bovis,
Professeur d'obstétrique à l'Ecole de médecine de Reims.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ANGLAISES

Les opérations conservatrices dans les tumeurs des os, par M. J. C. Bloodgood.

On sait combien il est difficile pour le chirurgien d'arrêter sa ligne de conduite en présence d'une tumeur osseuse; c'est pourquoi l'auteur, se basant sur l'étude pathologique et clinique de ces tumeurs, a tenté de déterminer leur degré relatif de malignité et de distinguer celles qui sont susceptibles de guérison par une opération conservatrice d'avec celles qui sont justiciables d'une intervention plus radicale.

Après avoir fait remarquer que l'on obtient des guérisons durables aussi bien en pratiquant des amputations qu'en ayant recours à des opérations conservatrices, M. Bloodgood indique quelle est la technique opératoire qui convient le mieux aux différentes variétés de tumeurs osseuses.

Pour les kystes dentigères du maxillaire il suffit, une fois le contenu du kyste évacué, d'enlever l'enveloppe conjonctive qui double la paroi intérieure du kyste.

Les kystes des os longs, qui n'ont pas de capsule, se présentent sous forme d'une dilatation siégeant près de l'épiphyse et déterminent souvent des fractures spontanées; le curettage suffit encore dans ce cas à amener la guérison, avec consolidation possible après évacuation du contenu sanguin et cartilagineux du kyste.

L'épithélioma adamantin se distingue du kyste dentigère par son contenu blanc grossièrement granuleux enfermé dans des cavités simples ou multiples et nécessite l'ablation du tissu osseux voisin, sans qu'il soit nécessaire de s'éloigner beaucoup de la tumeur; le traitement est le même pour l'épulis.

Le fibrome médullaire est comparable à un kyste avec prédominance de tissu fibreux dans sa cavité et il est également justiciable d'une intervention économique.

Le sarcome à cellules géantes, développé le plus souvent dans la cavité médullaire et rarement dans le périoste, se présente à l'incision sous l'aspect d'un tissu hémorrhagique, friable comme celui de l'épulis, qui dilate l'os et peut guérir par simple curettage. En cas d'insuccès, la résection ou l'amputation sont indiquées; sur 100 cas, l'auteur n'a observé aucune métastase. La résection ne doit intéresser que le kyste et sa mince paroi osseuse quand le périoste est sain; dans le cas contraire, il faut enlever les muscles infiltrés avec le périoste et le kyste; le diagnostic histologique se fait sur pièces congelées, pendant l'opération.

Dans les enchondromes et les myxosarcomes, le curettage est contre-indiqué, mais la résection limitée donne encore de bons résultats; les métastases sont rares. Les myxomes purs sont exceptionnels; l'auteur n'en a rencontré qu'un seul cas; ils doivent être traités comme les sarcomes à cellules géantes.

L'ostéosarcome périostique s'observe surtout au maxillaire inférieur où il détermine une prolifération osseuse; il doit être enlevé avec son enveloppe solide; la métastase n'est pas à redouter.

Le fibrome périostique prend l'aspect d'une exostose à bourse séreuse; dans un cas de ce genre où M. Bloodgood intervint, la tumeur siégeait au col fémoral et semblait nécessiter la désarticulation de la hanche; mais, une fois sa nature reconnue au cours de l'opération, on se contenta d'évacuer le sang contenu dans la bourse séreuse et d'enlever la tumeur sans interrompre la continuité de l'os.

Le lipome ostéo-périostique présente une gravité très grande, sur laquelle MM. Schwartz et Chevrier ont déjà appelé l'attention; il récidive malgré la désarticulation ou l'amputation haute; la survie ne dépasse pas deux ans. Quand la tumeur débute dans la cavité médullaire, l'os est rongé par elle sans offrir de saillie extérieure et la fracture spontanée en est souvent le premier symptôme. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1er février 1908.) — M.

L'œdème pulmonaire aigu en tant que complication des accès épileptiques, par M. W. T. Shanahan.

Parmi les diverses complications d'ordre mécanique qui peuvent survenir au cours d'un accès convulsif d'épilepsie, les traités classiques ne font guère mention de l'œdème aigu du poumon. Or, d'après l'expérience de M. Shanahan, cet accident — toujours grave et parfois même mortel — serait loin d'être aussi rare qu'on pourrait le supposer. L'auteur en relate 11 cas, dont 4 se sont terminés par la mort. Sur les 7 patients guéris, 3 ont présenté une récidive et l'un d'entre eux a succombé lors de cette seconde atteinte.

Il va de soi que l'œdème pulmonaire aigu dont il s'agit ne doit pas être confondu avec l'œdème « terminal » du poumon que l'on trouve si souvent à l'autopsie des sujets épileptiques. Il convient également d'exclure l'œdème pulmonaire relevant des états morbides autres que le mal comitial (artériosclérose, mal de Bright, cardiopathies, asthme, maladies infectieuses aiguës, etc.). L'auteur n'a en vue que l'œdème pulmonaire aigu survenant comme complication directe de l'accès convulsif, et qui se traduit, pendant la période de stertor soit d'une crise isolée, soit du second ou du troisième paroxysme d'une série d'accès successifs, par l'écoulement, à travers la bouche et le nez, de mucosités plus ou moins teintées de sang, avec apparition soudaine de la cyanose et de la dyspnée. Sans doute, chez quelques-uns des patients en question, il existait antérieurement une affection susceptible de jouer le rôle d'une cause prédisposante, mais qui, à elle seule, n'aurait jamais suffi à amener l'œdème aigu du poumon, si les troubles circulatoires accompagnant l'accès comitial n'étaient venus s'y ajouter.

Au point de vue du traitement de ces accidents, il importe surtout d'assurer, en couchant le malade d'une manière appropriée, l'écoulement du mucus qui encombre les voies

respiratoires ; au besoin, on en débarrassera directement la cavité buccale et le rhino-pharynx, en ayant soin de protéger les doigts à l'aide d'un bâillon ou d'une serviette. On peut, en outre, avoir recours à des injections hypodermiques d'atropine ou de strychnine. Chez des sujets pléthoriques, une saignée paraît tout indiquée. (*New York Med. Journ.*, 11 janvier 1908.) — L. CH.

Intoxication acide consécutive à l'anesthésie par le chlorure d'éthyle, par M. H. B. Cunningham.

On connaît l'intoxication acide déterminée parfois par les inhalations de chloroforme. Or, M. Cunningham a eu l'occasion d'observer, à la suite de l'anesthésie par le chlorure d'éthyle, un accident analogue d'où l'on peut déduire des notions nouvelles sur le mécanisme et la thérapeutique de l'acidose provoquée par les anesthésiques.

Une petite fille de six ans, en bonne santé générale, est opérée de végétations adénoïdes. L'anesthésie obtenue par le chlorure d'éthyle est maintenue pendant environ une minute. Le réveil se fait dans d'excellentes conditions, mais le soir l'enfant vomit à deux reprises. Le jour suivant elle se plaint de maux de tête, a des nausées et rend tous les aliments aussitôt après leur ingestion. Le lendemain l'état de la petite malade est le même, mais le surlendemain il s'aggrave. Il y a une torpeur marquée, le pouls est fréquent et irrégulier et, par intervalles, la petite patiente pousse des gémissements. L'examen des urines décèle des quantités très appréciables d'acide diacétique.

Pour lutter contre l'intoxication acide révélée par la présence d'acide diacétique dans les urines, on administre du bicarbonate de soude par voie rectale et par voie buccale. Le soir même où cette médication est instituée on constate une légère amélioration. Le traitement est continué les jours suivants : dès le surlendemain tous les accidents semblent conjurés et le rétablissement est bientôt définitif.

Le chlorure d'éthyle est donc à même de provoquer, comme le chloroforme, une intoxication acide, qu'on pouvait prévoir de par l'analogie chimique des deux anesthésiques. Mais ce qui rend le cas d'acidose observé par M. Cunningham particulièrement instructif, c'est qu'il met en évidence que des accidents graves peuvent être déterminés par une narcose extrêmement courte et l'inhalation d'une dose vraiment minime d'anesthésique. Il s'ensuit que la quantité d'anesthésique inhalé n'est pas le seul facteur à considérer pour expliquer la gravité des accidents. Au point de vue thérapeutique l'efficacité de la médication alcaline dans les cas d'acidose n'est plus à démontrer ; elle est cependant à rappeler dans le cas présent qui montre que ce même traitement peut aussi avoir une influence favorable sur les acidoses consécutives à l'anesthésie générale. (*Lancet*, 1er février 1908.) — L. A.

Adipose tubéreuse simple, par M. J. M. Anders.

Sous le nom d'*adipose tubéreuse simple*, l'auteur décrit un état morbide, qui, tout en rappelant par quelques-uns de ses traits cliniques la maladie de Dercum (Voir *Semaine Médicale*, 1898, p. 484-485, et 1903, p. 221-223), n'en diffère pas moins de cette dernière affection tant par son évolution que par sa bénignité.

Ce syndrome particulier, qui s'observe généralement chez des sujets obèses, se caractérise par l'apparition, au sein du tissu sous-cutané, de masses graisseuses circonscrites, qui forment des tumeurs nettement délimitées, légèrement mobiles et quelque peu aplaties, dont le volume varie entre celui d'une fève et celui d'un œuf de poule. De consistance relativement ferme, ces formations adipeuses, en nombre plus ou moins variable (de six à vingt-quatre ou plus), ne sont point régulièrement distribuées sur tout le corps, mais localisées tantôt aux membres, — et, de préférence, aux extrémités inférieures — tantôt à l'abdomen. Elles n'ont aucune tendance à se fusionner et ne surpassent pas la surface cutanée environnante. Sensibles au toucher, elles peuvent être le siège de douleurs, dont l'intensité est, d'ailleurs, extrêmement variable. Les ganglions lymphatiques ne participent pas au processus morbide, et la peau reste molle, souple et non adhérente. On ne remarque, non plus, rien d'anormal du côté des facultés psychiques. Il n'existe pas d'asthénie musculaire ; les réflexes rotuliens et la sensibilité cutanée sont intacts.

L'étiologie de cette forme morbide paraît se confondre avec celle de l'obésité générale. Ce qui milite surtout en faveur de cette manière de voir, c'est que les adiposes locales dont il s'agit sont justiciables du même traitement hygiéno-diététique qui se montre efficace à l'égard de la polysarcie. L'évolution bénigne du syndrome en question et la facilité avec laquelle il se laisse influencer par les moyens thérapeutiques tendent à prouver qu'il s'agit d'un processus essentiellement différent de la maladie de Dercum, celle-ci étant généralement rebelle au traitement et ayant pour substratum anatomique des lésions graves de la glande thyroïde et du corps pituitaire (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 39). (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mars 1908.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Contribution à l'étude de la péritonite chronique tuberculeuse, spécialement au point de vue de l'hématologie de cette affection et de sa cure par les rayons de Röntgen, par M. G. Urbino.

Les péritonites tuberculeuses n'ont été l'objet que de travaux assez restreints en ce qui concerne l'hématologie ; aussi M. Urbino a-t-il pensé qu'il ne serait pas sans intérêt d'étudier cette affection à ce point de vue, en même temps qu'à celui du traitement par la laparotomie et les rayons de Röntgen.

Les malades atteints de péritonite tuberculeuse chronique présentent, durant la phase d'augment, une légère hyperleucocytose (de 18,000 à 20,000 leucocytes), mais dans la période d'état cette hyperleucocytose disparaît et se change même en hypoleucocytose. Après la laparotomie voici ce qu'on observe : si l'on exclut les trois ou quatre premiers jours durant lesquels le chloroforme ou l'acte opératoire font encore sentir leur influence, on note toujours une augmentation du nombre des leucocytes, mais au fur et à mesure que la maladie approche de la guérison cette hyperleucocytose cesse et fait place à l'état normal. Au point de vue qualitatif, on constate que le chiffre des lymphocytes devient généralement très faible ; cette diminution post-opératoire s'atténue ensuite peu à peu. Les grands mononucléaires et les formes de passage se comportent de façon inconstante, mais, d'une manière générale, ils augmentent pour diminuer ensuite. Les éosinophiles deviennent au contraire plus nombreux après l'opération et leur multiplication semble marcher de pair avec l'amélioration de l'état général et local. Quant aux polynucléaires basophiles, l'auteur n'a rien remarqué de spécial à leur égard. Les polynucléaires neutrophiles augmentent quelque peu après l'opération, et diminuent ensuite progressivement pour revenir à la normale.

M. Urbino a ensuite étudié les effets des rayons de Röntgen (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 259 et 534). Chez les malades atteints de péritonite tuberculeuse, on note généralement une sensation de tension abdominale ou de poids à l'épigastre, des douleurs abdominales diffuses, de la dyspnée, de l'anorexie, des digestions pénibles. Il est à noter que la plupart de ces symptômes sont améliorés dès les premières séances de radiothérapie et l'amélioration se maintient. Au point de vue objectif, on constate la diminution du météorisme et une atténuation de l'état fébrile quand il existe de la fièvre ; toutefois ces améliorations sont tout ce qu'on peut obtenir dans les formes sèches, adhésives, celles qui, à ce qu'on sait, jouissent du pronostic le moins favorable. Avec les formes fibro-ascitiques les résultats sont bien meilleurs : après les trois ou quatre premières séances le liquide augmente légèrement (de 2 à 3 centimètres en hauteur et d'autant en périmètre) ; on observe en même temps un peu de dermite ; à cette période fait rapidement suite une période de résorption au cours de laquelle on peut voir en six ou sept jours le périmètre abdominal perdre de 10 à 20 centimètres et le liquide baisser de 5 à 6 centimètres. Dans une troisième période enfin le liquide continue à se résorber, mais beaucoup plus lentement.

Les modifications hématologiques quantitatives produites par les rayons de Röntgen consistent en une faible augmentation du nombre des leucocytes, qui s'atténue progressivement pour faire place à une hypoleucocytose légère. Ces variations sont plus marquées chez les sujets dont la péritonite est à sa période d'augment, car, en pareil cas, le nombre des leucocytes est encore un peu plus élevé que durant la période stationnaire. Au point de vue qualitatif, les lymphocytes diminuent, mais d'une façon irrégulière et comme par soubresauts : ces oscillations tiennent sans doute à des irritations parties de la sphère abdominale. Les grands mononucléaires et les formes de passage subissent une très forte augmentation ; ils atteignent le double ou le triple des chiffres normaux. Quant aux polynucléaires éosinophiles, ils se comportent de façon très variable chez les tuberculeux ; aussi est-il difficile de dire dans quelle mesure ils sont influencés par le traitement ; d'une façon générale, cependant, ils paraissent se multiplier, mais graduellement, sans poussées. Les polynucléaires basophiles firent défaut dans tous les cas, sauf un. Enfin, les polynucléaires neutrophiles se montrèrent en proportions normales.

Les hyperleucocytoses produites semblent tenir tout à la fois à une irritation traumatique due à l'acte thérapeutique et à une irritation toxique engendrée par la résorption des produits tuberculeux. Les examens histologiques faits sur 6 patients, ayant dû subir une laparotomie postérieurement à la radiothérapie justifient cette conception, car le microscope montra la multiplication des cellules épithélioïdes et du tissu conjonctif des nodules. A cet égard, laparotomie et rayons de Röntgen agissent de même : le processus de guérison est donc identique.

Les résultats globaux observés par M. Urbino furent les suivants : sur 6 patients traités par laparotomie 3 guérirent, 1 qui eut une récidive, fut réopéré et guérit à nouveau, 2 succombèrent. Les 8 malades soumis à la radiothérapie donnèrent 4 guérisons durables, 2 améliorations notables, 1 amélioration plus faible, 1 résultat inconnu. Les 6 cas traités par les rayons de Röntgen et ultérieurement par laparotomie fournirent 3 guérisons, 1 amélioration notable, 1 guérison, mais trop récente pour pouvoir être considérée comme durable, 1 mort. (*Riv. critica di clinica medica*, 22 février 1908.) — R. DE B.

La desquamation dans la fièvre typhoïde, par M. B. Cicaterri.

Dans les descriptions classiques de la fièvre typhoïde, la desquamation n'est généralement mentionnée qu'à titre d'un phénomène extrêmement rare, tout au moins chez l'adulte. Or, d'après M. Cicaterri, cette opinion serait loin de correspondre à la réalité des faits : sur 200 dothiénentériques (hommes ou femmes) que l'auteur a eu l'occasion d'observer dans le service de M. Ascoli, près de la moitié ont subi une exfoliation plus ou moins accentuée de l'épiderme.

Sans doute, la desquamation n'est pas toujours généralisée ; elle est souvent fugace et très limitée. M. Cicaterri distingue trois types : 1° desquamation furfuracée, morbilliforme, qui se présente le plus fréquemment ; 2° desquamation en petites lamelles, que l'on observe assez souvent, soit seule, soit associée au type précédent ; 3° desquamation scarlatiniforme, en grands lambeaux, qui constitue la variété la plus rare.

De nombreuses hypothèses ont été émises

sur la pathogénie du phénomène en question. C'est ainsi qu'un certain nombre d'auteurs avaient cru pouvoir incriminer la balnéation, mais la desquamation s'observe chez les malades non traités par des bains, tout comme chez ceux qui ont été soumis à ce moyen thérapeutique. D'autres cliniciens (Comby, Marfan) attribuent la desquamation à l'éruption de *sudamina;* toutefois, si cette cause peut être invoquée chez les enfants, elle ne paraît guère jouer un rôle important lorsqu'il s'agit d'adultes. D'aucuns (Vergely, Sereni), enfin, voient dans cette desquamation un trouble trophique dû à l'élimination par la peau des toxines typhiques. M. Cicaterri serait plutôt enclin à admettre l'explication formulée par M. Filipovitch pour une autre manifestation cutanée de la fièvre typhoïde, le signe palmo-plantaire (Voir *Semaine Médicale*, 1893, Annexes, p. CLXXXVI, et 1898, p. 263) : il s'agirait d'un trouble de nutrition de la peau, lié à l'affaiblissement de l'action du cœur et à la réplétion incomplète des capillaires.

Quoi qu'il en soit, l'auteur a constaté que, le plus souvent, la desquamation débute par les régions palmaires et plantaires et qu'il existe une certaine relation entre cette desquamation palmo-plantaire et le signe de Filipovitch. Dans les cas où l'éruption est généralisée, elle commence presque toujours par les régions latérales du tronc, les aisselles et le cou, souvent aussi par la face.

L'exfoliation de l'épiderme se produit généralement soit vers la fin de la période fébrile, soit aux premiers jours de la convalescence, coïncidant avec la polyurie et les autres signes de guérison.

M. Cicaterri a remarqué que, pendant les rechutes légères, la desquamation persiste ou même s'accentue, tandis que, en cas de rechute grave, elle s'arrête.

L'âge exerce sur le phénomène en question une influence incontestable, la desquamation étant plus accentuée chez les jeunes sujets que chez les malades âgés.

Quant à la durée de la desquamation, elle est extrêmement variable : dans certains cas, elle disparaît en l'espace de vingt-quatre à quarante-huit heures, alors que, dans d'autres, elle dure plus d'un mois.

Ajoutons que, si, au point de vue du diagnostic rétrospectif de la dothiénentérie, cette desquamation n'a qu'une faible importance, l'auteur la considère, au contraire, comme un signe pronostique certain de guérison. (*Policlinico*, 19 janvier 1908.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les pulvérisations d'eau oxygénée en inhalations comme moyen de prophylaxie de la rougeole.

Au cours d'une épidémie de rougeole qui vient de sévir à Gratz, M. le docteur J. Langer, professeur extraordinaire de pédiatrie à la Faculté de médecine de ladite ville, a eu l'occasion de constater que 2 de ses propres fils, âgés l'un de trois ans et demi, et l'autre de vingt et un mois, ont échappé à la contagion, bien qu'on ne les eût point isolés de leur frère aîné, âgé de six ans et qui, lui, présenta une rougeole typique. Comme il est, à l'heure actuelle, parfaitement établi qu'il n'existe pas d'immunité naturelle à l'égard de la rougeole, notre confrère s'est demandé si les deux frères du petit patient n'avaient pas été préservés de la fièvre éruptive en question grâce à un moyen thérapeutique qui avait été mis en œuvre pour combattre, chez le malade, les manifestations du côté de l'amygdale pharyngienne : dans ce but, M. Langer avait eu recours à des inhalations de pulvérisations d'eau oxygénée, pratiquées toutes les trois heures; ces inhalations faisant plaisir aux deux petits frères, ceux-ci en recevaient également une chaque fois que l'on en donnait au patient.

Notre confrère employa ensuite ce même moyen à la clinique et le fit essayer par d'autres médecins. Les résultats jusqu'ici obtenus peuvent être classés en deux catégories. Dans un premier groupe de cas — comprenant, en outre des observations personnelles de M. Langer, celles qui furent recueillies par M. le docteur H. Spitzy, privatdocent à la Faculté de médecine de Gratz — les inhalations dont il s'agit ont eu pour effet d'empêcher l'éclosion de la maladie chez d'autres enfants; dans un second groupe, le procédé échoua, mais sans que les faits qui s'y rapportent soient très probants : c'est ainsi que, dans une famille, on ne commença à pratiquer les inhalations que lorsque l'éruption, chez le premier malade, avait déjà pâli; dans une autre famille, la mère, par pusillanimité, se bornait simplement, quand les enfants dormaient, à pulvériser l'eau oxygénée en dirigeant le jet vers leur face sans jamais procéder à une véritable inhalation.

Quoi qu'il en soit, notre confrère reste persuadé que le moyen en question mérite d'être essayé. Il importe, toutefois, de s'assurer que les inhalations sont effectuées d'une manière rationnelle et que l'on se sert d'une solution d'eau oxygénée réellement active, car on sait avec quelle rapidité se décompose habituellement ce produit.

Pour ce qui est du manuel opératoire, M. Langer emploie un pulvérisateur ordinaire à vapeur, en faisant verser dans le vase en verre qui se trouve en avant de l'appareil de 20 à 25 c.c. d'une solution d'eau oxygénée à 1 %. Les enfants grandelets font ces inhalations spontanément, en aspirant les vapeurs alternativement par la bouche et par le nez, ou par le nez seulement, la cavité buccale fermée. Quant aux petits enfants, ils doivent naturellement être immobilisés, la bouche étant maintenue ouverte à l'aide d'une cuiller, d'un abaisse-langue, d'un coin en bois, etc. Il n'est point nécessaire de recouvrir les yeux : si quelques sujets éprouvent parfois une sensation de brûlure, celle-ci est tout à fait passagère. Les inhalations sont répétées, au moins, trois ou quatre fois par jour. Il va de soi que plus leur emploi est précoce après le contact avec un sujet atteint de rougeole, plus elles se montrent efficaces au point de vue prophylactique.

L'argile contre la diphtérie.

On se rappelle que M. le docteur J. Stumpf, professeur extraordinaire de médecine légale à la Faculté de médecine de Wurtzbourg, a préconisé l'argile comme moyen de traitement des infections intestinales aiguës et chroniques, et notamment contre le choléra (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 440). Partant de cette considération que le médicament en question agit surtout mécaniquement, en enrobant, en quelque sorte, les microbes et en empêchant leur pullulation ultérieure, notre confrère a eu l'idée d'expérimenter l'argile contre la diphtérie.

Le procédé adopté, à cet effet, par M. Stumpf consiste à administrer, *toutes les cinq minutes* ou plus fréquemment encore, — c'est là une condition essentielle du succès de la méthode — une cuillerée à café ou une demi-cuillerée à dessert d'une suspension contenant 125 grammes d'argile finement pulvérisée pour 250 c.c. d'eau fraîche.

Les effets de la médication ne tarderaient pas à se manifester, d'abord, par la disparition de la fétidité de l'haleine; puis, au bout de deux à trois heures, la température et le nombre des pulsations commenceraient à tomber progressivement, en même temps que la tuméfaction ganglionnaire rétrocéderait, souvent d'une manière très rapide. Dès le début du traitement, il se produirait un arrêt dans le développement du processus pseudo-membraneux; au bout d'environ dix heures, on verrait déjà la fausse membrane se rompre en plusieurs endroits, laissant ainsi apercevoir, dans l'intervalle des îlots d'exsudat, la muqueuse pharyngienne luisante et très rouge. Au bout de trente-six ou, tout au plus, de quarante-huit heures, la guérison serait complète, pourvu que le traitement n'eût pas été prématurément interrompu.

Notre confrère a eu jusqu'ici l'occasion de traiter exclusivement par l'argile 15 malades dont l'âge variait entre dix-huit mois et onze ans et qui, pour la plupart, étaient atteints d'une angine diphtérique grave (engorgement considérable des ganglions sous et rétromaxillaires, fétidité très accentuée, phénomènes généraux intenses), mais sans complication laryngée. Chez tous, la médication a amené rapidement une guérison radicale.

M. Stumpf est tellement satisfait des résultats obtenus qu'il croit pouvoir recommander d'instituer d'emblée le traitement par l'argile sans recourir, au préalable, à n'importe quel autre moyen thérapeutique, fût-ce une injection de sérum antidiphtérique. Il estime que l'on peut d'autant plus se décider à essayer l'argile à l'exclusion de tout autre médicament que les effets du remède en question doivent se manifester déjà au bout de quelques heures.

L'argile paraît également appelée à rendre d'excellents services dans la diphtérie naso-pharyngée, qui constitue une complication si redoutable de la scarlatine : on pourrait, en pareille occurrence, ne pas se borner à administrer l'argile par voie buccale, mais l'employer aussi sous forme d'irrigations nasales, répétées toutes les heures. Il y a lieu, d'ailleurs, de faire remarquer, que, chez les enfants grandelets, on peut, tout en ordonnant l'argile *per os*, l'utiliser également en gargarismes.

Epidermisation des plaies par des applications de Scharlach-Rot.

Nous avons déjà signalé les bons résultats obtenus dans le traitement des plaies atones par l'application de la pommade au Scharlach-Rot préconisée par M. V. Schmieden (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 114). De son côté, M. le docteur M. Kähler, chirurgien de l'hôpital de l'empereur Guillaume, à Duisbourg-Meiderich, a essayé ce procédé thérapeutique avec succès dans un grand nombre de cas qui montrent, d'une part, la rapidité de la cicatrisation et, d'autre part, la solidité du tissu récemment épidermisé. C'est ainsi que notre confrère, ayant vu à la suite d'une transplantation, d'ailleurs parfaitement réussie, un ulcère atone s'installer pendant des mois au point où fut pris le lambeau transplanté, obtint en quelques semaines, grâce au rouge écarlate, la guérison de cette nouvelle plaie. Dans un cas de fracture compliquée du coude avec larges pertes de substance, plusieurs régions furent traitées par la transplantation, mais dans les points où l'on ne put employer cette méthode les applications de Scharlach-R. donnèrent une épidermisation tout aussi rapide.

La solidité du nouvel épiderme fut véritablement remarquable chez un malade porteur de gros paquets variqueux avec ulcération, l'épiderme cicatriciel obtenu très rapidement, peu auparavant, par la pommade de Schmieden, supporta, sans s'érailler, les manœuvres de désinfection pré-opératoires pour l'extirpation des vaisseaux dégénérés. Enfin, dans un cas d'ablation de néoplasme du sein où l'on ne put obtenir la réunion par première intention la cicatrisation s'était faite très rapidement; toutefois, la malade ayant laissé, malgré les recommandations de notre confrère, le pansement au rouge écarlate plus de vingt-quatre heures, il se produisit un eczéma d'irritation sur la surface cutanée de la périphérie, tandis que la partie centrale, épidermisée sous les premières applications de la pommade, se montrait plus résistante et restait absolument saine.

NOTES CHIRURGICALES

L'hémostase préventive de la moitié inférieure du corps par compression élastique circulaire du tronc.

L'hémostase préventive est, certes, malaisée à réaliser dans les grandes opérations sur la hanche et le bassin et les diverses techniques utilisées ne donnent, en général, qu'un résultat

incertain et partiel; toutefois, on ne se résoudra pas sans hésitation à recourir au procédé que vient de préconiser M. le docteur Momburg (médecin militaire allemand) et qui consiste dans la ligature élastique circulaire du tronc, entre les crêtes iliaques et les arcades costales. Bien que les quelques faits rapportés par notre confrère soient assez probants, une enquête plus large sera nécessaire, pour bien démontrer l'innocuité parfaite de cette compression hémostatique du tronc.

La pratique est, d'ailleurs, intéressante et vaut d'être connue : le malade étant couché sur le dos, un tube de caoutchouc, de la grosseur du doigt, est enroulé plusieurs fois (de 2 à 4 fois) autour du corps, dans la région intermédiaire aux crêtes iliaques et aux arcades costales; le tube est appliqué lentement, méthodiquement, et serré jusqu'à ce que le pouls ne se sente plus dans les artères fémorales. Pour le retirer, une fois achevé le gros de l'intervention, certaines précautions doivent être prises, afin d'éviter les désordres cardiaques résultant de la brusque irruption du sang dans la moitié inférieure du corps et de l'abaissement soudain de la tension sanguine : on maintient élevés les membres inférieurs; on entoure d'une bande élastique les deux cuisses et les deux jambes, avant de détacher le tube péri-abdominal, et successivement l'on enlève ces barrages, qui modèrent et régularisent l'afflux circulatoire.

Mais que devient, sous une pareille ligature élastique, le contenu de l'abdomen, l'intestin? M. Momburg rappelle que l'intestin supporte, sans dommage, d'assez fortes compressions circulaires, et que, d'ailleurs, dans le cas actuel, la compression s'exerce en surface et par l'intermédiaire de la paroi abdominale; quant à la moelle épinière, le niveau où le cordon s'enroule, chez l'homme, est situé audessous de son extrémité inférieure, ce qui pare à tout danger d'anémie médullaire. Il en va autrement chez l'animal, dont la paroi abdominale est, en outre, beaucoup plus mince : aussi une technique précise et inoffensive est-elle plus difficile à obtenir, et notre confrère, dans ses expériences, avait substitué, au tube, une bande de caoutchouc, sous laquelle était interposée une lamelle de feutre. Grâce à ces précautions, il a pu laisser en place la compression circulaire hémostatique du tronc jusqu'à une heure et demie, sans accident.

Chez l'homme, il l'a tentée — expérimentalement — deux fois, sans anesthésie, pendant cinq minutes, et nul désordre n'est survenu. Deux fois également, le procédé a été utilisé pour de grandes opérations, et avec plein succès; dans un cas, le cordon resta en place quarante-trois minutes, dans l'autre, dix-huit minutes. Ce dernier fait provient du service de M. le docteur A. Bier, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Berlin : il s'agissait d'un sarcome du cotyle, pour lequel on enleva le membre entier avec la presque totalité de l'os iliaque correspondant; l'opération, pratiquée sous l'anesthésie lombaire et la compression circulaire du tronc, fut parfaitement supportée.

Notre confrère estime que sa méthode acquerra une grande importance en chirurgie et en gynécologie. L'avenir seul pourra répondre; quoi qu'il en soit, on ne saurait oublier que l'hémostase préventive totale n'a plus ce caractère de mesure préliminaire indispensable, qu'on lui reconnaissait il y a un certain nombre d'années, et que, même pour la désarticulation de la hanche, pour l'extirpation de l'os iliaque, certains modes opératoires permettent, en somme, de s'en passer : il semble donc que, même si l'innocuité en est définitivement prouvée, le procédé préconisé par M. Momburg, ne trouvera, en pratique, que des applications assez rares.

Résection ankylosante de la hanche dans l'arthrite déformante.

Nous savons aujourd'hui que le *malum coxæ senile*, l'arthrite déformante de la hanche, si longtemps désignée sous ce nom, ne mérite nullement, en réalité, cette épithète de « sénile », qu'elle se rencontre à tous les âges, et que, si elle figure parmi les infirmités, les maladies chroniques incurables des vieillards, elle s'observe aussi chez des sujets jeunes, en pleine santé, en pleine activité, et justifie alors un traitement opératoire. On a, de fait, opéré maintes fois ces hanches « déformées », fixées d'ordinaire en flexion et adduction, encerclées d'ostéophytes, et qui ne « suppurent » jamais : dans un article publié ici même (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 25-28) M. Lejars rapportait 24 cas de résections, et d'autres exemples en ont été publiés dans ces trois dernières années. Or, il y a lieu de noter que, dans toutes ces interventions, on s'est efforcé de rendre à la hanche sa mobilité, et, par une excision large de la tête et du col du fémur, et des néoformations osseuses péri-articulaires, par le traitement local consécutif, de restaurer, dans la mesure possible, le fonctionnement de la jointure; il faut reconnaître aussi que les résultats définitifs ont été, dans ce sens, le plus souvent fort médiocres.

Tout récemment, un confrère américain, M. le docteur Fred H. Albee, a proposé, tout au contraire, d'ankyloser ces hanches malades dans une attitude redressée et normale, après une résection partielle, suffisante, et conduite d'une certaine façon; c'est là ce qui constitue l'originalité de sa méthode. Notre confrère l'a, jusqu'ici, appliquée 5 fois, avec succès; il donne avec détails l'une de ces observations.

Il s'agit d'un agent de police, de cinquante-neuf ans, très vigoureux, et chez lequel l'affection de la hanche remontait à trois ans; la cuisse était en flexion et adduction très prononcées, la mobilité supprimée, à part une flexion légère, la moindre mobilisation passive douloureuse; la radiographie montrait une tête fémorale très aplatie et déformée, et toute une série d'ossifications autour de l'acetabulum. M. Albee pratiqua l'opération suivante : il découvrit la hanche par une incision oblique antérieure partant de l'épine iliaque antéro-supérieure et descendant le long du bord interne du couturier; ce muscle fut rétracté en dehors, et, après dissection, le psoas iliaque et le droit antérieur furent rétractés en dedans; une bonne partie des ostéophytes qui doublaient le bord antérieur du cotyle furent aussi rétractés en dedans, avec les parties molles ambiantes, et conservés, comme pouvant servir ultérieurement à un travail d'ossification utile. La jointure étant alors bien exposée, on fit sauter, sur place, la moitié supérieure de la tête du fémur, suivant un plan qui rejoignait à angle droit le grand axe de la diaphyse; on modela, d'autre part, l'acetabulum, de façon à y réaliser un autre plan osseux, horizontal, auquel vint s'appliquer, par l'abduction de la cuisse, la tête « avivée » du fémur; l'accolement des deux surfaces, acétabulaire et fémorale, était alors large et suffisant, et l'on se contenta de suturer la capsule et les tissus péri-capsulaires, et de maintenir la cuisse en bonne position. On obtint, de la sorte, une solide réunion osseuse, avec le minimum de raccourcissement; l'opéré marchait sans canne ni béquille à la fin de la neuvième semaine; il reprit ses fonctions et ne les a pas quittées un seul jour, depuis, à cause de sa hanche.

Le catgut vaut mieux dans les opérations sur les voies biliaires.

Il convient d'employer le catgut dans les opérations sur les voies biliaires, pour la cholécystostomie en particulier, pour la suture de la vésicule ou des gros canaux; les fils non résorbables, la soie principalement, peuvent devenir le point de départ de concrétions calculeuses secondaires et de récidives lointaines des accidents. Un grand nombre d'opérateurs suivent déjà pareille pratique : les faits que vient de signaler M. le docteur H. Flörcken, assistant de M. le docteur E. Enderlen, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Wurtzbourg, en confirment le bien fondé.

Notre confrère a rassemblé les exemples de récidives calculeuses autour des fils provenant de la première intervention, et l'observation qui lui sert de base est très démonstrative. Il s'agit d'une malade opérée en 1903, par le professeur Schönborn, d'une cholécystite calculeuse suppurée : la vésicule avait été incisée, vidée du pus et des 27 calculs qu'elle contenait, puis abouchée à la peau, après réunion partielle de l'incision; toutes les sutures avaient été faites à la soie. L'opérée, bien guérie, était restée en parfait état depuis la fin de décembre 1903 jusqu'en 1906 : elle avait ressenti alors, de nouveau, de fortes douleurs, des coliques, à la suite desquelles elle avait rendu, avec les selles, deux concrétions grosses comme une noisette, qui ressemblaient tout à fait à des calculs. En 1908, elle revenait à la clinique chirurgicale de Wurtzbourg, souffrant depuis trois mois, dans la région de la cicatrice, de douleurs d'intensité variable. On intervint; on trouva une vésicule assez volumineuse, qui présentait, au palper, une série de points durs; on l'enleva; dans le cholédoque, le cathétérisme ne révéla aucun calcul; le cystique fut lié au catgut, et la paroi réunie. La guérison eut lieu sans incident.

Or, les points durs que l'on sentait dans la vésicule étaient représentés par des calculs; deux de ces calculs étaient libres, d'un brun clair, à couches concentriques : c'étaient, d'après M. Flörcken, des calculs « restants » de la première opération; trois autres étaient d'aspect et de constitution tout différents : un d'entre eux avait la forme d'un anneau et se trouvait fortement fixé au niveau du col de la vésicule, un second était en massue, le troisième, ovalaire, près du fond, adhérait aussi intimement à la paroi; tous trois, à la coupe, étaient occupés à leur centre par un fil de soie très bien conservé, ils étaient mous et friables, et formés de cholestérine et de bilirubine. Ces trois concrétions étaient donc nées, de toute évidence, autour de fils non résorbés.

Notre confrère relate 7 autres cas de pareils calculs secondaires, siégeant 5 fois dans la vésicule et consécutifs à des cholécystostomies, 1 fois dans le cholédoque, 1 fois dans le duodénum. Sont-ils réellement susceptibles de provoquer des « coliques »? La réponse reste douteuse pour un certain nombre de ces faits, où l'on découvrit, en même temps, d'autres concrétions libres, concrétions « restantes » ou néoformées; mais elle est tout affirmative dans 2 observations, où les calculs « par fils » existaient seuls. Toujours est-il qu'on doit tenir compte de ce processus particulier dans la pathogénie des accidents secondaires, souvent lointains, consécutifs aux interventions pour lithiase biliaire, et que la conclusion formulée plus haut, la préférence à réserver aux fils résorbables, au catgut, demeure, en pratique, fort sage.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 9 juin 1908.

Eschares multiples et récidivantes depuis deux ans et demi aux deux bras et au pied chez un simulateur.

M. Dieulafoy relate l'observation d'un homme de trente ans, sans tares nerveuses, qui, depuis deux ans et demi, a présenté des eschares sur l'avant-bras et le bras gauches. Divers médecins consultés ont parlé de troubles trophiques, de névrite, de myélite, d'hystérie. Un chirurgien lui a fait l'élongation des nerfs du bras gauche, puis, les eschares continuant, a pratiqué l'amputation du bras gauche au tiers supérieur. Au bout de quelques mois, des plaques gangreneuses sont apparues sur le bras droit et tout récemment de larges eschares se sont formées au pied gauche.

L'orateur élimina successivement les diagnostics d'ulcérations syphilitiques ou tuberculeuses, de troubles trophiques médullaires et aussi de troubles trophiques hystériques

dont il nie l'existence. Il affirma qu'il se trouvait en présence d'un simulateur et cela en raison de la rapidité de formation des eschares et de leur analogie avec celles qui résultent de l'application de pâte de Vienne. Il conclut donc à l'existence d'eschares produites artificiellement avec la potasse caustique, diagnostic qui fut confirmé par les aveux du sujet.

Quelle place, ajoute M. Dieulafoy, doit occuper ce malade, qui n'était ni un dégénéré, ni un alcoolique, dans le cadre nosologique? Il a menti pendant deux ans et demi, mais chez lui le mensonge était accompagné de voies de fait, il fabriquait ses eschares pour simuler une maladie qu'il n'avait pas. Ce n'est donc pas un simple mythomane, il s'agit là d'une variété de simulation pour laquelle conviendrait le nom de *pathomimie* (de παθος, maladie et μιμεομαι, simuler).

On peut diviser les pathomimes en deux catégories. Il y a les pathomimes qui simulent une maladie avec une intention frauduleuse, parce qu'ils y trouvent un intérêt, et les pathomimes qui ne simulent une maladie que pour leur seule satisfaction, donnant ainsi libre cours à leur impulsivité morbide.

Au nombre des pathomimes qui simulent une maladie avec intention frauduleuse, il faut citer ceux qui espèrent échapper au service militaire. Il est beaucoup plus difficile d'expliquer l'état mental des pathomimes qui ne retirent de leur simulation aucun profit, aucun bénéfice. Tout ce qu'on peut en dire c'est qu'ils éprouvent une joie intime à se rendre intéressants, à se faire plaindre, à mystifier leur prochain.

« Les faits de ce genre, dit en terminant l'orateur, sont bien faits pour troubler la conscience du médecin légiste. Dans l'acte impulsif que commettait le sujet dont il vient d'être question, peut-on admettre qu'il fût responsable de l'acte commis? Non assurément. Ainsi qu'il nous l'a dit lui-même après la guérison instantanée de son trouble mental, il a obéi pendant deux ans et demi comme une machine sans savoir pourquoi.

Or, cette absence de responsabilité quand il s'agit d'un acte commis sur soi-même, elle peut exister quand il s'agit d'un acte commis sur autrui, et l'on voit alors combien la question est complexe. En un mot, en fait de médecine légale, où commence et où finit le libre arbitre; où commence et où finit la responsabilité? »

Sur les injections préventives de sérum antitoxique dans la prophylaxie du tétanos de l'homme.

M. Le Dentu rappelle, à propos de la communication faite dans la dernière séance par M. Vaillard, que le tétanos est une complication très rare des plaies. Pendant la guerre de 1870, sur un total de 1,200 blessés il n'en a observé que 3 cas. Depuis cette époque, il en a rencontré de-ci de-là quelques exemples dans les différents services qu'il a dirigés, mais jamais plus de 2 par an. Néanmoins, l'orateur reste un partisan convaincu de l'utilité des injections préventives de sérum antitétanique et il y a toujours recours dans son service. Il est également partisan des doses élevées et réitérées à court délai dans les cas qui comportent le plus de risques.

M. Reynier dit que le tétanos a complètement disparu de plusieurs services de chirurgie par la simple pratique de l'asepsie et de l'antisepsie. Il n'est pas douteux, d'autre part, que des cas de tétanos ont été observés chez des blessés qui avaient reçu préventivement des injections de sérum. Ces insuccès s'expliquent facilement. Le sérum antitétanique n'est pas antibacillaire, il n'est qu'antitoxique et cette action est de courte durée. L'immunité conférée par le sérum disparaît au bout de quelques jours.

Or, ce peu durée de l'immunité en même temps que l'ignorance dans laquelle on se trouve toujours de la présence du bacille de Nicolaïer dans les tissus et de son degré d'activité font que fatalement dans la pratique la sérothérapie préventive doit échouer.

D'autre part, il est certain que les injections de sérum sont souvent suivies d'accidents locaux et généraux, de telle sorte que, sauf dans les cas de traumatismes graves, de plaies par écrasement, etc., il est plus rationnel d'avoir recours seulement à une antisepsie minutieuse des plaies.

Enfin, il n'est nullement démontré que les injections préventives de sérum diminuent la gravité du tétanos lorsqu'il se déclare, car sur 18 cas survenus dans ces conditions en France il y a eu 13 morts.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 1er juin 1908.

Séparation du bacille typhique et du colibacille par l'emploi de solutions salines concentrées.

M. A. Guillemard. — En cherchant un procédé pour réaliser la séparation, très difficile, comme on le sait, du bacille typhique et du colibacille, j'eus l'idée de mesurer leur résistance particulière à la tension osmotique, et je constatai que, si l'on ajoute 20 % de sulfate de soude, par exemple, au bouillon normal employé couramment en bactériologie, le bacille typhique s'y développe à la manière ordinaire, c'est-à-dire en troublant uniformément la culture, tandis que le colibacille cultive en produisant de nombreux flocons qui restent d'abord en suspension dans le liquide demeuré clair, puis se réunissent au fond du tube où ils s'agglomèrent en formant un dépôt compact, difficilement dissociable par l'agitation.

Cette différenciation très nette, qui peut encore être obtenue avec d'autres sels, notamment des sulfates et des phosphates, s'observe également dans le groupe des bacilles paratyphiques: le bacille paratyphique A de Bryon-Kayser et le bacille de Gärtner (*B. enteridis*) m'ont donné une culture floconneuse comme le colibacille, tandis que le bacille paratyphique B de Schottmüller et le bacille d'Achard (bacille de la psittacose) ont fourni, comme le bacille d'Eberth, une culture trouble, homogène.

Mais l'action de ces solutions hypertoniques permet, en outre de leur différenciation qualitative, de réaliser, de façon très simple, la séparation des bactéries appartenant aux deux groupes ci-dessus. A cet effet, un tampon de coton hydrophile, introduit jusqu'à la naissance de la courbure dans une des branches d'un tube en U contenant un milieu nutritif additionné de 10 % de sulfate d'ammoniaque, divise le bouillon en deux parties d'indépendance relative : après stérilisation du tout, le bouillon est ensemencé, du côté opposé au tampon, avec le milieu où végètent les deux microbes; or, si après vingt-quatre ou trente-six heures de séjour à l'étuve, un trouble se manifeste au-dessus de la bourre de coton, on peut être certain que le bacille d'Eberth se trouve en culture pure dans cette partie du tube, tandis que le colibacille est resté aggloméré dans la courbure : il est facile de vérifier le fait par l'épreuve du bouillon lactosé. Or, la sûreté de ce procédé est telle que jamais je n'ai noté d'insuccès dans les très nombreux essais que j'ai entrepris, même en ensemençant des traces du bacille de la fièvre typhoïde au milieu de doses massives de colibacille.

La radiographie en médecine légale.

M. F. Bordas. — S'il est vrai, comme je l'ai déjà exprimé il y a douze ans, que la radiographie confirme les données de la docimasie pulmonaire hydrostatique, j'estime pourtant, contrairement aux conclusions formulées par quelques auteurs, notamment par M. Vaillant (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 237), que la docimasie pulmonaire hydrostatique est le seul procédé qui permette actuellement à un expert d'affirmer qu'un enfant nouveau-né a respiré.

Le *modus operandi* conseillé par ces auteurs présente, d'ailleurs, le grave inconvénient d'inciter les médecins experts à conclure à un infanticide sans pratiquer l'autopsie de l'enfant. Cette raison suffirait à elle seule, à mon avis, à faire écarter cette façon d'opérer au point de vue médico-légal; la seule utilité de la radiographie est, en somme, de fournir à l'expert un document photographique, document qui peut être conservé comme une véritable pièce à conviction.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 3 juin 1908.

Contusion isolée du pancréas.

M. Guinard. — Je suis chargé de vous présenter un rapport sur une observation de M. R. Picqué (médecin militaire), relative à un cas d'épanchement enkysté d'origine traumatique ayant eu comme point de départ une contusion pancréatique, comme le montra l'intervention, au cours de laquelle notre confrère put enlever un fragment de pancréas en voie de nécrose. Le malade a guéri très simplement. A propos de ce fait, M. R. Picqué a réuni 20 cas de contusion isolée du pancréas, et, à l'aide de ces observations, on peut déjà se faire une idée assez complète du tableau clinique que donne cette lésion, en général consécutive à un choc dirigé de bas en haut, qui détermine un écrasement de la glande sur la colonne vertébrale. Au point de vue clinique, on observe les signes d'une réaction péritonéale localisée, avec une défense musculaire se manifestant très nettement au niveau de la région épigastrique seulement.

Sur les 20 cas groupés par M. Picqué, on s'est abstenu 6 fois, et les 6 malades sont morts, tandis que les 14 observations, dans lesquelles on a eu recours à l'intervention chirurgicale, ont donné 10 guérisons et 4 morts. Il est donc indiscutable qu'il faut opérer, le plus rapidement possible, tout malade chez lequel on soupçonne l'existence d'une contusion du pancréas. Quand on intervient d'une façon précoce, on peut, dans certains cas, suturer la section glandulaire; mais dès que la lésion date de quelques jours, on doit se contenter de tamponner et de drainer.

M. Schwartz. — J'ai eu l'occasion d'observer il y a quatre ans un cas de contusion du pancréas, chez un jeune cultivateur; j'ai trouvé un kyste rétropéritonéal, que j'ai ouvert par voie transmésocolique.

M. Reynier. — J'ai eu dans mon service, cette année, un malade atteint de fistule pancréatique consécutive à un traumatisme de la glande; la fistule a guéri très rapidement à la suite d'un traitement antidiabétique.

M. Tuffier. — J'ai eu à soigner 3 de mes opérés pour des fistules pancréatiques; chez les 2 premiers la fistule a guéri spontanément; le troisième malade a suivi le traitement antidiabétique et la guérison a été rapide.

Laryngostomie pour rétrécissement du larynx.

M. Sieur (médecin militaire). — J'ai pratiqué la laryngostomie chez 2 malades atteints de rétrécissement du larynx, l'un à la suite de laryngo-typhus, l'autre après une diphtérie. Le principe de cette opération consiste à maintenir la béance du larynx en fixant à la peau les bords de la plaie thyroïdienne. Les résultats obtenus dans les deux cas se sont maintenus excellents.

M. Broca. — J'ai eu l'occasion de faire une laryngostomie pour un cas de rétrécissement du larynx, et le résultat que j'ai obtenu est certainement supérieur à ceux que donnaient les anciens procédés de traitement.

M. Moty. — J'ai traité cette année avec un plein succès un rétrécissement du larynx par la dilatation avec les Béniqué.

M. Broca. — Je considère que la laryngostomie trouve ses indications dans les insuccès si fréquents de la dilatation avec les bougies Béniqué.

M. Morestin. — Dans un cas de rétrécissement du larynx d'origine traumatique, j'ai employé sans succès la dilatation avec les Béniqué, et dorénavant je n'hésiterai certainement pas à utiliser la technique opératoire préconisée par M. Sieur.

Un cas de perforation intestinale provoquée par un lombric au cours d'une fièvre typhoïde ambulatoire.

M. Fontoynont (de Tananarive) envoie une observation relative à un homme de vingt-deux ans qui fut traité une première fois à l'hôpital indigène de Tananarive pour embarras gastrique et paludisme et qui était sorti guéri, semblait-il; mais, peu après, il revint avec une péritonite généralisée et une occlusion intestinale. A l'opération, M. Fontoynont trouva des perforations de l'intestin qu'il sutura et une amélioration s'ensuivit. Quelques jours plus tard, il se produisit une nouvelle perforation au niveau de la suture abdominale désunie et il en sortit un lombric encore vivant. La mort survint par cachexie au bout d'un mois. Le sérodiagnostic, qui fut positif, avait permis de s'assurer qu'il s'agissait bien de fièvre typhoïde.

On ne saurait dire si le lombric a créé la perforation de toutes pièces, ou bien s'il ne l'a produite que parce qu'elle était prête à se faire. En tout cas, M. Fontoynont a la conviction que sans ce parasite le malade eût guéri.

M. J. Cranwell (de Buenos-Aires) adresse 3 observations de ligatures de la carotide primitive suivies de guérison.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 5 juin 1908.

De l'anémie aplastique.

M. Vaquez. — Je désire vous présenter quelques remarques à propos du cas d'anémie aplastique relaté dans la dernière séance par MM. Caussade et Schaeffer.

L'anémie aplastique est restée jusqu'ici une rareté pathologique; il n'en a pas été publié plus de 7 à 8 observations nouvelles et indiscutables depuis l'étude que j'en ai faite, avec M. Aubertin, il y a quatre ans (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 94).

Ces observations sont cependant suffisantes pour nous permettre de dire que le nom d'anémie aplastique doit être réservé aux seules anémies caractérisées au point de vue clinique, par une pâleur croissante des téguments, dont la cause est le plus habituellement inconnue, avec perte des forces et absence de tout symptôme de quelque valeur, si ce n'est, parfois, un peu de fièvre et quelques petites hémorrhagies vers la fin de la maladie, laquelle est toujours fatale.

Au point de vue hématologique, l'anémie aplastique est caractérisée par une diminution également progressive, sans rémission et habituellement rapide, des hématies qui ne sont altérées ni dans leurs caractères morphologiques ni dans leur réaction tinctoriale, et par une augmentation relative ou absolue des mononucléaires, avec leucopénie, ou, plus rarement et accidentellement alors, leucocytose.

Enfin, au point de vue anatomique, on constate dans les cas d'anémie aplastique que la moelle osseuse des épiphyses a un aspect graisseux; elle est jaune et inactive, la moelle des côtes et des vertèbres pouvant présenter encore quelques vestiges de leur fonction physiologique.

Cette variété d'anémie n'est pas le stade terminal d'une anémie plastique, et il n'y a pas d'observation où l'on ait trouvé la moelle épiphysaire jaune à l'autopsie d'un sujet ayant présenté pendant la vie les signes d'une anémie plastique progressivement décroissante. Le contraire est la règle, et l'on a pu voir persister la vitalité de la moelle après treize ans d'anémie et 9 récidives (Hirschfeld).

L'anémie aplastique constitue donc une entité morbide bien définie, qui ne se confond à aucun moment avec les autres formes de l'anémie. Elle a pour substratum anatomique l'impuissance fondamentale de la moelle osseuse à réagir aux sollicitations de l'organisme anémié.

En dehors de cette notion bien établie, la question de la pathogénie de l'anémie aplastique reste entière. Nous savons seulement que la théorie de M. Ehrlich, qui tend à subordonner l'anémie à l'inactivité physiologique de la moelle (anémie *par* anhématopoïèse), ne peut expliquer la totalité des faits, notamment ceux où l'anémie aplastique a été consécutive à des pertes sanguines. Le même reproche peut être opposé à la théorie de M. Hirschfeld pour qui la déglobulisation et l'aplasie médullaire dépendraient de l'action simultanée d'une même cause.

Il est plus rationnel d'admettre, avec M. Aubertin, que l'anémie aplastique est une anémie cryptogénétique ou symptomatique avec anhématopoïèse, c'est-à-dire évoluant chez un sujet fonctionnellement incapable de réparer la déglobulisation de son sang. La cause de cette incapacité fonctionnelle est d'ailleurs à élucider entièrement.

M. Labbé. — Je ferai remarquer que chez le malade de MM. Caussade et Schaeffer le rein présentait des altérations épithéliales et une hypertrophie qui en font un type de gros rein blanc. Semblable particularité avait déjà été relevée dans les 3 cas d'anémie pernicieuse que j'ai observés, ainsi que dans le cas de M. Widal et dans ceux de M. Aubertin. Les lésions des reins semblent donc être très fréquentes au cours des anémies pernicieuses.

D'autre part, je ne puis admettre la distinction radicale établie par quelques auteurs entre les anémies plastiques et aplastiques. Si l'on exige comme critérium de l'anémie aplastique une absence totale de réaction myéloïde dans le sang et les organes hématopoïétiques, bien peu de cas résistent à la critique et la plupart des observations sur lesquelles repose la description de la maladie doivent être rejetées de son cadre.

Par contre, on voit, entre les formes plastiques et aplastiques, beaucoup de cas intermédiaires, les uns sont représentés par la forme myéloïde embryonnaire de MM. Lesné, Clerc et Laederich, les autres par les formes hémato-paradoxales où le sang a le caractère aplastique, tandis que les organes hématopoïétiques sont en pleine réaction, et qui ont été étudiées par MM. Labbé, Lortat-Jacob et Salomon et par MM. Widal, Abrami et Brulé (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 610).

Anémie pernicieuse aplastique chez une primipare.

M. P. Weil communique, au nom de M. de Massary et au sien, l'observation d'une femme de vingt et un ans, chloro-anémique, qui, au cours d'une première grossesse, contracta une anémie aplastique à laquelle elle succomba pendant le travail de l'accouchement. L'autopsie démontra que la mort était due à une hémorrhagie intra-myocardique. D'autre part, l'examen du sang, pratiqué à diverses reprises pendant la vie, avait décelé une anémie extrême (775,000 globules rouges), une diminution des polynucléaires, l'absence de myélocytes et d'hématies nucléées, de poikilocytose, d'anisocytose, de polychromatophilie, une diminution du nombre des plaquettes et l'irrétractilité du caillot qui se formait d'ailleurs en un laps de temps normal.

La moelle osseuse était jaune et pauvre en éléments figurés; les éléments myéloïdes étaient arrêtés dans leur évolution. La rate ne présentait pas de réaction; elle était pauvre en pigments ferriques; sa fonction phagocytaire était atténuée.

Cette observation est rangée par l'orateur dans le groupe des anémies par anhématopoïèse.

Hémorrhagie méningée; mort subite au cours d'une ponction lombaire.

M. Grenet relate, au nom de M. Sergent et au sien, l'observation d'un jeune homme de vingt-quatre ans qui, pendant environ un mois, fut atteint d'accidents paroxystiques caractérisés surtout par une douleur au niveau de l'occiput, de la raideur de la nuque, du hoquet et de l'obnubilation intellectuelle. On constata, en outre, le signe de Kernig et la ponction lombaire pratiquée deux fois donna issue à un liquide teinté en rouge. En présence de ces constatations on diagnostiqua une hémorrhagie méningée et l'on soumit le malade au traitement mercuriel. Au cours d'une troisième ponction lombaire pratiquée dans le décubitus dorsal, 5 c.c. d'un liquide légèrement coloré en jaune s'étaient écoulés de la canule lorsque le patient se plaignit d'éprouver un violent mal de tête, poussa un gémissement et perdit connaissance. Les mouvements respiratoires cessèrent les premiers, les battements du cœur ensuite et la mort survint au bout de deux heures.

A l'autopsie, on constata une inondation ventriculaire et deux dilatations anévrysmales situées sur le trajet de l'artère cérébelleuse inférieure gauche. L'un de ces anévrysmes était rompu.

Le liquide céphalo-rachidien s'étant montré teinté de sang au cours des ponctions précédentes, il y a tout lieu de penser que la troisième ponction n'a pas été la cause de la rupture anévrysmale, que celle-ci existait préalablement et que la décompression résultant de la sortie du liquide a provoqué le déplacement d'un caillot obturateur de la fente anévrysmale.

Double valvule trachéale.

M. Guisez montre une femme atteinte autrefois d'accidents dyspnéiques graves chez laquelle la trachéoscopie a permis de constater l'existence dans la trachée d'une double valvule qui obturait presque complètement la lumière de ce conduit. La section de l'une de ces valvules, probablement congénitales, a suffi pour faire disparaître les accidents dyspnéiques.

Périostoses sporotrichosiques du tibia.

M. Sicard montre un homme atteint de gommes sporotrichosiques multiples et d'une périostose gommeuse du tibia.

M. Brocq présente un malade, chez lequel il existe à la partie inférieure du tibia une périostose gommeuse, dont l'origine sporotrichosique a été démontrée par la culture du liquide retiré par ponction de la tumeur.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 6 juin 1908.

Des cirrhoses alcooliques avec ictère.

MM. Gilbert et **Lereboullet.** — Nous étudions sous ce nom des faits de cirrhose ascitique accompagnée d'ictère franc dont nous avons observé un assez grand nombre d'exemples parmi lesquels 6 avec autopsie. Tandis que, dans les cirrhoses alcooliques communes, la teinte de la peau reste celle de l'ictère acholurique et correspond à une cholémie modérée (en moyenne 1 gramme de bilirubine pour 14 litres de sérum), il y a dans ces faits ictère franc, cholurique, avec ou sans urobilinurie, répondant à une cholémie beaucoup plus élevée (elle varie dans les faits observés de 1 gramme pour 1,200 à 1 gramme pour 4,500). A cet ictère permanent, mais sujet à variations, s'associent les symptômes ordinaires des cirrhoses ascitiques. Les cirrhoses alcooliques avec ictère surviennent dans les mêmes conditions étiologiques que ces dernières, mais il y a prédominance marquée du sexe féminin; elles se distinguent par leur évolution rapide, ne persistant qu'exceptionnellement plus d'un an. Ces particularités peuvent entraîner certaines difficultés de diagnostic avec l'adénocancer compliqué de cirrhose, la cirrhose hypertrophique diffuse et surtout la cirrhose graisseuse, parfois aussi avec les cirrhoses biliaires et les cirrhoses calculeuses.

L'examen anatomique montre des lésions comparables à celles des cirrhoses communes; il s'agit de cirrhose annulaire biveineuse, mais présentant quelques caractères spéciaux : cir-

rhose plus rapidement étendue à tout l'espace-porte (espace-portite totale), diffusant dans le parenchyme avoisinant, cirrhose jeune, riche en éléments embryonnaires, avec abondance de néo-canalicules biliaires et peu ou pas de lésions cellulaires. L'évolution anatomique, comme l'évolution clinique, semble plus rapide. Ces cirrhoses se rattachent par de nombreux faits de transition aux cirrhoses alcooliques communes; cliniquement, il est des cas où l'ictère, quoique léger et acholurique, est, toutefois, plus accusé que dans la cirrhose commune et correspond à une cholémie plus intense. Anatomiquement les caractères que nous venons de rappeler peuvent se retrouver à l'état atténué dans des cas où l'ictère cholurique a fait défaut. Ces cirrhoses alcooliques avec ictère ne doivent donc pas être séparées des cirrhoses veineuses, mais elles méritent cependant une description spéciale en raison de leur évolution et des problèmes de diagnostic qu'elles peuvent soulever.

Hyperhépatie et surcharge glycogénique du foie dans l'alcoolisme expérimental.

MM. Aubertin et **Hébert**. — Nous avons étudié les lésions du foie chez des lapins et des cobayes intoxiqués lentement (pendant un an et plus) par de faibles doses d'absinthe. Nous n'avons rencontré la cirrhose qu'exceptionnellement. Quant à la dégénérescence graisseuse, signalée par la plupart des auteurs, nous l'avons observée, mais seulement chez les animaux cachectiques et mourants.

Chez les animaux qui avaient bien résisté, au contraire, et qui n'avaient pas maigri, la lésion que nous avons trouvée est toute différente : le foie est considérablement hypertrophié, souvent doublé de volume et normal à l'œil nu. Histologiquement, il est exclusivement constitué par des cellules claires, très volumineuses, à noyaux doubles ou hypertrophiés. Cet aspect, qui répond à la « tuméfaction transparente » des classiques, est dû uniquement (dans nos expériences) à une énorme surcharge en glycogène de la cellule hépatique, avec intégrité du protoplasma et du noyau, avec hypertrophie et peut-être hyperplasie cellulaire. Il est d'autant plus marqué que l'hypertrophie du foie est plus forte. Cette surcharge en glycogène de la cellule, véritable hyperhépatie glycogénique, joue sans doute un rôle important dans la défense contre l'intoxication, car on ne la trouve dans toute sa netteté que chez les animaux traités depuis longtemps et ayant bien résisté à l'intoxication alcoolique. Chez les animaux cachectiques et chez ceux qui ont succombé on trouve, au contraire, des lésions dégénératives et un foie peu volumineux.

Lésions du pancréas dans les gastro-entérites infantiles.

MM. Salomon et **Halbron**. — Nous avons étudié le pancréas de 30 enfants de moins d'un an ayant succombé à des gastro-entérites aiguës ou subaiguës ; le plus souvent la maladie avait évolué sans complications extra-intestinales. La conservation des pièces avait été assurée par une injection formolée pratiquée peu de temps après le décès. Dans leur ensemble les lésions portent surtout sur les îlots de Langerhans et le tissu interstitiel. Les îlots sont modifiés, soit par une évolution atrophique et scléreuse, soit par une réaction plus aiguë avec tuméfaction et infiltration leucocytaire. Parfois leur aspect se transforme jusqu'à se rapprocher de celui des acini. On trouve un certain degré de réaction interstitielle allant de l'œdème à l'infiltration leucocytique et à la sclérose jeune. Les cellules acineuses sont moins atteintes; on peut noter assez souvent un certain degré d'hyperplasie ou quelquefois de l'atrophie ou de l'état vacuolaire. Quant aux canaux excréteurs, ils sont généralement intacts, on n'y note guère qu'une légère sclérose, si l'on fait abstraction des altérations cadavériques.

Ces diverses lésions ne permettent pas d'attribuer un rôle important à l'infection ascendante par voie canaliculaire. Il semble plutôt que l'infection gastro-intestinale se généralise par voie sanguine et lèse le pancréas par l'intermédiaire de la circulation.

Résistance à l'infection chez les animaux chauffés.

MM. Lesné et **Dreyfus**. — L'inoculation du pneumocoque à la souris a toujours provoqué la mort de l'animal quand la virulence de ce microbe était forte, et la mise à l'étuve à 39° ne nous a paru donner aucune survie appréciable. Quand la virulence du pneumocoque était atténuée nous avons observé certaines particularités suivant la température à laquelle étaient placés les animaux : quelques souris mises à l'étuve à 31° ont survécu alors que celles qui restaient à 17° dans le laboratoire ou celles qui étaient placées à l'étuve à 39° succombaient.

Chez les cobayes inoculés avec le microbe du choléra des poules, nous n'avons pu mettre en évidence aucune influence nette du chauffage soit dans le sens de l'aggravation de la maladie, soit en sens inverse.

Chez les cobayes inoculés avec le bacille d'Eberth, nous avons pu constater que l'hyperthermie réalisée par la mise à l'étuve à 39° ne diminuait pas la résistance des animaux à cette infection. Le sérum des animaux chauffés acquiert la propriété agglutinante vis-à-vis du bacille d'Eberth et le taux d'agglutination comparé à celui des animaux témoins ne paraît pas avoir été influencé dans un sens ou dans l'autre.

Paralysie ascendante mortelle survenue après le traitement antirabique.

MM. Babes et **Mironesco**. — Une femme de quarante ans, mordue par un chien enragé, entre en traitement six jours après la morsure. Au bout de quatorze jours le traitement, de moyenne intensité, est interrompu à cause de l'apparition de symptômes de paralysie des membres inférieurs, sans aucun symptôme d'hydrophobie.

La paralysie revêtit le caractère d'une paralysie ascendante type Landry et amena bientôt la mort de la malade.

A l'autopsie, on constata un œdème des méninges et du cerveau, un ramollissement des segments dorsal et lombaire de la moelle.

L'inoculation du bulbe et de la moelle pratiquée sur des lapins n'a pas produit la mort des animaux.

L'examen microscopique de la moelle a montré des lésions étendues de la substance blanche et de la substance grise. Dans le bulbe et dans le cerveau il existait des lésions irritatives, mais on ne trouva pas de corpuscules de Negri.

Il ne s'agit donc pas là d'une paralysie attribuable à la rage, et il est probable qu'on a confondu jusqu'ici sous la dénomination de rage paralytique, d'une part, des cas de rage paralytique mortels et, d'autre part, des cas plus ou moins graves d'intoxication rabique.

M. Marinesco estime que les paralysies consécutives au traitement antirabique sont vraisemblablement dues à la présence d'une substance toxique qui existe dans le matériel utilisé pour le traitement antirabique. Il s'agirait de substances cytotoxiques exerçant une action défavorable sur la nutrition des neurones bulbaires et spinaux; peut-être pourrait-on invoquer le fait que l'on emploie la substance nerveuse d'une espèce très éloignée de l'homme. Il faut, en outre, admettre une certaine prédisposition morbide pour expliquer le fait que ces paralysies sont relativement rares par rapport au nombre de malades soumis au traitement antirabique.

Pouls lent par compression du pneumogastrique droit.

M. Danielopolu adresse une note relative à un malade de cinquante et un ans qui était atteint d'un cancer de l'estomac et dont le pouls ne battait que de 36 à 40 fois par minute. L'administration de 0 gr. 001 milligr. d'atropine a élevé les battements du cœur de 36 à 90. Cette réaction permettait d'attribuer la bradycardie de ce malade à une lésion nerveuse. Le patient ayant succombé, on constata à l'autopsie que le pneumogastrique droit était enclavé au-dessous du récurrent dans un paquet ganglionnaire situé sur le bord droit de la trachée.

On ne trouva aucune lésion des sympathiques non plus que des cloisons interauriculaire et interventriculaire, ni des centres nerveux.

La bradycardie peut être expliquée dans ce cas par une excitation directe des fibres cardiaques thoraciques du pneumogastrique, soit par un réflexe dont la voie centripète serait représentée par les fibres des nerfs de Cyon, incluses chez l'homme dans le tronc du pneumogastrique.

Un nouveau procédé chimique de recherche du sang.

MM. Deléarde et **Benoît**. — M. Meyer (de Munich) a fait connaître un procédé très sensible de recherche du sang, basé sur la production, en présence d'eau oxygénée et d'une trace de sang, d'une coloration rouge dans une solution alcaline de phénolphtaléine réduite par le zinc.

Nous avons fait des recherches avec ce réactif, que l'on prépare en traitant à l'ébullition, jusqu'à décoloration complète, une solution de 2 grammes de phénolphtaléine, 20 grammes de potasse caustique et 100 grammes d'eau distillée par 10 grammes de poudre de zinc. Après filtration on conserve le réactif à l'abri de l'air.

Pour pratiquer un examen, on ajoute, à 2 ou 3 c.c. du liquide suspect, 1 c.c. du réactif et 2 ou 3 gouttes d'eau oxygénée à 12 volumes en ayant soin de ne pas élever la température. En présence de la plus minime quantité de sang, le tout se colore immédiatement en rouge fuchsine plus ou moins intense.

Ce réactif offre une sensibilité supérieure à celle du spectroscope : il permet de caractériser le sang dans une solution au millionième. La réaction ne repose nullement sur l'intégrité de l'hémoglobine ou des ferments oxydants, car le sang putréfié, desséché et même calciné, se comporte de la même façon que le sang frais.

Sur le développement des fibres élastiques dans le cartilage des bronches chez le fœtus humain.

M. de Kervily. — L'apparition des premières fibres élastiques dans les nodules commence à se faire lorsque le fœtus atteint 7 centimètres du vertex au coccyx. Le développement se fait dans le cartilage même aux dépens : 1° du protoplasma allongé en deux ou trois filaments de cellules cartilagineuses élastogènes ; 2° du protoplasma et du noyau de petites cellules fines et longues (élastoblastes).

Ces différentes cellules s'anastomosent entre elles et avec les prolongements protoplasmo-élastiques des élastoblastes du périchondre. Cette différenciation apparaît sous forme de filament continu présentant quelques épaississements, mais il n'y a pas de grains isolés. Les grains élastiques n'apparaissent que beaucoup plus tard. A partir de l'époque où le fœtus atteint 9 centimètres du vertex au coccyx, les fibres élastiques sont bien colorables dans un grand nombre de nodules intra-pulmonaires ; elles dessinent des mailles dans lesquelles se trouvent une ou plusieurs cellules cartilagineuses.

Inoculation de la syphilis au prépuce du lapin.

MM. Levaditi et **Yamanouchi**. — Il résulte de nos recherches que, contrairement au revêtement cutané, la muqueuse préputiale, chez le lapin, se montre sensible à l'égard du virus syphilitique. Les différences que nous avons constatées entre la peau et les muqueuses, au point de vue de leur façon de se comporter à l'égard du virus, peuvent s'expliquer par le fait que la vascularisation du fragment cornéen riche en tréponèmes que nous inoculions s'opère plus rapidement dans la muqueuse génitale que dans la peau de l'oreille.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 1er juin 1908.

Traitement chirurgical de la tuberculose rénale.

M. Casper. — On a préconisé dans ces derniers temps le traitement de la tuberculose rénale au moyen de la tuberculine. Toutefois, les faits expérimentaux que l'on a allégués en faveur de cette nouvelle thérapeutique ne me paraissent pas encore de nature à pouvoir rivaliser avec les résultats que l'on obtient par le traitement chirurgical auquel je reste fidèle.

Les résultats opératoires deviennent, en effet, de plus en plus encourageants : c'est ainsi que sur mes 25 dernières interventions je n'ai eu qu'un seul cas de mort.

C'est au perfectionnement des méthodes diagnostiques qu'il faut attribuer de pareils succès, car il est maintenant possible de déceler les premiers symptômes de l'affection et d'avoir des données sur l'état fonctionnel du rein supposé sain. On a, en effet, substitué au procédé sommaire de la simple palpation qui conduit trop souvent à des erreurs funestes, l'examen fonctionnel des deux reins à l'aide de l'analyse des urines prélevées par le cathétérisme des uretères, analyse qui comprend : la détermination du point cryoscopique, le dosage de l'urée, le dosage du sucre à la suite d'une injection de phloridzine, la comparaison de l'intensité de coloration des urines de chaque rein après injection d'un colorant tel que le bleu de méthylène ou le carmin d'indigo.

D'après une remarque judicieuse de M. Kapsammer, la détermination du laps de temps nécessaire pour que la substance colorante apparaisse dans les urines (ou, en cas d'injection de phloridzine, pour que les premières urines sucrées soient émises) a une valeur égale, sinon supérieure, au dosage des quantités éliminées par chaque rein.

Il va sans dire que la teneur en albumine et en éléments figurés n'a rien perdu de son importance diagnostique. Or, pour faire une juste appréciation de ces données, la cystoscopie, dont je reconnais cependant la grande valeur, n'est pas toujours suffisante; il est, en tout cas, préférable de procéder au cathétérisme des uretères, de recueillir dans des récipients séparés les sécrétions de chaque organe et de faire la comparaison des urines *in vitro* au lieu de s'en tenir au simple examen cystoscopique. Celui-ci permet très souvent de reconnaître le côté malade, soit que l'un des uretères soit tuméfié, soit qu'il émette des urines troubles, mais on ne saurait en déduire que le côté sain en apparence le soit aussi en réalité. A cet égard l'inoculation au cobaye des sédiments de centrifugation des deux urines séparées est susceptible d'indiquer si l'une de ces urines renferme des germes de tuberculose. Dans ce dernier cas, on peut se borner à rechercher si le rein, sain ou malade, remplit ses fonctions d'émonctoire à l'égard des colorants et du sucre (après l'épreuve de la phloridzine), substances qui se comportent exactement, d'après les observations que j'ai faites, comme celles qui doivent être éliminées à l'état physiologique.

Or, les injections ainsi que le dosage du carmin d'indigo, que l'on peut très bien combiner avec l'épreuve de la phloridzine, sont d'une exécution si rapide qu'il est facile d'y recourir pendant l'intervention chirurgicale quand la capacité de la vessie ne permet pas de pratiquer l'examen cystoscopique ou que le cathétérisme des uretères est impossible. A cet effet, après avoir mis à nu le rein malade, on place une pince sur son uretère et l'on analyse alors les urines provenant exclusivement de l'autre rein en appliquant les méthodes susmentionnées. En tout cas, la simple constatation que la sécrétion urinaire ne tarit pas après la ligature de l'uretère du rein malade est plus sûre, et moins dangereuse pour le malade, que les divers procédés de palpation par la plaie opératoire.

En outre, cette ligature temporaire peut être effectuée quelques jours après une première intervention. En cas d'abcès tuberculeux, par exemple, on en pratique l'incision et le tamponnement en laissant la plaie ouverte et plus tard, afin de se rendre compte si l'on est en droit de compléter l'opération par l'extirpation du rein malade, on aura recours au mode d'examen susmentionné.

En procédant d'après les principes que je viens d'exposer et en considérant comme suspect de tuberculose tout cas de pyurie opiniâtre et d'hématurie d'origine obscure, j'ai obtenu des résultats fort satisfaisants. C'est ainsi que j'ai pu sauver des malades en leur laissant un rein que d'autres urologistes avaient proposé d'enlever à cause d'une augmentation de volume et en extirpant, au contraire, le rein opposé que l'on avait considéré comme sain alors qu'il était en réalité malade, comme l'ont montré le succès de l'intervention et les résultats de l'inoculation au cobaye des deux urines séparées. D'autre part, j'ai perdu en 1900 un malade chez lequel la cystoscopie était impossible par suite du peu de capacité de la vessie (38 c.c.). Il s'agissait d'un rein renfermant plusieurs abcès et dont je crus devoir pratiquer l'extirpation; or, le patient ne tarda pas à succomber en état d'anurie et, à l'autopsie, on constata que l'organe enlevé était moins altéré que celui que l'on avait épargné.

Nature et pathogénie du xanthélasma.

M. Pinkus. — Contrairement au xanthélasma des paupières, qui est fort répandu mais ne procède nullement d'une affection interne, le xanthélasma généralisé, qui est moins fréquent, dépend presque toujours de maladies organiques, habituellement d'une affection hépatique, accompagnée d'ictère (60 %), ou de diabète sucré dont il facilite parfois le diagnostic. Le xanthélasma des diabétiques possède quelques caractères propres; c'est ainsi qu'il ne débute pas toujours par les paupières et qu'il revêt le plus souvent la forme tubéreuse mais parfois aussi la forme plane ou la forme néoplasique, l'histologie restant identique dans les trois cas, comme je le montrerai bientôt.

J'ai eu récemment l'occasion d'observer un cas de xanthélasma *tuberosa* chez un ictérique non glycosurique, lequel présentait une teinte générale vert sombre contrastant avec la coloration jaune rouge de ses nodosités de xanthélasma. Celles-ci se trouvaient symétriquement disposées, autour des yeux, le long du cou, au creux des aisselles, sur les coudes, les genoux, les fesses et sur le dos. On voyait souvent se développer un nouveau foyer, car toute excoriation due au grattage provoqué par le prurit était envahie par le processus. Finalement il survint un érysipèle qui, après sa guérison, fut remplacé par une xanthochromie diffuse. Le malade s'affaiblit de plus en plus, eut tout le corps couvert d'abcès et succomba à une pneumonie. A l'autopsie, on constata une cirrhose hypertrophique du foie, une néphrite et de la tuberculose des poumons, de la rate et des ganglions mésentériques.

A l'examen microscopique, les parties atteintes de xanthélasma offraient un aspect caractéristique; elles étaient composées exclusivement de grandes cellules faviformes (*wabenförmig*) paraissant vides après un traitement à l'alcool, et qui, au contraire, dans les pièces conservées avec un autre liquide, se montraient pleines d'une substance adipeuse prenant bien le soudan, mais ne se colorant pas en noir par l'acide osmique. Au microscope polarisant, on constatait que le contenu des cellules, aiguilles cristallines et gouttelettes liquides, présentait la double réfraction; cette propriété physique me semble caractériser le xanthélasma.

M. L. Pick. — Comme vient de le dire M. Pinkus, les cellules du xanthélasma ne renferment pas de graisse ordinaire, mais une substance lipoïde présentant la double réfraction; il s'agit d'un cérébroside, composé d'un acide gras (stéarique, palmitique, etc.) et de cholestérine, soit un éther gras de la cholestérine au même titre que les graisses ordinaires sont des éthers gras de la glycérine.

Ces cérébrosides se rencontrent également, surtout chez le cheval, dans les petites tumeurs des ventricules latéraux du cerveau.

Comme on le sait, M. Hürtle a montré que, dans le sang circulant, la cholestérine se trouve sous forme d'éthers susceptibles de cristalliser en longues aiguilles. Or, la quantité de cette cholestérine étant notablement augmentée dans le sang des diabétiques, lipémiques ou non, comme l'a établi, ici même, M. G. Klemperer (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 600), il n'est pas étonnant que le xanthélasma s'observe fréquemment chez les diabétiques. Il en est de même pour les ictériques, car la cholestérine est, au même titre que les acides et pigments biliaires, un élément important de la bile. Expérimentalement, on peut quintupler la cholestérine du sang chez le chien en lui injectant un liquide caustique dans le canal cholédoque; la même augmentation a été constatée chez des patients ictériques.

Le xanthélasma dérive donc non pas tant d'une altération des cellules atteintes que d'une surcharge du sang en cérébrosides, lesquels forment des dépôts de substance biréfringente à l'intérieur de ces cellules. Comme le protoplasma ne subit aucune altération du fait de la présence de ces cérébrosides qui lui sont étrangers, il en résulte que le processus morbide est bénin et qu'il est susceptible d'une régression totale. Il y a donc, entre le xanthélasma et l'infiltration graisseuse, la même analogie que celle qui existe en chimie entre les cérébrosides et les glycérides des acides gras, c'est-à-dire les graisses.

L'anachlorhydrie comme cause du cancer de l'estomac.

M. A. Alexander communique, au nom de M. Albu et au sien, l'observation d'un homme de trente-huit ans, traité depuis trois ans pour de l'anachlorhydrie, et qui est atteint de cancer de l'estomac.

Au point de vue pathogénique, il y a lieu d'admettre que l'anachlorhydrie a précédé de plusieurs années l'évolution du néoplasme qui s'est plus tard greffé sur elle.

Cette conception, dit l'orateur, est en opposition avec l'opinion de la plupart des auteurs, d'après laquelle les symptômes du cancer de l'estomac, à l'exception de l'ulcère cancéreux du pylore, se manifestent brusquement sans antécédents morbides.

M. Boas dit avoir observé de nombreux cas analogues dans lesquels l'évolution de la tumeur a toujours été très lente. Les observations de ce genre sont en opposition apparente avec la règle établie par M. von Leube que les premiers symptômes du cancer de l'estomac surviennent en pleine santé. Toutefois, il est généralement admis que vers l'âge de quarante ou cinquante ans la sécrétion chlorhydrique est souvent complètement tarie par suite d'une atrophie des glandes, comme le montrent les préparations histologiques; or, ces vieux anachlorhydriques ne présentent presque jamais de symptômes morbides, dans le sens clinique du mot, et peuvent passer pour sains.

Les altérations anatomiques n'en existent pas moins et sont susceptibles de préparer le terrain pour le développement d'un cancer. C'est là du moins ce qui s'observe dans les autres parties du tractus intestinal où des lésions irritatives précèdent toujours le néoplasme malin. C'est ainsi, par exemple, que le cancer du rectum se greffe sur les polypes du même organe.

Etant donnée la possibilité de la dégénérescence maligne d'une lésion inflammatoire, il importe de pouvoir faire le diagnostic précoce du cancer. Or, d'après MM. Gute et Römer, le sang des cancéreux aurait une action hémolytique à l'égard du sang humain et du sang de lapin. L'orateur estime qu'il y a lieu d'instituer à cet égard des recherches de contrôle, car ce serait là un signe diagnostique d'une grande valeur s'il était nettement établi.

Dr E. Fuld.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hôpital Saint-Antoine. — M. Lejars.

Les abcès pelvi-péritonitiques.

Je ne veux réveiller aucune discussion ni reprendre l'histoire des suppurations pelviennes; je ne cherche nullement à faire revivre de ses cendres la pelvi-péritonite, telle que l'avaient conçue Bernütz et Goupil; je ne parlerai même pas de la pelvi-péritonite primitive, au sens qu'on lui attribuait encore, il y a de nombreuses années (1). J'estime, et l'opinion, je pense, est, sur ce point, unanime aujourd'hui, que la péritonite pelvienne est toujours secondaire, que l'infection utéro-tubo-ovarienne en est le point de départ constant et nécessaire, et même que cette infection originelle a presque toujours créé, dans cette première étape, des lésions plus ou moins étendues. Ceci posé, j'avoue ne pas comprendre qu'on ait cherché à rayer la pelvi-péritonite de la pathologie pelvienne; c'était là, pourrait-on dire, l'effet d'une sorte de réaction très compréhensible, à l'époque où la lumière s'est faite sur les processus inflammatoires du bassin, où la salpingite a été reconnue; aujourd'hui que nous sommes fixés et que la laparotomie nous permet de reviser si souvent cette anatomie pathologique, autrefois incertaine, pourquoi ne pas réserver à la péritonite pelvienne la part très large qui lui revient? Et, pour nous en tenir aux abcès pelviens, n'est-il pas démontré qu'un certain nombre de ces collections ne sont incluses ni dans la trompe distendue, ni dans une poche ovarienne, que leur paroi est tout entière adventice, formée d'adhérences et de fausses membranes : ce sont des abcès intra-péritonéaux, et leur processus d'enkystement, d'extension, d'évolution répond à ce type des suppurations localisées du péritoine.

Aussi n'y a-t-il pas seulement un intérêt doctrinal à décrire, à leur place et dans leur cadre naturel, la pelvi-péritonite et les abcès pelvi-péritonitiques; il y a, de plus, un réel intérêt pratique, comme je vais chercher à le montrer, et pour le diagnostic et aussi pour le traitement opératoire. A ce double point de vue, je voudrais, après vous avoir exposé quelques exemples de *pelvi-péritonites aiguës*, signaler à votre attention les *grosses collections suppurées pelvi-péritonitiques*, d'une part, et, de l'autre, certaines formes d'*abcès moins volumineux*, enkystés et localisés en des zones diverses du bassin et de la région sous-ombilicale, relevant d'une pareille origine, et qu'il est utile de bien connaître et de reconnaître.

La pelvi-péritonite aiguë, sous sa forme résolutive et curable, est, pourrait-on dire, d'observation courante en chirurgie gynécologique. Que de fois n'assistons-nous pas à ces accidents aigus pelvi-abdominaux qui se caractérisent par de la fièvre, des vomissements, un ventre ballonné et douloureux dans toute la zone sous-ombilicale : au toucher, l'utérus et les culs-de-sac sont douloureux, et l'on trouve, d'un côté ou des deux côtés, la voussure plus ou moins épaisse d'une annexite. Annexite ancienne, le plus souvent, en état de poussée aiguë : ainsi formulée, l'explication suffit-elle? Et convient-il de ne pas exprimer, dans notre diagnostic, la part de l'infection péritonéale dans cette poussée, infection secondaire, la chose est entendue, mais qui n'en est pas moins la cause immédiate des réactions observées? La réponse ne saurait être douteuse, et, s'il le fallait, nous aurions à fournir maints documents « anatomiques »; à la suite de ces crises aiguës, lorsque, une fois passée une suffisante période d'apyrexie, nous opérons ces malades, que trouvons-nous, autour et au-dessus de l'annexite, du pyosalpinx : des adhérences en nappe, fraîches, saignantes, des pseudo-kystes séreux au milieu de ces adhérences et dans le Douglas, du liquide séro-hématique, quelquefois du pus, en coulées minces ou en poches plus ou moins grosses, péri-tubaires et péri-ovariennes (1).

Mais je ne m'arrête pas à ces faits de notion banale, en quelque sorte, et je voudrais surtout vous rappeler ces cas, où la pelvi-péritonite aiguë, qui n'est jamais primitive, je le répète encore, n'en est pas moins, et de beaucoup, la lésion principale. Les infections puerpérales, utéro-tubo-pelviennes, en fourniraient de nombreux exemples.

J'ai opéré, il y a quelques années, à l'hôpital Tenon, une toute jeune femme, qui, à la suite d'une fausse couche provoquée au quatrième mois, avait été prise des accidents les plus graves : le pouls était mauvais, à 120 et plus, la température à 40°, le ventre ballonné sur toute sa surface, tendu, résistant et dur, d'une sensibilité extrême, dans la région ombilico-pubienne. J'intervins d'urgence, je fis la laparotomie, je trouvai l'épiploon infiltré et rouge, collé à la paroi, je le relevai doucement, et un flot de pus jaillit du bassin : il y en avait au moins 1 litre $^1/_2$; la cavité pelvienne était tapissée de fausses membranes jaunes, qui agglutinaient, au-dessous, les anses intestinales; l'aspect était absolument celui d'un de ces gros abcès péri-cæcaux, que nous ouvrons dans l'appendicite : tout au fond de l'excavation, on apercevait l'utérus, un peu gros, rouge, mais intact, les deux trompes, rouges aussi, nullement distendues, mais qui laissaient sourdre une gouttelette de pus à leur pavillon, deux ovaires sains. Je ne crus pas devoir toucher à l'utérus ni aux annexes, je drainai : la malade guérit.

Autre cas. Il s'agissait, cette fois, d'une femme de vingt-deux ans, qui m'avait été adressée par mon collègue, M. Bourcy, et qui présentait des accidents moins aigus, mais persistant et s'aggravant depuis une dizaine de jours. Leur point de départ était le même que tout à l'heure. Le ventre, moins ballonné, était soulevé en voussure dans la région hypogastrique et iliaque gauche. A la laparotomie, pratiquée le 18 février 1902, je découvris encore une vaste collection suppurée intrapelvienne, enkystée par l'épiploon adhérent et les anses grêles recouvertes de néo-membranes; au fond et à gauche, un pyosalpinx, de grosseur moyenne, sans rupture, sans écoulement de pus par le pavillon; en haut et en arrière, le foyer pelvien communiquait par un orifice, relativement étroit, irrégulier, bordé d'exsudats jaunes, avec une autre collection suppurée, énorme, occupant la fosse iliaque gauche; j'enlevai les annexes, je fis une contre-ouverture au-dessus de l'arcade crurale gauche; je laissai un drain iliaque, un autre dans l'incision médiane, un troisième dans le vagin, à travers le cul-de-sac postérieur. Mon opérée guérit peu à peu, et sortit le 3 avril.

Que s'était-il passé? L'examen direct, au cours de la laparotomie, démontra que l'abcès de la fosse iliaque gauche ne procédait nullement d'une propagation lymphangitique ou de quelque autre mécanisme complexe; il communiquait, en bouton de chemise, avec l'abcès pelvien, il n'était qu'un prolongement de cet abcès, qu'une extension de la pelvi-péritonite suppurée.

Voici maintenant un exemple de pelvi-péritonite aiguë, d'allures inquiétantes, et opérée hâtivement, avant la suppuration : une jeune fille de vingt ans nous est amenée le 3 mai 1907, avec un ventre très ballonné, tendu, douloureux sur toute sa surface, un pouls fréquent, une température élevée (40°), un facies tiré et mauvais; les accidents ont débuté le 19 avril par des douleurs abdominales qui précédaient les règles; ces douleurs n'ont fait que s'aggraver au cours et à la suite de la période menstruelle; aujourd'hui, elles arrachent des cris à la malade, elles occupent surtout la région hypogastrique, où les réveille le moindre palper : on trouve, au toucher, les culs-de-sac très douloureux, et, en arrière, une toute petite masse. La malade a fait une couche normale, il y a deux ans; elle n'a jamais eu de fausse couche; elle accuse, depuis un an, des pertes blanches abondantes et continues : on ne relève rien de plus dans son histoire « connue ». La fièvre persiste et la température monte journellement à 40°, le pouls devient petit, à 130, et, le 6 mai, devant ces menaces de généralisation péritonitique, nous prenons le parti d'intervenir. La laparotomie est pratiquée : le ventre contient une certaine quantité de liquide un peu trouble et rouge, l'utérus et les annexes sont accolés à la face postérieure du bassin par une nappe d'adhérences fraîches et friables, qui se rompent sous le doigt, en saignant un peu; par places, sur les parois pelviennes, sur les anses grêles, on constate des fausses membranes grisâtres, glutineuses, sans qu'il y ait encore de poche kystique néoformée; les trompes sont rouges, un peu grosses, et laissent sourdre à leur pavillon quelques gouttelettes de liquide puriforme. L'appendice est aussi adhérent, un peu rouge, du reste, nullement tuméfié : on l'enlève par écrasement. On laisse l'utérus et les annexes, et l'on draine. Tous les accidents cessent, après cette intervention, et la malade sort, guérie, à la fin du mois.

Encore une fois, nous avions affaire à une pelvi-péritonite aiguë secondaire, et l'infection tubaire était la première en date et la lésion causale (l'appendice, examiné, était normal); mais l'infection pelvi-péritonitique commandait les accidents et créait le danger, par sa généralisation progressive; ce fut à elle que s'adressa l'intervention, et, par l'évacuation et le drainage du bassin, on coupa court au processus menaçant.

Il serait, je pense, inutile d'insister et de produire d'autres observations; je tenais seulement à vous démontrer que cette pelvi-péritonite aiguë, secondaire d'origine, n'en est pas moins, assez souvent, en fait, l'affection principale, et commande l'intervention opératoire.

J'en viens maintenant aux *gros abcès pelvi-péritonitiques*, dont je parlais en débutant, et un exemple d'hier me permettra tout de suite de vous exposer ma pensée.

Vous vous souvenez de cette femme de trente ans, grande et grasse, un peu pâle, qui m'était adressée, le 13 mai dernier, pour une tumeur du ventre. Les antécédents étaient des plus vagues : il n'y avait aucun souvenir de maladie, pas d'accouchement, pas de fausse couche, au moins reconnue, dans le passé; la malade signalait pourtant deux « retards », l'un de six mois, l'autre de deux mois, au cours des dernières années. Depuis douze ans, elle était, d'ailleurs, assez mal réglée; depuis deux ou trois ans, les pertes menstruelles étaient devenues plus abondantes, se prolongeaient sept à huit

(1) Reclus. De la pelvi-péritonite. (*Semaine Médicale*, 1891, p. 281-283.)

(1) Voyez Tixier. Pelvi-péritonite. (*Gaz. des hôpit.*, 23 janv. 1908.)

jours, étaient mêlées de caillots et s'accompagnaient de coliques utérines.

A part les douleurs périodiques, assez légères, la malade souffrait un peu du ventre, depuis quelques mois, d'une façon continue, surtout du côté gauche. Il ne s'est produit, au reste, dans ces derniers temps, aucun accident aigu; on ne relève ni poussée fébrile, ni réaction abdominale caractérisée; l'appétit est excellent, les viscères sont sains et les urines normales; un traitement banal de métrite était suivi, lorsqu'on s'est aperçu de la « tumeur ».

Effectivement, l'abdomen est gros, saillant, distendu, dans la zone sous-ombilicale. Le palper est à peu près indolent, il réveille seulement un peu de sensibilité dans la fosse iliaque gauche; il permet de constater une tumeur médiane, à peu près arrondie, de contours assez mal définis, et qui, du bassin, remonte jusqu'à l'ombilic. Cette masse n'est pas mobile, elle ne se laisse pas déplacer d'un côté à l'autre, bien que, par une pression douce et progressive, on réussisse à l'encadrer latéralement avec les deux mains, au moins dans sa portion superficielle : ainsi prise, elle donne une sensation de tension, pas de fluctuation vraie. Au toucher vaginal, on trouve, dans le cul-de-sac postérieur, une volumineuse voussure, un peu bosselée, en continuité manifeste avec la tumeur abdominale, immobile, elle aussi, et qui présente une semblable consistance; le col est gros, l'utérus très malaisé à limiter et paraissant faire corps avec la masse.

A quoi avions-nous affaire? A un fibrome adhérent? On y avait pensé tout d'abord : l'accroissement des pertes menstruelles était en faveur de cette hypothèse. Toutefois, à la suite des premiers examens, la malade avait eu une élévation thermique, 38°5, durant deux jours, et ce fait, joint à la tuméfaction épaisse et bosselée que l'on sentait dans le cul-de-sac postérieur, nous inclina finalement à l'hypothèse d'une suppuration annexielle, kyste de l'ovaire suppuré, énorme pyosalpinx.

La laparotomie eut lieu le 26 mai : je tombai sur l'épiploon, œdématié et rougeâtre, adhérent à la paroi; je le décollai un peu, de bas en haut, sur la ligne médiane, et je découvris une poche grisâtre, saignante, et dont la friabilité était telle, que je me hâtai de la ponctionner, pour en prévenir la rupture. La ponction donna une grande quantité de pus un peu odorant, phlegmoneux; je retirai le trocart et j'agrandis, au doigt, l'orifice : je pénétrai alors dans une grande cavité, entourée de fausses membranes, et sur les parois de laquelle les anses intestinales ambiantes se dessinaient en relief, agglutinées entre elles par l'exsudat périphérique : cette cavité se prolongeait dans le bassin, derrière l'utérus, qu'on sentait, sans le voir, en avant, ainsi que les annexes. Je ne crus pas devoir aller plus loin, dans ces conditions; je ne doute pas que les annexes ne soient malades, au moins du côté gauche, mais elles ne sont pas grosses; nulle part, la paroi adventice de la pseudo-poche n'était décollable : partout l'aspect de la cavité était celui des grosses collections suppurées endo-péritonéales, de celles qu'on voit dans l'appendicite, par exemple. Je laissai deux drains, et réunis partiellement la plaie.

Tout s'est passé, depuis, fort simplement : les drains ont pu être retirés très vite; la cicatrisation est très avancée. Sera-ce une guérison définitive? la chose est douteuse, naturellement, mais elle est possible. Toujours est-il que cette très grosse tumeur abdominale, qui avait été prise d'abord pour un fibrome, et dont les débuts et l'évolution avaient été si obscurs, n'était autre qu'une vaste collection suppurée endo-péritonéale, extra-tubaire.

L'élévation thermique, même passagère, qui fut notée ici et qu'il convient toujours de relever avec grand soin, peut, du reste, manquer, ou, du moins, passer totalement inaperçue, alors que, d'autre part, les accidents fonctionnels et les caractères physiques de la tumeur sont tout à fait ceux du fibrome. Le fait que voici vous le montrera.

Une femme de quarante-neuf ans entre dans mon service le 15 mai 1907 pour une tumeur abdominale. Elle n'a pas eu d'enfants, pas de fausse couche, et dans son histoire, on retrouve seulement une péritonite (?) il y a seize ans. Depuis plusieurs années, ses règles ont augmenté de durée : actuellement elles se prolongent pendant quinze jours. A la fin d'avril dernier, elle a commencé à ressentir des tiraillements, des pesanteurs dans le bas-ventre, mais pas de douleur aiguë ni brusque.

Aujourd'hui toute sensibilité douloureuse a disparu. On trouve une grosse tumeur bosselée, remontant jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic, se prolongeant surtout à gauche, et adhérente de ce côté; elle présente toute la consistance du fibrome, et l'utérus fait corps avec elle.

Le 5 juin 1907, la laparotomie est pratiquée : la paroi abdominale est infiltrée dans ses couches profondes, et fusionnée avec une poche adventice, que l'on ouvre et qui contient une grande quantité de pus; la cavité, irrégulière, bordée tout autour de fausses membranes, se continue dans le cul-de-sac postérieur; l'utérus est moyen, les annexes sont prolabées et encapuchonnées d'exsudats. Cette fois encore, on se borne à drainer, et la malade sort, la cicatrisation achevée, au bout de trois semaines.

Vous allez me dire que, si nous avons admis le fibrome, c'est que notre exploration préalable n'avait pas été complète et que l'hystérométrie, en particulier, aurait pu nous mettre sur la voie du diagnostic, en nous révélant une cavité utérine de longueur normale. Je ne le nie pas, et, bien que l'hystérométrie ne soit pas constamment indicatrice dans le fibrome, lors de grosses tumeurs du fond, de tumeurs sous-péritonéales multiples, je reconnais qu'elle est tout indiquée, dans ces cas difficiles, où l'utérus se délimite mal. L'erreur de diagnostic procède toujours de quelque insuffisance d'examen, qu'on reconnaît plus tard, et d'une fausse interprétation de certaines similitudes cliniques; il convient de noter, ici, les similitudes étranges que présentent parfois, avec le fibrome, ces gros abcès pelvi-péritonitiques.

Ailleurs, bien que la tumeur abdomino-pelvienne soit de grand volume, médiane et de consistance trompeuse, le début et la marche des accidents, la fièvre, l'accroissement rapide de la masse, suffisent à attirer l'attention. Laissez-moi vous citer un exemple :

Une femme de trente-deux ans, qui avait eu deux accouchements à terme et deux fausses couches, est prise, au début de novembre 1896, d'une douleur brusque dans le bas-ventre, qui s'accroît les jours suivants, avec élévation de la température, sans s'accompagner de vomissements; le début de la douleur coïncide avec les règles, « en retard » de trois semaines, mais la perte n'est pas plus abondante que de coutume et s'arrête complètement au bout de quatre jours. Le 17 novembre, on trouve une tumeur médiane volumineuse, ovoïde, remontant jusqu'à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic, mal limitée sur ses contours, non mobile, douloureuse au palper; au toucher, on sent le col refoulé derrière la symphyse, et, dans le cul-de-sac postérieur, le pôle déclive de la tumeur, recouvert d'une paroi vaginale œdématiée. Le 21, la masse a encore grossi; on intervient, par le ventre : on tombe sur l'intestin adhérent; on commence à le décoller et à le relever du côté gauche, lorsque, tout de suite, du pus s'écoule : après avoir dûment entouré la région, on élargit l'ouverture, et l'on pénètre dans une vaste cavité, remplie de pus, sans paroi continue; on ne sent ni l'utérus ni les annexes; on laisse un gros drain et deux lamelles de gaze. La cicatrisation est achevée le 31 décembre.

On pourrait objecter que, dans les diverses observations que je viens de citer, les annexes n'ont pas été soumises à une inspection directe, et que, en somme, quelque doute serait à garder sur la provenance exacte de la « poche » suppurée. Aucun doute de ce genre ne nous est resté, après l'examen opératoire; maintes fois, j'ai eu l'occasion de vous montrer de ces abcès ovariens énormes qui remplissent le bassin et proéminent au-dessus du pubis, et des pyosalpinx « géants »; ailleurs encore, il arrive de rencontrer, à la laparotomie, un premier abcès, intra-péritonéal, communiquant avec une grosse poche suppurée, ovarienne ou tubaire, sous-jacente : le fait s'explique par l'ulcération progressive ou la rupture brusque de la poche profonde. Rien de semblable n'existait dans les gros abcès pelvi-péritonitiques dont j'ai rapporté l'histoire, l'aspect était tout autre : nulle paroi n'était isolable, la cavité, irrégulière, se prolongeant entre les anses limitrophes, n'était limitée que par des néo-membranes adventices, des exsudats plus ou moins friables, sans continuité, et au milieu desquels, assez souvent, on ouvrait, au doigt, d'autres logettes suppurées diverticulaires.

D'ailleurs, l'interprétation a pu être complétée, dans certains cas, par l'exploration directe des annexes. Ainsi en fut-il chez une femme de trente et un ans, que j'opérai le 30 juillet 1905, et qui m'avait été adressée, quelques jours auparavant, pour une grosse tumeur pelvi-abdominale, présentant tous les caractères de celles que je vous décrivais tout à l'heure, mais développée surtout à gauche. A la laparotomie, je découvris une masse volumineuse, recouverte par l'épiploon et l'S iliaque adhérents; je décollai l'épiploon et l'intestin, et, au-dessous, j'ouvris tout de suite une poche purulente, sans autre paroi que des fausses membranes; elle fut vidée, et, tout au fond, j'aperçus une trompe, assez grosse, flexueuse, fermée à son pavillon, et un ovaire polykystique. Je pourrais rapporter d'autres exemples; et, du reste, l'incision pure et simple et le drainage, auxquels il paraît sage de se borner, primitivement, dans certaines conditions, ne sauraient passer, comme nous le verrons, pour l'intervention nécessaire, et l'ablation des annexes ou l'extirpation utéro-annexielle, pratiquées d'emblée, permettent parfois de vérifier, pièces en mains, l'exactitude de ce qui vient d'être exposé.

Bien entendu, ces gros abcès pelvi-péritonitiques procèdent originellement de la trompe, de l'ovaire ou de l'utérus : ce sont des péri-salpingites, des péri-ovarites, des péri-métrites suppurées; mais la suppuration s'est faite en plein péritoine pelvien, elle n'est enkystée que par des adhérences et des néo-membranes péritonéales. Qu'il s'agisse jamais, en pareil cas, d'une pelvi-péritonite primitive, nous ne comprenons plus que la question se pose; si, parfois, au cours de la laparotomie pour péritonite purulente, nous ne trouvons pas la lésion causale, et que les opérés guérissent quand même, en devons-nous conclure que le péritoine ait été infecté isolément, par telle

ou telle voie, sans que l'infection ait laissé de traces à son origine et dans son trajet? Je voudrais vous rappeler, à ce propos, le fait curieux de cette malade de vingt-sept ans, que nous avait envoyée, en avril 1907, notre collègue, M. Siredey (1), pour une péritonite purulente, d'allures « pneumococciques »; le début des accidents remontait au 8 mars; l'épanchement, considérable, paraissait enkysté; une ponction, pratiquée par M. Siredey, avait ramené 2 litres 1/2 d'un pus verdâtre, épais, « purée de pois ». Quelques jours après, le liquide s'étant reproduit, nous faisions la laparotomie sous-ombilicale : une quantité énorme de pus bien lié et sans grumeaux fut évacuée; elle occupait une sorte de poche remontant jusqu'à l'ombilic et qui semblait close de toutes parts; je drainai. La malade était guérie en trois semaines. Or, l'examen bactériologique démontra qu'il s'agissait, en réalité, d'une péritonite suppurée à streptocoques. Comme point de départ, M. Siredey admettait une infection consécutive à une fausse couche; nous n'avons pas vu les trompes, d'ailleurs; quoi qu'il en soit, c'est là un exemple typique, exceptionnel, il est vrai, dans son évolution, de ces infections génito-pelviennes, où le processus se localise surtout dans le péritoine, où la suppuration est endo-péritonéale, quelle que soit, du reste, la lésion utéro-annexielle primitive.

Ce sont les formes anatomo-pathologiques de ce genre que j'ai voulu mettre en lumière devant vous, et cela, parce qu'elles correspondent à certaines formes cliniques, et qu'elles créent assez souvent des difficultés particulières de diagnostic.

Ce diagnostic devient surtout épineux, dans les cas dont je vous ai cité des exemples, dans les cas subaigus, sans fièvre ou presque sans fièvre, sans réactions marquées, et où l'on découvre, avec surprise, parfois, une grosse tumeur pelvi-abdominale, d'ordinaire médiane, de paroi tendue, presque dure, bosselée même, et qu'on a souvent prise pour un fibrome, pour un kyste de l'ovaire, pour une tumeur « mixte » utéro-annexielle ancienne. Quelques détails sont à préciser, dans l'examen; la tumeur n'est jamais libre; bien que les contours en soient parfois assez nets et qu'elle fasse relief à la paroi, on ne saurait la déplacer, ni l'empaumer latéralement; elle tient, et fait bloc avec le contenu abdominal; de plus, si, de prime abord et par le fait même de ces adhérences diffuses, elle semble faire corps avec l'utérus, on parvient, grâce à une exploration soigneuse, à préciser ces rapports, du moins, convient-il de s'y attacher avec insistance. D'autre part, la tumeur se prolonge, assez souvent, dans le cul-de-sac postérieur, y dessine une voussure plus ou moins saillante, parfois douloureuse sous le doigt, ou même adhérente à une paroi vaginale œdématiée : le diagnostic se précise alors; mais il convient de ne pas oublier que, dans certains cas où le cul-de-sac de Douglas est, d'avance, oblitéré, « tout se passe » dans le ventre, au-dessus du pubis, et le toucher ne fournit que de très médiocres indications.

Je vous disais tout à l'heure que la fièvre peut manquer, ou, plus exactement, passer inaperçue; il est de toute importance de la rechercher et de tenir grand compte des poussées fébriles, fussent-elles courtes et atténuées, qui succèdent aux examens. Enfin l'accroissement très rapide de la tumeur, et qui s'accuse parfois de jour en jour, devient encore un précieux indice : une tumeur pelvi-abdominale, médiane, qui grossit et remonte très vite, doit toujours faire penser, l'hématocèle mise à part, à un « processus de suppuration »; j'ajouterai, ou à un processus néoplasique; et le bien-fondé de cette réserve nous a été démontré récemment. Vous vous souvenez de cette femme amaigrie, pâle, qui nous était envoyée avec un gros ventre, douloureux, tendu, quelques vomissements, un peu de fièvre; nous avions pensé à une crise pelvi-péritonitique, et, d'ailleurs, le toucher nous avait révélé un utérus enclavé et enveloppé sur tout son pourtour d'une épaisse tuméfaction. Au bout de quelques jours, les accidents réactionnels et la fièvre tombèrent, et l'on reconnut nettement une masse volumineuse, ovoïde, sus-pubienne; cette masse se développa avec une extrême rapidité; en une semaine, elle avait atteint l'ombilic, et s'étalait largement sur les côtés. L'hypothèse d'une suppuration pelvi-abdominale semblait toute naturelle; je pratiquai la laparotomie, et je découvris un énorme myxo-sarcome de l'ovaire, qui remplissait toute la moitié inférieure du ventre et qui fut extrait. Notre malade est aujourd'hui guérie.

Je voudrais encore, à côté de ces suppurations pelvi-péritonitiques d'origine utéro-annexielle, signaler à votre attention d'autres abcès, de même évolution clinique, de même aspect, et qui procèdent de l'appendicite. Ils peuvent figurer également la grosse tumeur médiane, pelvi-abdominale, que je vous ai maintes fois décrite. Les exemples n'en sont pas très rares. Au début d'avril 1907, une jeune fille de vingt et un ans entre dans notre service, pour une tumeur de ce genre, occupant toute la région sous-ombilicale et manifestement suppurée; on sent, au toucher, une petite masse douloureuse, à gauche et en avant. L'histoire est celle-ci : il y a un an, les règles s'arrêtent brusquement, à la suite d'un « froid », la malade commence à souffrir du ventre, elle vomit, elle éprouve des douleurs en urinant. La crise dure un mois et demi. Nouvelle crise analogue en octobre 1906; une série d'autres, plus atténuées, depuis lors. On pratique la laparotomie médiane le 9 avril : on trouve l'intestin adhérent en bas et en avant, au niveau d'une masse empâtée, médiane, pré et sus-vésicale; en le décollant, on ouvre un volumineux abcès, rempli de pus fétide, et dont la cavité irrégulière se prolonge en bas et en arrière, du côté droit. On se contente de drainer. La cicatrisation est achevée le 29 avril. Nous n'avons pas vu l'appendice, toutefois les caractères du pus, le prolongement, à droite, de la cavité, et aussi les crises successives, douloureuses et fébriles, relevées dans l'observation, ne laissent aucun doute sur l'origine appendicitaire de la suppuration.

Mais je laisse maintenant les gros abcès, et je tiens à vous rappeler encore, avec des exemples, d'autres collections suppurées pelvi-péritonitiques, *plus petites, d'allures torpides, chroniques*, pourrait-on dire, de localisation parfois inattendue, et qui créent aussi, de temps en temps, d'intéressants problèmes de diagnostic.

Il s'agit souvent de collections « restantes », autrement dit, de reliquats d'un processus aigu péri-métro-salpingitique, remontant à une date plus ou moins lointaine et qui peut être oublié, ou, du moins, de souvenir fort imprécis. Elles siègent souvent dans le cul-de-sac postérieur, et le fait est connu et banal, mais on les rencontre aussi au devant de l'utérus, dans la zone sus-pubienne, ou encore, assez haut, à l'entrée des fosses iliaques, de l'un ou de l'autre côté — et ces deux dernières localisations méritent, nous allons le voir, d'être bien mises en lumière.

En ce qui concerne les abcès pelvi-péritonitiques rétro-utérins, je me contenterai de vous rapporter le cas suivant : c'est celui d'une jeune femme qui, depuis plusieurs années, à la suite d'une fausse couche, souffrait un peu du ventre, surtout aux époques menstruelles, mais n'avait jamais d'accidents aigus et continuait sa vie ordinaire; depuis quelques semaines, les pesanteurs, les tiraillements étaient devenus plus gênants; on trouvait, dans le cul-de-sac postérieur, une tumeur dure, adhérente, grosse comme une orange. Je fis la laparotomie : je trouvai l'S iliaque prolabé, adhérent à la face postérieure de l'utérus et recouvrant le Douglas; je le décollai, et j'ouvris une cavité suppurée : l'intestin portait, au niveau de sa face déclive, une plaque gris brunâtre, épaisse, friable, que j'excisai et curettai; d'autres fausses membranes et des pseudo-kystes à contenu trouble doublaient l'espace rétro-utérin; quant aux annexes, elles étaient légèrement adhérentes, mais d'aspect absolument normal, les trompes de forme, de calibre, de coloration ordinaires, les ovaires de petit volume. Je les laissai, et je mis un drain. La malade guérit sans incident; elle est restée guérie.

Cette induration particulière des collections anciennes, rétro-utérines, de ce type, se retrouve souvent et doit être bien connue : chez une autre malade, elle était si accusée, et je sentais dans le cul-de-sac postérieur une masse si compacte, si ligneuse, si pleine, si intimement accolée à l'utérus et semblant faire corps avec lui, que je n'avais pu éloigner complètement l'idée d'un néoplasme. Pourtant je fis la colpotomie, et, après avoir traversé toute une muraille de tissu fibreux, je donnai issue à un litre de pus épais.

Mais le siège *pré-utérin* de ces abcès est autrement curieux, et donne lieu parfois, en clinique, à des constatations des plus troublantes. Une femme de trente ans entre dans notre service en juin 1902; elle a eu 3 enfants et une fausse couche, et n'accuse d'accidents abdominaux que depuis son dernier accouchement, survenu le 21 mars; elle avait alors, nous dit-elle, souffert du ventre pendant quinze jours, nous ne pouvons rien apprendre de plus. Depuis lors, l'abdomen est resté sensible, et la miction difficile et douloureuse; aujourd'hui encore, la malade urine souvent, et très peu à la fois; quant à l'abdomen, il est redevenu indolent depuis trois semaines environ.

On trouve, au-dessus du pubis, une masse grosse comme le poing, très dure, collée derrière l'os et faisant relief au-dessus de lui; au toucher, la paroi postérieure de la vessie est abaissée, épaissie, et paraît œdémateuse; on constate, en avant, le pôle inférieur de la tumeur rétro-pubienne; en avant et à droite, une autre masse, moins grosse, également dure, peu mobile.

La laparotomie est pratiquée : le petit bassin est entièrement voilé par l'épiploon tendu en écran et adhérent au devant de l'utérus; on sent, à ce niveau, au-dessous de lui, une grosse masse dure qui remplit le cul-de-sac vésico-utérin et tout l'espace compris entre le fond de l'utérus et la symphyse. On décolle et relève l'épiploon, et l'on pénètre alors dans un tissu lardacé, blanc, épais, d'aspect néoplasique; on le creuse au bistouri, et l'on ouvre, à son centre, une cavité pleine de pus phlegmoneux (un demi-verre environ). Cet abcès est exactement logé dans le cul-de-sac vésico-utérin, il est encastré sur tout son pourtour du même tissu lardacé dont nous parlions tout à l'heure. L'utérus est un peu gros, mais de surface et de consistance

(1) Siredey. Péritonite suppurée, bénigne, à streptocoques. (*Comptes rendus de la Soc. d'obstét., de gynécol. et de pédiatrie de Paris*, 1907, p. 217)

normales; les annexes sont saines des deux côtés, le cul-de-sac postérieur est libre. On résèque la nappe épiploïque adhérente, on déterge la cavité suppurée, et on la draine, en l'isolant; le reste de la paroi est réuni. Guérison.

Autre exemple. Une malade de vingt-quatre ans se présente avec une pareille tumeur utéro-pubienne; le toucher ne révèle rien, cette fois encore, dans le cul-de-sac postérieur. A la laparotomie, on découvre une masse antérieure, encapuchonnée d'épiploon, adhérente à la paroi dans toute la zone sous-ombilicale; on la décolle peu à peu, on l'ouvre, et il s'écoule une notable quantité de pus. L'utérus est entouré de pseudo-kystes séreux pelvi-péritonitiques; il n'y a pas de masse annexielle appréciable. On suture à deux plans une petite perforation du sommet de la vessie, qui s'est produite lors du relèvement de l'épiploon adhérent; on draine. Opérée le 16 octobre, la malade sort, guérie, le 16 novembre.

Vous trouverez d'autres faits de ce genre dans la thèse de mon ancien élève, M. Izard (1) : cette région rétro-pubienne, utéro-vésicale, peut être le siège, en effet, de tumeurs multiples, fibromes, kystes ovariens, hématocèles antérieures : il convient de signaler aussi certains cas de pyosalpinx déplacés en avant, certaines collections suppurées appendicitaires, et aussi, comme nous venons de le voir, certains abcès pelvi-péritonitiques.

Ailleurs, vous pourrez rencontrer de pareils abcès, sous forme de tumeurs dures, compactes, immobiles, haut situées, latéralement, à l'origine des fosses iliaques, distantes de l'utérus, adhérentes à la paroi abdominale antérieure, et la soulevant en relief, parfois. Souvenez-vous de cette jeune malade chez laquelle nous constations, il y a quelques mois, une tumeur de ce genre, grosse comme un citron, indolente, fixe, ferme, au-dessus de l'arcade crurale droite : on eût pensé volontiers à un fibrome de la paroi. Le toucher n'indiquait rien d'anormal. A l'incision, je traversai une épaisse coque fibreuse, et j'ouvris un abcès intra-péritonéal, enveloppé de fausses membranes, et de cavité irrégulière, qui se prolongeait, en dedans, du côté de la corne utérine.

Enfin, je tiens à vous rappeler encore ces grosses tumeurs pelvi-péritonitiques, dont je vous ai entretenu, maintes fois, et que mon ancien interne, M. Sénéchal (2), étudiait récemment dans sa thèse; là encore, tout au fond de ces gangues d'adhérences, on trouve souvent du pus, de tout petits abcès, des vacuoles purulentes, restes de la crise aiguë originelle et souvent fort ancienne.

C'en est assez, je pense, pour vous démontrer l'intérêt qui s'attache, en clinique, à ces abcès pelvi-péritonitiques, et la nécessité d'être bien prévenu de leur fréquence, lorsqu'il s'agit de poser certains diagnostics malaisés. Je me bornerai, pour finir, à vous exposer les quelques conclusions opératoires qui se dégagent de leur étude.

Vous avez vu que, souvent, dans les faits que je vous ai rapportés, notre intervention s'est bornée à l'ouverture et au drainage de la cavité suppurée, sans plus. Est-ce là une pratique recommandable? Est-elle constamment indiquée?

A la seconde question, je répondrai tout de suite : non. Là encore, les préceptes sans exception et les formules univoques ne sont qu'un leurre; la sagesse commande de varier les modes opératoires suivant les indications qui se présentent. Il n'est pas douteux, qu'après avoir découvert et vidé l'abcès intrapéritonéal, on ne doive chercher à en reconnaître le point de départ, on ne doive explorer les annexes; sont-elles malades, leur ablation devient, à n'en pas douter, le complément naturel et toujours désirable de l'intervention.

Mais la question n'est plus aussi simple, lorsqu'on se trouve en présence de l'une ou l'autre des deux éventualités que voici; l'abcès est évacué, nous découvrons les annexes, elles paraissent saines ou à peu près; tout au moins, les lésions infectieuses dont elles ont été le siège initial n'ont laissé sur elles que des traces légères; la crise aiguë est lointaine, vous avez affaire à une de ces collections suppurées endo-péritonéales « restantes » dont nous parlions : pourquoi, de parti pris, sacrifier, chez une femme jeune, un ovaire et une trompe, guéris ou en voie de guérir? Il y a là une décision à prendre, sur laquelle pourront influer telles ou telles conditions individuelles, mais, en fait, la conservation trouve, en pareille occurrence, de sages applications, et l'expérience montre qu'elle est souvent heureuse, et de façon définitive. Je dirai même, à ce propos, que, pour moi, les bons résultats de la colpotomie, qu'on a, certes, beaucoup trop vantée, à une certaine époque, se rapportent surtout aux abcès pelvi-péritonitiques ouverts par cette voie, à ces faits, dont je vous ai donné des exemples, où l'abcès rétro-utérin, l'abcès-reliquat, correspond à des annexes, elles-mêmes, fort peu malades ou de lésions aisément curables; un pyosalpinx, ouvert par le vagin, se vide plus ou moins, se rétracte un peu, mais ne guérit pas, dans l'immense majorité des cas, et c'est pour cela qu'à mon sens, la colpotomie ne doit guère être tenue que pour une opération d'urgence (1).

L'autre éventualité, c'est celle des gros abcès pelvi-abdominaux, analogues à celui que nous avons trouvé chez notre dernière opérée. Vous pénétrez dans une vaste cavité suppurée, irrégulière, sans paroi décollable, uniquement close par des fausses membranes et des exsudats péritonéaux; tout au fond et sur le devant de la cavité, vous sentez mieux que vous ne voyez l'utérus et les annexes encapuchonnés par ces exsudats; est-il indiqué de s'attacher quand même, et d'emblée, à la besogne de décortication, besogne malaisée et non sans péril? Ne vaudra-t-il pas mieux suivre ici, dans le sens où elle est applicable, la pratique à laquelle nous restons à peu près tous fidèles lors d'appendicite suppurée, à gros abcès : on ouvre l'abcès et ses diverticules; si l'appendice se présente, on l'enlève, et certes l'événement est heureux; s'il est masqué, inclus, lointain, on ne se livre, pour le rechercher, à aucune manœuvre de libération, on se contente de drainer l'abcès, réservant à plus tard, s'il y a lieu, l'excision complémentaire de l'appendice. Pareille façon de procéder sera la plus sage, toutes proportions gardées, dans les grosses suppurations endo-péritonéales d'origine génitale, et les faits démontrent que ces vastes poches suppurées guérissent, souvent, fort bien, et que l'intervention complémentaire, plus ou moins reculée, est loin d'être toujours indispensable.

Je voudrais vous rappeler encore, à ce propos, les résultats parfois inattendus que donnent, dans les grosses tumeurs pelvi-péritonitiques, des interventions toutes simples, en fait, quoique d'exécution souvent complexe et délicate : la libération partielle des amas agglutinés, l'excision de brides et d'adhérences, l'ouverture de quelques logettes purulentes, et le drainage consécutif. On voit souvent, après ces opérations, qui semblent, de prime abord, tout incomplètes, les grosses masses se fondre et s'assouplir, et finalement les douleurs et tous les accidents disparaître.

Il y a lieu d'insister sur ces types curieux d'évolution morbide, et n'avais-je pas raison de dire, en commençant, que, pour secondaire qu'elle soit, la pelvi-péritonite n'en garde pas moins une large place dans la chirurgie abdominale?

(1) H.-P. Izard. Essai anatomique, pathogénique et clinique sur la région utéro-vésicale. (*Thèse de Paris*, 1904.)

(2) A. Sénéchal. Etude clinique des tumeurs inflammatoires pelvi-péritonitiques. (*Thèse de Paris*, 1907.)

(1) Voyez J.-E. d'Herbécourt. De la voie vaginale sans hystérectomie. (*Thèse de Paris*, 1901.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

La cellule de Kupffer, par M. Marcel Nathan.

On donne le nom de cellule de Kupffer à la cellule endothéliale des capillaires veineux du foie. Cet élément se reconnaît à son contact avec la travée hépatique qui limite la paroi du capillaire, à la forme allongée de la cellule suivant le grand axe du vaisseau, à son protoplasma acidophile chargé d'enclaves, à son noyau ovalaire unique, quelquefois double.

On trouve rarement la cellule de Kupffer avec des caractères aussi nets, le plus souvent l'endothélium est réduit à une lame protoplasmique mince et de loin en loin apparaît un noyau ovalaire entouré d'un corps cellulaire peu apparent. La cellule de Kupffer est un élément qui semble constant dans le foie des vertébrés; l'auteur l'a rencontrée très nettement dans le foie de l'esturgeon, de la torpille, de la truite, de la tanche et chez de nombreux batraciens et reptiles.

En suivant l'évolution de la cellule de Kupffer aux différents âges de la vie intra-utérine, M. Nathan a constaté que les capillaires du foie envoient dans le parenchyme hépatique des bourgeons composés de cellules endothéliales anastomosées en un réseau syncytial; ce stroma sera le centre du développement des globules sanguins dans le foie; plus tard il entre en régression, les cellules qui le composent reprennent leur indépendance, les figures macrophagiques se multiplient et des cellules chargées d'enclaves tombent dans la lumière des capillaires. L'appareil hématopoiétique du foie suit dans son développement les lois générales des organes réticulés.

L'auteur n'a pas suivi la différenciation de la plasmode mésenchymateuse en cellules sanguines et cellules de soutien.

Il est difficile de fournir une description générale de la cellule de Kupffer étant donné son état rudimentaire normal, son polymorphisme pathologique. La longueur de la cellule est 4 ou 5 fois supérieure à sa hauteur, son épaisseur maxima se trouve au niveau du noyau. Le corps protoplasmique se confond en général avec la lame endothéliale qui délimite le capillaire. Très fréquemment le protoplasma est bourré d'enclaves. Les prolongements de la cellule de Kupffer orientés dans les directions les plus diverses, lui donnent des aspects des plus variables, jusqu'à des formes étroites voisines de la cellule nerveuse (confusion qui a d'ailleurs été faite). Le noyau est généralement unique.

Les rapports de la cellule de Kupffer avec les cellules hépatiques ont été diversement compris par les auteurs. M. Nathan se rattache à l'opinion du contact direct de l'endothélium vasculaire et de la travée hépatique.

Bien que la cellule de Kupffer ne forme qu'une petite partie de la masse du foie, elle joue un rôle très important comme cellule macrophagique, bactériologique et granulopexique. M. Nathan a constaté qu'après des injections d'éthéro-bacilline les cellules, tout en

restant en place, montrent des formes de transition qui séparent l'endothélium typique de la cellule géante en passant par le stade de cellules dites épithélioïdes. Les injections d'acides gras, suivant leur nature, amènent la prolifération des cellules de Kupffer soit dans leur forme typique, soit dans leurs différentes formes plasmodiales. Enfin, l'existence de fibroblastes à point de départ kupfferrien est prouvée par les inclusions d'argent colloïdal, par les nombreuses formes de passage. (*Thèse de Paris*, 1908.) — L. A.

L'alternance fonctionnelle des tubes urinaires dans les néphrites expérimentales aiguës, par MM. G. Mouriquand et A. Policard.

Claude Bernard fut un des premiers à soutenir que les éléments d'un organe ne fonctionnent pas simultanément ou au moins ne sont pas, à un moment donné, au même stade de fonctionnement. Cette loi de physiologie générale fut démontrée exacte par les expériences de Heidenhain sur le rein. A la suite de l'injection de solutions colorées, lorsqu'on sacrifie l'animal peu après le début de l'expérience (de une heure à trois heures), on constate nettement que les tubes sécréteurs sont diversement colorés; les uns sont très fortement teintés, tandis que d'autres ne le sont pas du tout. L'élimination de la substance colorée ne se fait donc pas d'une manière diffuse mais bien par fractionnement.

Cette alternance fonctionnelle des tubes urinaires sécréteurs peut aussi se vérifier en pathologie, ainsi que le démontrent les expériences de MM. Mouriquand et Policard. D'après les résultats obtenus chez 6 rats blancs intoxiqués par le sublimé et sacrifiés de une à six heures après l'injection, les auteurs ont pu saisir le processus parcellaire des altérations des reins. A la sixième heure, les lésions rénales sont diffuses quoique un peu inégales dans leur intensité, tandis que chez les animaux sacrifiés à la troisième heure l'inégale répartition des lésions est frappante : à côté de tubes complètement altérés, dont les cellules frappées de mort obstruent la lumière, il en est dont l'épithélium est normal ou à peine altéré. Au bout de une heure la différence dans l'aspect des tubes du rein est encore plus manifeste : la plupart des éléments sécréteurs sont sains et seulement de-ci de-là peut-on en trouver quelques-uns de lésés. Il est à remarquer que les tubes urinaires altérés le sont profondément et dans leur entier, fait qui coïncide avec les résultats de physiologie expérimentale obtenus par Heidenhain.

L'alternance de la fonction des éléments sécréteurs des reins, explique bien les faits de pathologie humaine, en particulier les néphrites parcellaires dont les auteurs classiques, à part M. Chauffard, n'ont pas montré la relation avec les néphrites provoquées expérimentalement chez l'animal. (*Lyon méd.*, 3 mai 1908.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Recherches sur les lésions vasculaires dues à des poisons, par M. A. Bennecke.

Confinée naguère encore dans le domaine de la médecine interne et de l'anatomie pathologique, l'étude de l'artériosclérose a pris une extension considérable depuis que l'on a reconnu la possibilité d'obtenir, chez les animaux, des lésions vasculaires expérimentales se rapprochant plus ou moins de l'artériosclérose humaine. S'il est vrai, en effet, que l'exagération de la pression artérielle soit susceptible, à elle seule ou associée à l'influence de certains agents toxiques, de déterminer des altérations des vaisseaux, ce fait ne saurait laisser indifférents tous ceux qui sont fréquemment appelés à combattre des hémorrhagies par l'emploi des styptiques. Tel est précisément le cas des gynécologistes et des accoucheurs, qui, chez les femmes atteintes de ménorrhagies, de métrorrhagies, d'hémorrhagies par atonie de l'utérus, etc., font couramment usage des médicaments hémostatiques, dont les effets hypertensifs sont bien connus. Parmi ces médicaments, il en est, sans doute, qui ont, depuis longtemps, fait leur preuve, comme les alcaloïdes de l'*Hydrastis canadensis* (hydrastine et hydrastinine) et les préparations de l'ergot de seigle. Mais, en présence des nouvelles conceptions qui ont cours sur la pathogénie de l'artériosclérose, il y a lieu de se demander si, à côté de leur action bienfaisante, ces produits hémostatiques ne renferment pas certains éléments nocifs, susceptibles de compromettre l'intégrité du système vasculaire.

C'est en se plaçant à ce point de vue que M. Bennecke a entrepris une série de recherches expérimentales afin de se rendre compte si l'on peut réussir à provoquer, chez des animaux, des lésions vasculaires à l'aide de l'hydrastine et de l'hydrastinine et, dans l'affirmative, s'il est possible d'éviter la production de ces lésions par l'exclusion des effets hypertensifs de ces deux alcaloïdes.

Avant d'aborder l'exposé des résultats de ses expériences, l'auteur fait remarquer que les altérations vasculaires obtenues au moyen d'injections intraveineuses d'adrénaline, ou d'autres substances exerçant une action semblable, ne sauraient être identifiées avec l'artériosclérose humaine. Celle-ci, en effet, se caractérise surtout par une lésion primitive de la tunique interne des vaisseaux; or, le processus morbide provoqué par l'adrénaline est essentiellement constitué par une nécrose des cellules musculaires, localisée d'abord à la tunique moyenne, et ce n'est que tardivement que les altérations envahissent aussi la tunique interne. Aussi M. Bennecke partage-t-il entièrement l'avis de M. Fischer, qui a proposé de désigner ces lésions expérimentales sous le nom d'*artérionécrose*, par opposition à l'artériosclérose (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 187).

Quant au mécanisme d'action de l'adrénaline et des substances toxiques analogues, il se décompose en deux éléments distincts, à savoir l'exagération de la pression artérielle et un effet toxique propre à ces diverses substances. Les deux éléments en question présenteraient, toutefois, une valeur très inégale; les altérations vasculaires relevant directement de l'action toxique, tandis que les effets hypertensifs peuvent, tout au plus, être considérés comme un facteur prédisposant les vaisseaux à ces lésions.

Pour ce qui est de l'hydrastine, l'auteur a été à même de constater que les injections intraveineuses de cette substance déterminent, chez le lapin, des altérations d'artérionécrose, et cela dans 69.23 % des cas. La dose mortelle est de 0 gr. 030 milligr. par kilogramme d'animal; à la longue, il se produit, toutefois, une certaine accoutumance. La mort survient par asphyxie; à l'autopsie, on retrouve l'hydrastine dans la rate, les reins, les capsules surrénales, le cerveau et la moelle, mais on ne parvient pas à en déceler la présence dans le foie, dans l'estomac ni dans l'intestin.

Si, au lieu d'employer l'hydrastine, on se sert d'hydrastinine, les lésions artérionécrosiques de l'aorte se montrent plus constantes (M. Bennecke les a notées dans 90.9 % des cas). La mort dans l'empoisonnement par l'hydrastinine se produit par paralysie respiratoire, et l'alcaloïde se retrouve dans tous les organes des animaux intoxiqués, ainsi que dans les fœtus des femelles gravides (mais point dans le liquide amniotique).

Dans le but d'empêcher le développement des altérations d'artérionécrose, l'auteur a eu l'idée d'associer l'hydrastinine à la spermine, celle-ci étant généralement considérée comme antagoniste des substances hypertensives, telles que l'adrénaline. Sur 6 animaux traités concurremment par l'hydrastinine et par la spermine, 3, c'est-à-dire 50 %, n'en présentèrent pas moins des lésions vasculaires typiques. Aussi, tout en étant enclin à attribuer à la spermine une certaine influence inhibitoire sur le processus en question, M. Bennecke ne croit pas que ce produit soit susceptible d'empêcher le développement de l'artérionécrose, et, à ce propos, il convient de rappeler les résultats analogues obtenus par M. Kalamkarov, ainsi que par MM. Lœb et Fleisher, avec des préparations iodées (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 261).

Quelques auteurs — et M. Kalamkarov, entre autres — ayant prétendu que les altérations athéromateuses spontanées de l'aorte étaient particulièrement fréquentes chez le lapin, au point de fausser complètement la signification des constatations faites à la suite d'injections d'adrénaline ou d'autres substances exerçant la même action, M. Bennecke s'est appliqué à vérifier le bien fondé de cette manière de voir : sur 400 animaux, il a trouvé ces lésions 12 fois, ce qui représente une proportion de 3 % seulement. Or, la fréquence de l'artérionécrose obtenue artificiellement est tellement au-dessus de ce chiffre qu'aucun doute ne saurait subsister sur la réalité d'un rapport de cause à effet entre les injections intraveineuses des substances usitées dans ces expériences et les lésions vasculaires.

En ce qui concerne le point gynécologique spécialement visé dans le présent mémoire, à savoir les relations qui existent entre les altérations des vaisseaux et les organes génitaux de la femme, l'auteur distingue, avec M. Solowij, deux formes d'artériosclérose utérine : l'artériosclérose sénile et l'artériosclérose vraie ou non sénile. La première se caractérise par l'âge avancé des malades, par la consistance molle et friable de la matrice et de ses vaisseaux, par des hémorrhagies dans la muqueuse et dans la couche musculaire de l'utérus et par le siège des lésions vasculaires au niveau de la tunique interne. L'artériosclérose vraie survient chez des femmes moins âgées, avant la ménopause ou tout au commencement de cette période. Elle diffère, en outre, de l'artériosclérose sénile par les caractères que voici : l'utérus y conserve sa consistance normale ou devient même plus dur; il se produit des hémorrhagies dans la cavité utérine, susceptibles de menacer la vie de la malade; l'altération des vaisseaux, qui sont plus ou moins dilatés, a pour siège la tunique moyenne.

Au point de vue étiologique, cette forme d'artériosclérose utérine paraît constituer un processus secondaire à la métrite chronique, qui amène des lésions vasculaires par prolifération du tissu conjonctif autour des vaisseaux.

Pour ce qui est du traitement, il est évident que la thérapeutique non pharmacologique (repos au lit, injections chaudes, tamponnement, curettage, etc.) ne pourra avoir aucune prise sur l'artériosclérose vraie de l'utérus. Quant aux moyens médicamenteux, il convient de les grouper en deux catégories : les styptiques directs ou astringents (perchlorure de fer, tannin, etc.) et les styptiques indirects, d'origine organique, végétale (hydrastinine, par exemple) ou animale (adrénaline). Les astringents peuvent être employés sans inconvénient, mais ils sont d'une utilité très restreinte ou transitoire. Pour les styptiques indirects, les choses se présentent sous un aspect plus complexe : leur usage rend toujours de bons services pour le diagnostic et peut, dans maintes circonstances, être également utile au point de vue thérapeutique. La valeur diagnostique de ces moyens consiste en ce qu'ils exercent une influence favorable, et cela d'une manière définitive, sur l'artériosclérose de l'utérus, tandis que, dans les cas où il s'agit d'une artériosclérose vraie, ils produisent, tout au plus, une action passagère ou restent complètement sans effet utile : ils peuvent donc servir d'indicateurs quant à la nécessité d'une intervention chirurgicale. Mais, si l'emploi de ces préparations mérite d'être essayé, le cas échéant, à titre d'épreuve diagnostique, il offre, comme mode de traitement, un réel danger toutes les fois que l'on a affaire à l'artériosclérose utérine non sénile : en pareille occurrence, ces agents risquent d'aggraver les lésions vasculaires. (*Virchows Arch.*, 1908, CXCI, 2.) — L. CH.

Traumatisme et iléus, par M. K. Vogel.

La question des rapports entre les traumatismes de l'abdomen et les accidents gastro-intestinaux tardifs est encore mal connue. Or, M. Vogel a eu l'occasion de se rendre compte à plusieurs reprises qu'une contusion abdominale, parfois très légère, peut donner lieu ultérieurement à un iléus. C'est un cas de ce genre, mettant bien en lumière l'évolution clinique de ces troubles, qu'il relate dans le présent mémoire.

Il s'agit d'un ingénieur de cinquante-sept ans, sans antécédents pathologiques notables, qui consulta l'auteur, le 2 octobre 1900, pour des crises abdominales intermittentes datant de plusieurs mois. Il avait été renversé, quelque temps auparavant, par un bicycliste allant à une allure modérée et avait subi une contusion au niveau du flanc droit; il n'éprouva pas tout d'abord beaucoup de gêne; mais, bientôt après, survinrent des crises qui s'aggravèrent de plus en plus; elles étaient caractérisées par un sentiment de tension avec ballonnement de l'abdomen et se terminaient brusquement par une selle ou par l'émission de gaz. Plus tard, elles se compliquèrent de palpitations et de dyspnée et occasionnèrent dans la région du cæcum une douleur extrêmement angoissante, « comme si les intestins se tordaient de toutes parts ».

Etant donnée la tension du ventre, il fut nécessaire d'en pratiquer l'examen sous chloroforme : on trouva au niveau du côlon ascendant une sorte de boudin profond qui disparaissait brusquement quand on augmentait la pression manuelle.

Les phénomènes morbides continuant à s'aggraver, on intervint le 10 octobre : une incision, pratiquée sur la ligne blanche externe droite, montra l'existence d'adhérences multiples, en surfaces ou en brides, des anses entre elles et avec la paroi antérieure de l'abdomen ou avec l'épiploon; l'appendice était absolument sain. Après avoir décollé et sectionné les adhérences, on recouvrit le mieux possible avec le péritoine les surfaces cruentées et l'on referma le ventre sans drainage.

Les suites furent simples, la réunion complète, et l'état se montra satisfaisant pendant quelques semaines; mais, le 6 novembre, il y eut une crise de diarrhée, puis les selles devinrent très rares et il survint encore des coliques et du ballonnement, sans ascite ni fièvre; enfin, huit jours après, il se produisit des vomissements s'opposant à toute alimentation. Une nouvelle laparotomie fut faite au même point : les adhérences étaient encore plus étendues que la première fois; on libéra l'intestin, ce qui détermina aussitôt une selle. Le patient fut reporté dans son lit dans un état grave; néanmoins, il se releva bientôt et les vomissements s'arrêtèrent après évacuation de gaz.

Au bout de trois semaines de nouveaux accidents se manifestèrent et le malade succomba le 9 décembre. A l'autopsie, on ne constata que de nombreuses adhérences sans trace de péritonite actuelle.

En s'appuyant sur ses observations personnelles et sur d'autres faits analogues relatés par divers auteurs, M. Vogel n'hésite pas à rattacher ces accidents gastro-intestinaux aux adhérences; ces dernières représentent, d'après lui, une défense naturelle de l'organisme contre le traumatisme abdominal et peuvent se produire même en l'absence de tout symptôme initial de péritonite; la contusion suffit à diminuer l'imperméabilité de la séreuse, et la filtration des microbes met en jeu la réaction défensive qui aboutit à des adhérences dont rien ne signale d'abord la formation; ce processus serait favorisé par la paralysie de l'intestin consécutive au shock traumatique. (*Med. Klinik*, 9 février 1908.) — M.

Sur l'érysipéloïde, par M. Matthias Reich.

A en juger d'après la place, tout à fait insignifiante, que l'érysipéloïde occupe dans la littérature chirurgicale, on serait tenté de croire que cette affection se rencontre très rarement ou qu'elle ne mérite guère d'attirer l'attention. Loin de partager cette opinion, M. Reich estime, au contraire, que le praticien a tout intérêt à être familiarisé avec la forme morbide en question, d'abord parce qu'elle est, en réalité, assez fréquente — pour peu que l'on sache la reconnaître — et, ensuite, parce que, en la méconnaissant, on risque d'instituer un traitement directement préjudiciable au malade.

Les premiers auteurs qui aient décrit l'érysipéloïde en tant qu'affection *sui generis* (Rosenbach, Cordua, Felsenthal, etc.) lui ont, il est vrai, attribué un caractère très bénin, et M. Tavel considère même l'absence de suppuration comme trait caractéristique de l'érysipéloïde (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 271). Mais, si cela reste exact tant que cet état morbide est traité d'une manière appropriée, les choses changent complètement d'aspect dans les cas où l'on a recours à une thérapeutique perturbatrice : les incisions, en particulier, ont pour effet de prolonger la durée de l'affection et de prédisposer le patient à la suppuration. C'est assez dire combien il importe d'établir un diagnostic précoce, de façon à éviter toute intervention intempestive.

Ce qui prouve que l'érysipéloïde est loin d'être rare, c'est que, en l'espace de deux ans à peine, M. Reich en a observé 29 cas dans le service de M. Büdinger, à Vienne.

Au point de vue du diagnostic, l'anamnèse joue un rôle très important, l'affection se rencontrant, de préférence, chez les bouchers, les cuisinières et, d'une manière générale, chez les personnes appelées à manier de la viande. Quelques auteurs n'admettent même point d'autre source d'infection que le contact avec de la viande putréfiée, l'épiderme de la main ou du doigt ayant, au préalable, subi une érosion superficielle de l'épiderme. Tout en reconnaissant que l'on retrouve effectivement cette étiologie dans la plupart des cas, M. Reich n'en a pas moins eu l'occasion d'observer 2 faits dans lesquels l'infection avait eu pour cause respectivement une légère blessure occasionnée par des fleurs artificielles et le maniement d'habits (1).

La durée de l'incubation varie entre un et dix jours. Le symptôme clinique le plus saillant consiste dans une sensation intense de brûlure et de démangeaison au niveau des parties malades. Une autre manifestation caractéristique est constituée par une coloration particulière, livide ou violacée, de la peau, avec tuméfaction, assez marquée, de celle-ci. La région envahie est nettement délimitée; elle est, toutefois, séparée de la peau saine, non pas par un bourrelet, comme dans l'érysipèle, mais par un simple rebord étroit.

Il n'est pas fréquent d'observer des phénomènes réactionnels locaux très intenses, et quant à la réaction générale, elle représente un phénomène tout à fait exceptionnel au cours de l'érysipéloïde.

L'évolution de la maladie est très bénigne : tous les patients de M. Reich furent guéris dans l'espace de quatre à dix jours; mais dans 2 cas, où, avant l'admission des malades à l'hôpital, on avait fait une incision, par suite d'une erreur de diagnostic, la guérison se trouva considérablement retardée par des complications.

Le diagnostic différentiel doit viser surtout les inflammations phlegmoneuses (phlegmons streptococciques et staphylococciques) et, exceptionnellement, l'érysipèle. Pour ce qui est des premières, on se rappellera que le point sur lequel a porté le traumatisme participe généralement au processus morbide en cas de phlegmon, tandis que, dans l'érysipéloïde, il reste à peu près indemne. Au même degré d'infiltration de la peau, on trouve, dans les inflammations phlegmoneuses, des foyers purulents nettement marqués, alors que toute suppuration fait défaut au cours de l'érysipéloïde. La délimitation très accentuée des parties malades, propre à cette dernière affection, ne se rencontre point dans les phlegmons. Ceux-ci s'accompagnent, d'ailleurs, de troubles de l'état général, qui sont, par contre, exceptionnels dans l'érysipéloïde.

Quant à l'érysipèle, le diagnostic différentiel se basera sur les caractères suivants : l'érysipéloïde s'étend plutôt sous forme de plaques isolées, tandis que l'érysipèle progresse d'une manière plus continue. Le mince rebord qui limite la zone d'érysipéloïde ne rappelle en rien le bourrelet de l'érysipèle; la peau ne présente jamais la coloration rouge intense qui caractérise l'érysipèle. L'hyperthermie locale, qui est de règle dans cette dernière affection, ne s'observe guère dans l'érysipéloïde, qui s'en distingue, de plus, par l'absence de fièvre.

Le traitement employé par M. Reich consistait en insufflations d'air chaud, pratiquées 2 fois par jour (la durée de chaque séance variant de trente minutes à une heure), avec applications consécutives de compresses humides. Contrairement à M. Tavel, l'auteur ne croit nullement indispensable de prescrire le repos absolu du membre atteint. (*Wien. klin. Wochensch.*, 12 mars 1908.) — L. CH.

(1) M. J. H. Jopson vient de publier (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mai 1908) 3 cas d'érysipéloïde, dont 2 se rapportant à des médecins et le troisième à une assistante d'un laboratoire de pathologie comparée. Dans ces 3 observations, l'infection s'est produite au cours d'autopsies d'animaux ou à l'occasion de la manipulation de pièces anatomiques. — L. CH.

De l'action hémolytique du sérum normal de bœuf en milieux pauvres en sels, par M. K. Tsuda.

On sait que dans les milieux pauvres en sels certaines réactions des sérums sont diminuées et parfois même abolies et que notamment l'agglutination des bacilles ne peut se faire dans un liquide trop hypotonique. Cette constatation a été étendue dernièrement par MM. Sachs et Teruuchi aux phénomènes d'hémolyse. Ces auteurs ont vu qu'un sérum hémolytique perd ses propriétés hémolysantes lorsqu'on le dilue dans des proportions de 1 à 4 environ avec de l'eau distillée; l'activité hémolysante disparaît dans ces conditions d'autant plus vite que le mélange est porté à une température plus élevée; une chaleur de 51° accélère au maximum le phénomène et cependant cette même température de 51° est incapable de détruire l'hémolysine d'un sérum non dilué. MM. Sachs et Teruuchi en ont conclu qu'il existe dans le sérum hémolytique un ferment qui peut détruire l'alexine dans des conditions déterminées de dilution et de chauffage.

M. Tsuda a repris ces expériences avec du sérum de bœuf et des globules de lapin, qui, comme on le sait, sont fortement hémolysés par du sérum normal de bœuf. L'auteur a constaté tout d'abord que, à la température du laboratoire, le pouvoir hémolytique du sérum n'est qu'incomplètement aboli par une dilution de 1 à 4, même au bout de deux jours. Par contre, une dilution de 1 à 6 et un chauffage à 37° pendant une demi-heure détruisent rapidement l'hémolysine et définitivement, semble-t-il, car une fois qu'on observe cette destruction, on ne peut plus réactiver le sérum par une addition de sels destinés à rendre au sérum dilué sa tonicité initiale.

En ce qui concerne l'effet d'un chauffage à 51° des sérums dilués et non dilués, M. Tsuda a fait les mêmes constatations que MM. Sachs et Teruuchi. L'activité du sérum entier n'est que très peu modifiée par un chauffage à 51° pendant quinze minutes; dans ces mêmes conditions le sérum dilué perd toute activité.

Etant donné, comme on le voit, que la capacité hémolytique du sérum disparaît d'autant plus vite que ce sérum est chauffé à une température plus élevée jusqu'au voisinage de 51°, il était à se demander quelle serait l'influence de la dilution sur le sérum lorsque le mélange serait refroidi. En opérant sur des mélanges dont la température variait entre — 10° et + 8°, l'auteur a pu se rendre compte que le sérum dilué ne perd nullement ses propriétés hémolytiques; l'addition d'électrolyte rend ces sérums aussi actifs que des sérums frais additionnés de solutions salines isotoniques.

De l'ensemble de ces expériences faut-il con-

clure, comme l'admettent MM. Sachs et Teruuchi, qu'il existe dans le sérum normal de bœuf un ferment susceptible de détruire l'alexine et qui n'attend pour se manifester que deux éventualités : une dilution convenable du sérum et une température favorable? L'explication que propose M. Tsuda est beaucoup plus simple et plus conforme à ce que nous savons de la chimie des albumines : elle réside entièrement en ce fait que la dilution détermine une modification de l'état des globulines, d'autant plus rapide que la température du milieu est plus élevée et que, d'autre part, cette modification d'état des globulines devient rapidement irréversible, c'est-à-dire qu'elle ne peut être abolie en plaçant ultérieurement ces globulines dans un milieu salin identique à celui dont on était initialement parti. Cette manière de voir aurait l'avantage de faire rentrer les réactions sanguines dans les lois générales déjà connues de la chimie des albumines en évitant de créer de nouveaux ferments chaque fois qu'il s'agit d'expliquer un fait non encore observé. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 24 février 1908.) — L. A.

La précipitation de la cholestérine dans la bile et sa signification au point de vue de la pathogénie des calculs biliaires, par M. Bacmeister.

L'expérimentation sur les animaux s'étant montrée impuissante à élucider le mécanisme de la formation des calculs biliaires, on cherche, depuis quelque temps, la solution de ce problème dans une autre voie, en s'appliquant à étudier la précipitation de la bile *in vitro*. C'est ainsi que M. Gérard a pu constater qu'une solution de sels biliaires, saturée de cholestérine et ensemencée avec le colibacille, laisse déposer une partie de cette substance par suite de la décomposition des sels biliaires (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 118). Plus récemment, M. Kramer a institué, à cet égard, une série d'expériences qui ont consisté à ensemencer avec le bacille typhique, le *Bacterium coli commune* ou le *Staphylococcus aureus* des tubes stérilisés contenant un mélange composé, par parties égales, de bouillon et de bile humaine : dans les tubes inoculés avec le bacille d'Eberth ou le colibacille, on vit se former un sédiment abondant, dans lequel il fut possible de déceler la présence de tous les éléments constitutifs de la bile, y compris la cholestérine. Par contre, les tubes ensemencés avec le staphylocoque doré ne donnèrent lieu à aucune précipitation de cristaux de cholestérine.

Reprenant, à son tour, l'étude expérimentale de cette question, M. Bacmeister a été à même de se rendre compte que la propriété de déterminer la précipitation de la cholestérine dans la bile est loin d'appartenir exclusivement au bacille typhique et au colibacille : cette précipitation se manifeste très énergiquement dans des tubes ensemencés avec le proteus et le bacille pyocyanique; c'est même avec ce dernier microbe que l'on obtient la précipitation le plus rapidement.

La quantité de bile employée paraît jouer un rôle important dans la précipitation de la cholestérine, ce qui se comprend naturellement, la cholestérine étant d'autant plus abondante que la quantité de bile est plus considérable. Par contre, la manière dont on réalise la stérilisation n'exerce à cet égard aucune influence.

Après avoir fait ces constatations sur des mélanges de bile et de bouillon, l'auteur a entrepris une autre série d'expériences, en opérant, cette fois, sur de la bile pure, filtrée ou non. Il a pu ainsi s'assurer que, contrairement à l'opinion de MM. Ehret et Stolz, la bile stérilisée ne possède point de propriété bactéricide.

Dans le but de vérifier l'hypothèse d'après laquelle la précipitation de la cholestérine serait due à l'action des acides, M. Bacmeister a traité de nombreux échantillons de bile avec de l'acide formique très dilué. Or, dans aucune de ces expériences, il n'a réussi à obtenir des cristaux de cholestérine, alors même qu'il s'agissait d'échantillons qui, ensemencés avec du colibacille, donnaient un précipité abondant de cholestérine.

L'auteur a, d'autre part, été à même de constater que la cholestérine, fournie pour la formation des calculs biliaires, provient exclusivement de la bile, et non pas de l'épithélium de la muqueuse de la vésicule biliaire. La précipitation de la cholestérine se produit dans la bile laissée longtemps au repos; elle se trouve, d'ailleurs, accélérée et est rendue plus intense en présence de substances protoplasmatiques et, en particulier, de l'épithélium de la muqueuse de la vésicule biliaire. Au même titre que l'épithélium, quoique à un degré moindre, les microorganismes les plus divers exercent également une action accélératrice sur la précipitation de la cholestérine, tandis que l'albumine colloïde ou un acide organique, ajoutés à la bile, restent sans aucun effet sur le phénomène en question. (*Münch. med. Wochensch.*, 4, 11 et 18 février 1908.) — L. Ch.

Un cas intéressant de chorio-épithéliome, par M. Th. von Wenczel.

Il y a encore bien des points obscurs dans l'histoire des chorio-épithéliomes, notamment au point de vue de leur nature; aussi le fait relaté par M. von Wenczel mérite-t-il d'être signalé en raison de la bénignité apparente que manifesta le néoplasme.

Chez une primipare de bonne santé habituelle apparurent six semaines après l'accouchement des hémorrhagies qui, pendant les mois suivants, se répétèrent à des intervalles irréguliers de huit à quinze jours. Avec le temps, ces pertes sanguines se firent de plus en plus abondantes. Au bout de huit mois on fit un curettage : l'instrument ramena une quantité abondante de tissus dégénérés. Cette intervention n'ayant déterminé aucune amélioration, la patiente se fit admettre à l'hôpital le mois suivant. Dès le lendemain de son entrée on la curetta de nouveau : des débris d'apparence néoplasique furent encore retirés en abondance. On les soumit au microscope : ils donnèrent l'image du chorio-épithéliome. Pour confirmer le diagnostic et dans le vague espoir d'éviter la castration chez une femme de vingt et un ans, on curetta de nouveau la malade neuf jours plus tard : cette fois encore on retira une masse énorme de débris de même apparence et de même nature que précédemment. L'utérus fut alors enlevé par voie vaginale : huit mois après cette intervention, l'opérée était en bonne santé.

L'utérus mesurait 7 centim. 1/2 de long. Sur ses parois se voyaient des foyers de nécrose conduisant à des noyaux logés dans l'épaisseur du muscle utérin et constitués par un tissu spongieux, friable et rougeâtre. Dans ces nodules le microscope décelait des éléments syncitiaux, mais pas de cellules de Langhans. Ce déciduome offrit donc cette particularité d'avoir persisté, sans doute pendant neuf mois, à l'état de tumeur locale et bénigne. Il est à noter aussi que l'hystérectomie vaginale paraît avoir amené la guérison; il semble d'ailleurs que ce genre d'intervention doive suffire, car, supposé une malignité et une diffusion plus grandes, il est douteux que par la voie abdominale il soit possible d'enlever tous les tissus altérés. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 15 février 1908.) — R. de B.

Des ferments leucocytaires protéolytiques et de leurs antiferments dans les sécrétions humaines normales et pathologiques, par M. E. Müller.

Il est reconnu, depuis les travaux de M. Fermi, que le sérum sanguin jouit du pouvoir d'empêcher complètement la digestion tryptique. M. Müller a montré dans un travail précédent que les exsudats albumineux de la plèvre et du péritoine arrêtent également les processus tryptiques de la digestion leucocytaire. Si l'on admet que la résorption des exsudats exige un dédoublement des albumines qu'ils contiennent, il est certain que l'action antitryptique des exsudats pathologiques va jouer un rôle important vis-à-vis de leur résorption.

Il était donc intéressant de rechercher à quelle portion des albumines du sérum était dévolue cette action antitryptique. M. Müller constate d'abord qu'elle n'est pas due au fibrinogène, ni aux globulines, mais qu'elle appartient surtout aux albumines; lorsque, en effet, on a précipité ces dernières l'action antitryptique du reste du sérum a disparu totalement.

Avec le concours de M. Kaufmann, l'auteur a examiné l'activité protéolytique des selles normales et pathologiques à l'aide de la technique suivante : une petite quantité de fèces est triturée dans de l'eau distillée jusqu'à consistance homogène, puis quelques gouttes du mélange sont versées séparément sur des plaques de sérum coagulé, qui sont maintenues entre 55° et 60° pendant vingt-quatre à quarante-huit heures. Sauf de rares exceptions, on constate toujours une liquéfaction très nette du sérum, laquelle est surtout très accusée dans les cas de diarrhée. Par contre, chez un malade pour lequel on avait porté le diagnostic d'oblitération des voies biliaires et des canaux pancréatiques, la digestion fit complètement défaut; il en fut de même chez un typhoïdique avec des hémorrhagies intestinales.

En expérimentant sur du sang de leucémiques, M. Müller a constaté que les leucocytes avaient une énergie tryptique extrêmement marquée. Mais il pense que si les leucocytes manifestent une pareille activité tryptique, c'est parce que l'antitrypsine du sérum est déjà saturée par la trypsine provenant des nombreux leucocytes en voie de destruction dans le sang des leucémiques; en outre, les leucocytes ne manifestent leur action tryptique que si les plaques de sérum sont chauffées à 55° ou 60°.

Il semble donc qu'il existe dans le sérum et les divers exsudats des substances antitryptiques qui sont détruites vers 55° ou 60°, ce qui oblige, quand on veut faire des recherches sur la trypsine dans un milieu où les antitrypsines de nature albuminoïde existent en quantité variable, à opérer à la température de 55° à 60°. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1908, XCII, 3-4.) — L. A.

PUBLICATIONS ANGLAISES

De l'influence du système nerveux central sur la production des hémorrhagies utérines, par M. H. Ehrenfest.

Chez les hystériques on a vite fait de porter le diagnostic d'hémorrhagies simulées : l'observation relatée par M. Ehrenfest prouve cependant que, même chez une simulatrice, on peut rencontrer des hémorrhagies très réelles, encore que leur interprétation soit difficile.

Une patiente, âgée de vingt-sept ans, avait eu quatre grossesses normales, quand elle vint à faire une fausse couche de trois mois. En raison d'une hémorrhagie abondante survenue quelques jours après, le médecin traitant dut pratiquer un curettage. L'effet de cette intervention fut nul : les hémorrhagies continuèrent et de nouveaux curettages furent tout aussi impuissants que le premier à les arrêter. Deux mois après la fausse couche, et de guerre lasse, la patiente fut adressée à M. Ehrenfest. A ce moment, elle ne paraissait pas anémique, n'avait pas de fièvre et se plaignait seulement de douleurs dans la moitié gauche de l'abdomen. L'examen du ventre fut difficile en raison de l'extrême sensibilité des parois. L'utérus mobile était en antéversion et gros. Les annexes ne purent être senties. Par le museau de tanche s'écoulait du sang provenant de l'utérus. Sur tout le corps et notamment sur le ventre existaient des zones d'anesthésie; les réflexes étaient augmentés, les champs visuels rétrécis. Il s'agissait donc évidemment d'une hystérique.

A la suite de ce diagnostic la patiente fut attentivement surveillée, mais, en ce qui concerne les hémorrhagies utérines, on dut exclure la simulation : le vagin, par exemple,

fut souvent tamponné d'une manière assez spéciale, pour qu'il fût aisé de reconnaître si le pansement avait été défait; or, chaque fois, le tamponnement fut retrouvé intact et cependant tout imprégné de sang. Supposant que l'hémorrhagie était d'origine hystérique on recourut à la suggestion, mais sans le moindre succès. Un sixième curettage fut alors entrepris, surtout dans le but d'examiner au microscope les lambeaux de la muqueuse utérine : celle-ci était normale et le curettage n'eut pas plus de succès que les précédents. On avait profité de l'anesthésie pour explorer les annexes : tout ce qu'on observa fut un peu d'hypertrophie de l'ovaire gauche; l'utérus mesurait 8 centimètres de profondeur. A la suite de ce curettage, la patiente vomit continuellement pendant neuf jours; dans ces vomissements il y eut une part de simulation, car l'excrétion urinaire se maintint durant ce temps à un taux normal. Il se produisit même quelques hématémèses et une fois du mélæna. Tous ces symptômes s'arrêtèrent brusquement le jour où, sur la demande de la malade, on vint à lui laver l'estomac. Au bout de cinq semaines, on la renvoya chez elle, malgré son désir d'être curettée une septième fois; en dépit des exagérations ou simulations constatées, la perte utérine s'y poursuivit tout aussi authentique et tout aussi rebelle que par le passé. Au bout de quatre mois, devant l'insistance du mari et la persistance de la métrorrhagie, on finit par pratiquer une hystérectomie : la guérison s'opéra sans encombres. Depuis tout près d'un an la malade va très bien, quoiqu'on retrouve chez elle les mêmes stigmates hystériques qu'autrefois.

L'examen microscopique de l'utérus montra seulement un peu d'épaississement des tuniques moyennes des artères, mais cette modification pouvait à bon droit passer pour normale chez une femme ayant eu cinq grossesses. Pour expliquer la métrorrhagie, on ne pouvait donc s'en prendre qu'au système nerveux central, car la longue durée d'observation avait permis d'éliminer toutes les causes organiques hémorrhagipares. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, février 1908.) — R. DE B.

La valeur du régime végétarien exclusif dans le traitement du psoriasis, par M. L. D. BULKLEY.

En analysant systématiquement les urines de plusieurs centaines de psoriasiques, l'auteur a été à même de se convaincre que la dermatose en question s'accompagne de troubles profonds dans les échanges organiques. C'est ainsi que les urines des sujets atteints de psoriasis sont de deux à quatre fois plus acides que l'urine normale, leur densité étant de beaucoup supérieure à la moyenne (1.030 à 1.040) et le taux de l'urée atteignant le double du chiffre normal. Le régime carné, qui a pour effet d'accentuer ces désordres de la nutrition, aggrave aussi l'éruption. Tout autre serait, au contraire, l'influence qu'exercerait sur le psoriasis un régime strictement végétarien, d'où M. Bulkley a soin d'exclure même les œufs, le poisson et le lait. A en juger d'après l'expérience de l'auteur, il suffirait de ce simple changement d'alimentation pour voir les taches pâlir et devenir moins squameuses, puis disparaître complètement en l'espace de quelques semaines, et cela sans que l'on eût recours au moindre traitement local.

Il va de soi que le régime en question doit être suivi pendant un laps de temps assez long, si le patient ne veut pas s'exposer à voir réapparaître l'éruption. Il y a lieu, toutefois, de faire remarquer que les malades s'habituent assez facilement à ce genre d'alimentation, et M. Bulkley en connaît un grand nombre qui, leur psoriasis une fois guéri, n'en demeurent pas moins fidèles au régime végétarien. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 22 février 1908.) — L. CH.

Carcinomatose des méninges, par MM. McCARTHY et MILTON K. MEYERS.

La rareté de la carcinomatose des méninges est telle que sa symptomatologie est à peu près complètement ignorée; aussi n'est-il pas sans intérêt de relater le cas suivant que MM. McCarthy et Meyers ont eu l'occasion d'observer.

Une cuisinière de couleur, âgée de trente-huit ans, fut prise de céphalalgie frontale et de douleurs au niveau du coude et de la main droite; au bout de deux jours les douleurs s'étendirent à la main gauche et, un peu plus tard, aux lombes et aux membres inférieurs, la sensibilité et la motilité restant intactes; le réflexe patellaire était aboli à droite, diminué à gauche; il n'y avait pas de troubles du côté des nerfs crâniens; le champ visuel était normal.

Cinq semaines après son entrée à l'hôpital, la malade tomba dans le semi-coma, avec paralysie faciale presque complète et signe de Kernig douteux du côté droit; elle ne tarda pas à succomber.

A l'autopsie, on constata l'existence d'une carcinose généralisée avec petite caverne pulmonaire gauche et noyaux hépatique et pancréatique. Sur toute l'étendue des méninges cérébrales se trouvait un semis de très petites tumeurs donnant l'impression de gommes syphilitiques; des noyaux de même nature existaient sur les méninges rachidiennes supérieures et sur les deuxième et troisième ganglions vertébraux, ce qui explique les phénomènes douloureux du début. L'examen microscopique des tumeurs montra qu'il s'agissait de cancer aréolaire typique. (*New York Med. Journ.*, 1er février 1908.) — M.

Télangiectasies cutanées chez des sujets atteints de goitre exophtalmique, par M. J. N. HYDE.

L'auteur relate 4 faits dans lesquels des télangiectasies de la peau, localisées surtout au niveau de la face, coexistaient avec la maladie de Basedow soit en pleine évolution, soit en période d'accalmie, succédant à des accidents aigus.

Il s'agissait de femmes âgées respectivement de cinquante-sept, cinquante, quarante-trois et vingt-quatre ans. Les petites tumeurs vasculaires, dont le volume était assez variable, présentaient une coloration purpurine. Elles occupaient, comme nous venons de le dire, principalement la face; mais, chez une des patientes, il existait aussi des télangiectasies cutanées au niveau du corps thyroïde, et, dans un autre cas, les tumeurs télangiectasiques étaient disséminées sur toute la surface du corps.

M. Hyde estime que ces lésions étaient étroitement liées aux troubles de la circulation (tachycardie, hypertension artérielle, etc.) relevant de la maladie de Basedow. On sait, d'ailleurs, que, au cours de cette affection, les altérations cutanées sont loin d'être rares. C'est ainsi que l'on a observé, chez des basedowiens, de l'urticaire, des éruptions érythémateuses, de la sclérodermie, etc. Par contre, l'existence de télangiectasies ne paraît avoir jusqu'ici été signalée qu'une fois : en 1897, MM. Létienne et Arnal ont, en effet, publié l'histoire d'une jeune femme de vingt-sept ans, présentant une hypertrophie du lobe droit du corps thyroïde, avec tachycardie et tremblement accentué, et chez laquelle il existait des taches télangiectasiques multiples, irrégulièrement disséminées sur toute la surface cutanée, les épaules et le cou en étant seuls exempts. (*Brit. Journ. of Dermatol.*, février 1908.) — L. CH.

PUBLICATIONS POLONAISES

Les capsules surrénales et l'artériosclérose, par MM. HORNOWSKI et NOWICKI.

Nous avons eu dernièrement l'occasion de signaler les recherches instituées par M. Landau en vue de vérifier le bien fondé de la théorie de l'origine surrénale de l'artériosclérose et les conclusions négatives auxquelles est arrivé cet auteur, en se basant sur les caractères des altérations anatomiques des capsules surrénales dans l'artériosclérose humaine, ainsi que dans l'athérome expérimental (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 112).

De leur côté et sans connaître les recherches poursuivies par M. Landau, les auteurs du présent mémoire ont entrepris l'étude de la même question à l'Institut anatomo-pathologique de l'Université de Lemberg.

Le travail de MM. Hornowski et Nowicki se divise en deux parties : la première est consacrée à l'analyse des lésions macroscopiques et histologiques des capsules surrénales qu'ils ont constatées chez des sujets atteints d'artériosclérose; la seconde, purement expérimentale, a trait aux altérations des mêmes organes notées chez des lapins traités préalablement par des injections intraveineuses d'adrénaline et chez lesquels on a de la sorte obtenu des lésions typiques d'athérome aortique.

Les auteurs ont été à même d'étudier 36 glandes surrénales provenant de sujets artérioscléreux, dont l'âge variait entre quarante-deux et soixante-dix-sept ans. Pour pouvoir mieux se rendre compte de la valeur pathologique des altérations constatées, ils ont eu soin, d'autre part, d'examiner 122 capsules surrénales appartenant à des individus exempts d'artériosclérose.

Les conclusions auxquelles sont arrivés MM. Hornowski et Nowicki peuvent être résumées comme il suit :

Les glandes surrénales, chez l'homme atteint d'artériosclérose, ne présentent aucune lésion anatomique qui soit susceptible d'être considérée comme caractéristique de ce processus morbide, les altérations que l'on y trouve pouvant aussi bien se rencontrer dans d'autres états morbides. Ces lésions doivent, en tout cas, être envisagées comme secondaires, et non pas comme la cause du processus artérioscléreux : elles se trouvent, en effet, intimement liées à l'affection générale subie par l'organisme et en sont simplement la suite.

Quant aux capsules surrénales des lapins ayant de l'athérome aortique expérimental, MM. Hornowski et Nowicki ont constaté qu'elles ne diffèrent absolument en rien des glandes surrénales provenant de lapins non soumis à des injections d'adrénaline. Une fois seulement, ils ont noté, dans la capsule surrénale d'un lapin traité par l'adrénaline, un très léger amincissement de la couche corticale, sans qu'il fût, toutefois, possible d'attribuer à ce phénomène la moindre signification.

En se basant sur l'ensemble de ces faits, les auteurs du présent mémoire estiment que, au point de vue anatomique tout au moins, il n'existe aucune relation entre l'état de la glande surrénale et l'artériosclérose. Reste à savoir comment il faut alors interpréter le rapport, en quelque sorte fonctionnel, qui paraît exister entre l'organe dont il s'agit et le processus artérioscléreux. MM. Hornowski et Nowicki se demandent s'il ne conviendrait pas, pour résoudre cette question, de s'engager plutôt dans la voie chimique et d'analyser, à cet égard, la composition de la capsule surrénale, ainsi que la sécrétion interne de cette glande. (*Przeglad lekarski*, 11 et 18 janvier 1908.) — L. CH.

Contribution à l'étude de la composition chimique du liquide céphalo-rachidien, par MM. A. LANDAU et M. HALPERN.

Si la composition chimique des diverses humeurs de l'organisme, tant à l'état physiologique qu'à l'état pathologique, a fait, au cours de ces dernières années, l'objet de nombreuses recherches, il s'en faut qu'il en soit de même pour le liquide céphalo-rachidien. Ceci paraît tenir, d'abord, à ce que le liquide en question ne se laisse pas recueillir aussi facilement que les autres humeurs organiques, la ponction lombaire — qu'elle soit pratiquée en vue du diagnostic ou dans un but thérapeutique — n'étant pas d'un emploi courant; de plus, la quantité de ce liquide, obtenue par la ponction, n'est jamais assez considérable pour permettre de réaliser une analyse chimique complète. Aussi MM. Landau et Halpern se sont-ils également vus obligés de borner leurs recherches à la détermination de la teneur du

liquide céphalo-rachidien en chlorures et en azote.

Ces recherches ont porté sur 22 sujets, dont 4 tabétiques, 5 atteints de cyphose d'origine tuberculeuse, 4 de méningite tuberculeuse, 2 de syphilis cérébrale, 2 autres d'hémorrhagie cérébrale, 2 pneumoniques, 1 dothiénentérique, etc.

Le poids spécifique du liquide oscillait entre 1.005 et 1.009, sans qu'il fût possible de constater l'existence d'un rapport net entre ce poids, d'une part, et le taux du chlorure de sodium ou de l'azote total, d'autre part. Si l'on tient compte que, d'après M. Hammersten, la densité du liquide céphalo-rachidien, à l'état normal, est de 1.007 à 1.008, on voit que, dans la plupart des cas examinés par les auteurs du présent mémoire, le poids spécifique était soit au-dessus, soit au-dessous de ces chiffres : dans 9 observations, en effet, il égalait 1.006, 5 fois il était à 1.008, 4 fois à 1.005, 3 fois à 1.007 et 1 fois à 1.009.

Pour ce qui est du taux des chlorures, il variait entre 0.51 % et 0.63 %, tandis que la teneur en azote oscillait entre 0.03 % et 0.09 %. Fait qui mérite d'être relevé, MM. Landau et Halpern ont été à même de noter l'existence d'une sorte d'antagonisme entre le taux des chlorures et celui de l'azote, les liquides les plus riches en azote (0.084 % et 0.0896 %) étant en même temps les plus pauvres en chlorures (0.5382 % et 0.5148 %), et inversement.

En ce qui concerne les rapports qui existent entre ces oscillations et la nature de la maladie, les auteurs ont constaté que la méningite tuberculeuse se caractérise précisément par une élévation considérable de la teneur du liquide céphalo-rachidien en azote, avec abaissement de la teneur en chlorures, tandis que dans les autres affections c'est exactement le contraire que l'on observe. Cette différence ressort nettement de la comparaison que voici : pour le tabes, le taux moyen des chlorures était de 0.6428 %, celui de l'azote étant de 0.036 %; pour la cyphose tuberculeuse, les deux moyennes en question correspondaient respectivement à 0.6377 % et 0.049 %, tandis que, pour la méningite tuberculeuse, la première moyenne égalait 0.5643 %, la seconde 0.07 %. (*Medycyna*, 4 janvier 1908.) — L. CH.

Un cas d'absence congénitale des deux clavicules, par M. Z. Slawinski.

Le fait relaté par M. Slawinski a trait à une jeune fille de dix-sept ans, qui, par son habitus, produit l'impression d'une fillette de dix à douze ans. Le crâne, dont les bosses pariétales sont très accentuées, présente un développement excessif par rapport au tronc. Le front, étroit, offre, entre les deux bosses frontales, une dépression linéaire correspondant à la suture métopique non ossifiée. Les mâchoires, l'inférieure surtout, sont petites et étroites; le menton saillant; la voûte palatine très haute et étroite; les incisives inférieures font défaut; quant aux dents supérieures, elles sont écartées (il n'existe que 2 incisives), leur pointe étant dirigée en dehors. La cage thoracique est longue, la tête et les épaules portées en avant.

A la palpation du thorax, l'auteur fut frappé par la disposition superficielle des vaisseaux sous-claviers des deux côtés : à travers les téguments, on percevait nettement les pulsations artérielles. En procédant alors à un examen plus soigneux de la région antérieure du cou et de la cage thoracique, on constata que les deux clavicules faisaient défaut : en partant de l'échancrure jugulaire du sternum, les doigts percevaient, de chaque côté, l'attache sternale des muscles sterno-cléido-mastoïdiens, ainsi que les surfaces articulaires des articulations sterno-claviculaires; plus bas et en dehors, la palpation décelait la première côte, sur laquelle battait l'artère sous-clavière. Les épaules étant tournées en arrière, on pouvait remarquer, au palper, l'existence des deux cordons fibreux, qui par leur direction correspondaient à la situation habituelle des clavicules. La patiente était à même d'exécuter certains mouvements insolites, comme, par exemple, celui de rapprocher les épaules au-devant de la cage thoracique, de sorte qu'il se formait entre le cou et les épaules des sillons profonds; en exerçant une pression sur les omoplates, on arrivait même à rapprocher complètement les deux épaules.

La littérature médicale ne contient qu'une vingtaine de cas d'absence congénitale des clavicules, et, dans un certain nombre de ces observations, tout comme chez la malade de M. Slawinski, il existait, en même temps, un développement défectueux des os du crâne : on se trouve en présence de cet ensemble d'anomalies qui a été désigné sous le nom de *dysostose cléido-crânienne* (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 83). (*Gaz. lekarska*, 8 février 1908.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Infections doubles de la plèvre et du péritoine, par M. H. Kaarsberg.

Depuis quelques années la grande place acquise par la pathologie abdominale et notamment par l'appendicite a fait attribuer un point de départ abdominal à la plupart des infections pleurales coexistant avec une infection abdominale. A l'occasion de 4 faits personnels, M. Kaarsberg exprime quelques doutes sur cette filiation et se demande si le rapport inverse ne prévaudrait pas, ou si, tout au moins, les deux infections ne seraient pas simultanées. Nous résumons ci-dessous deux de ses observations les plus favorables à cette pathogénie.

Un jeune homme de dix-huit ans, malade depuis trois semaines, entrait à l'hôpital avec des symptômes de pleurésie sèche. On notait en même temps de la douleur dans l'hypocondre droit avec irradiations vers le dos, aussi bien à droite qu'à gauche. Dans le flanc droit, au-dessous de la douzième côte, existait une vague rénitence et quelque sensibilité à la pression. Comme la température du malade atteignit bientôt 40°, on se mit à la recherche du pus à l'aide de ponctions thoraciques exploratrices multiples : on finit ainsi par retirer une goutte de pus à quatre travers de doigt au-dessous de l'angle de l'omoplate. On fit à ce niveau une pleurotomie : il y avait bien d'épaisses fausses membranes, mais pas de pus; une mèche fut pourtant laissée dans la plaie. Pendant quelques jours l'état du patient s'améliora, bien que la fièvre ne disparût pas complètement. Au bout de dix-sept jours on sentit un empâtement, cette fois très net, dans la région rénale droite : par l'incision lombaire de la néphrotomie on évacua de 150 à 200 c.c. de pus provenant d'un abcès prérénal. Un mois plus tard, le patient était en bonne voie de guérison et celle-ci s'est maintenue depuis. Si, chez ce malade, les symptômes thoraciques n'avaient pas primé les phénomènes abdominaux, on pouvait au moins admettre qu'ils étaient apparus simultanément et qu'il s'agissait d'une « infection pleuro-péritonéale » d'emblée.

Un autre patient de M. Kaarsberg était un matelot de bonne santé habituelle et non syphilitique. Six jours avant son hospitalisation, il avait ressenti une douleur subite dans les régions épigastrique et ombilicale, ainsi que dans la partie antérieure du thorax : il fut pris en même temps de toux et de céphalée. A l'admission, sa température était de 39°4 et son pouls de 96; à la base et en arrière du thorax, au-dessous de l'angle de l'omoplate, on notait de la submatité, de la diminution du murmure vésiculaire, quelques râles et de la respiration bronchique. Du côté du ventre on ne découvrait rien d'anormal dans la fosse iliaque droite, mais dans l'hypocondre droit on trouvait une zone sensible, grande comme la paume de la main; dans la région rénale droite existait également de la sensibilité. Le tube digestif fonctionnait parfaitement. Le lendemain, la température oscillait entre 38°8 et 40° : une ponction pleurale exploratrice ramena un peu de liquide séro-sanguinolent, mais limpide. On fit alors une laparotomie latérale droite : la cavité péritonéale contenait un peu de liquide clair; dans la profondeur, en avant du rein, se trouvaient quelques adhérences : après qu'elles eurent été dissociées, il s'écoula une petite quantité de pus fétide (la valeur d'une cuillerée à café). Une contre-ouverture fut faite dans la région lombaire; deux jours après cette intervention, les symptômes de pleurésie s'étaient aggravés, mais une ponction exploratrice ne ramena que du sang. Au sixième jour on constata les signes d'une pneumonie : la ponction exploratrice donna cette fois du pus. Les phénomènes généraux et thoraciques s'aggravant, il fallut, au dix-huitième jour, pratiquer une pleurotomie droite : on trouva bien une pleurésie, mais non suppurée. Une ponction exploratrice fut alors faite à travers le diaphragme et ramena un peu de pus : l'orifice de la ponction ayant été agrandi à la pince et au doigt, on évacua un assez gros abcès sous-phrénique dont le foyer fut drainé. A la suite de cette intervention, l'état général du patient était assez mauvais, néanmoins il s'améliora. Six semaines et demie après la première opération, il fallut faire une nouvelle pleurotomie, cette fois, pour une pleurésie purulente confirmée, mais limitée aux parties les plus déclives du thorax et ne communiquant pas avec l'abdomen.

Ce malade était entré avec le diagnostic d'appendicite; toutefois, un examen clinique prolongé démontra qu'il n'y en avait pas trace. D'autre part, l'anamnèse prouvait que l'infection thoracique n'avait certainement pas été postérieure à celle du péritoine. (*Hospitalstidende*, 12 et 19 février 1908.) — R. DE B.

La pneumonie et l'alcoolisme, par M. A. Karlsson.

On n'ignore pas le fâcheux pronostic de la pneumonie des alcooliques, mais il n'est peut-être pas sans intérêt d'en trouver la démonstration dans les chiffres assemblés par M. Karlsson.

A l'hôpital du Sabbatsberg à Stockholm, l'auteur a compté dans ces dernières années 1,127 cas de pneumonie chez l'homme et 504 chez la femme, totaux qui représentent 10 % et 4.9 % des malades hospitalisés de chaque sexe. Mais la pneumonie n'est pas seulement plus fréquente chez l'homme, elle est aussi beaucoup plus grave : à partir de vingt ans sa mortalité fut pour chaque décade de la vie de 6.7 %, 23.1 %, 30.9 %, 42.5% et 43.3 %, alors que chez la femme on trouva respectivement 6.8 %, 18.3 %, 27.2 %, 32.8 % et 38.7 %. Cette différence de gravité est pour une bonne part à mettre au compte de l'alcoolisme. En effet, si l'on vient à partager les pneumonies masculines en deux classes selon qu'elles s'accompagnaient ou non de *delirium tremens*, on voit que la première donne, pour les décades comprises entre vingt et soixante ans, des mortalités de 21.7 %, 45.3 %, 55.8 % et 77.3 %. Les pneumonies sans *delirium* donnèrent aux mêmes périodes de l'existence 5.2 %, 14.3 %, 23.7 % et 34.1 % de décès. Au delà de soixante ans aucune pneumonie ne s'accompagna de *delirium*. On peut être surpris de ce résultat; toutefois, il ne faut pas en faire honneur à l'amendement spontané des buveurs, mais simplement à la terminaison précoce de leur existence.

M. Karlsson a essayé de rechercher si la pneumonie ne serait pas une affection frappant spécialement les buveurs, mais bien que sa statistique ne comprenne pas moins de 186 cas avec *delirium* sur 1,127 pneumonies masculines, il n'ose pas trancher cette question en l'absence de chiffres comparatifs. A noter, pour finir, que les pneumonies féminines ne donnèrent qu'un seul cas de *delirium*. (*Hygiea*, février 1908.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les injections intraveineuses d'eau salée additionnée d'adrénaline contre l'anémie aiguë.

Les bons effets que les injections intraveineuses de solution salée physiologique additionnée de quelques gouttes d'adrénaline don-

nent dans les formes graves d'hypotension survenant au cours de péritonites septiques (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 503) ont engagé M. le docteur W. Latzko, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Vienne, à expérimenter le même moyen dans un cas d'anémie aiguë, chez une malade de son service à l'hôpital Wieden, et dont M. le docteur Th. Meissl, assistant dudit service, fait connaître les détails.

Il s'agissait d'une jeune femme de dix-neuf ans, qui, au cours du sixième mois de sa seconde grossesse, fut prise d'hémorrhagies répétées et finit par expulser prématurément fœtus et placenta. Aussitôt après, il se produisit une très forte métrorrhagie qui nécessita un tamponnement utérin. Sur ces entrefaites, la patiente tomba en collapsus, et c'est dans un état excessivement grave qu'elle fut amenée à l'hôpital : le tégument externe et les muqueuses visibles étaient exsangues, le thermomètre ne marquait que 36° et le pouls, à peine sensible, battait 140 fois à la minute. On eut immédiatement recours aux moyens usuels, tels qu'injections hypodermiques d'huile camphrée, d'éther, position inclinée du tronc, la tête en bas; on injecta également, sous la peau, 0 c.c. 5 d'une solution d'adrénaline à 1 ‰ et l'on pratiqua plusieurs injections d'eau salée (4 litres en tout). Après une amélioration passagère, le pouls devint tout à fait imperceptible, en même temps que la malade était prise de vomissements violents avec agitation, cyanose et battements des ailes du nez. Les inhalations d'oxygène restaient sans effet, la solution salée, injectée sous la peau, ne se résorbait plus et l'issue fatale paraissait absolument imminente. C'est alors que, en désespoir de cause, on se décida à injecter dans la veine médiane 1 litre d'eau salée physiologique additionnée de 10 gouttes d'une solution d'adrénaline à 1 ‰. Aussitôt le pouls se releva et, au cours même de l'intervention, l'aspect de la patiente changea complètement. Cette amélioration persista durant deux heures; puis, le pouls devenant de nouveau plus petit et plus fréquent, on pratiqua, cette fois au niveau de la veine saphène, une seconde injection de 1 litre d'eau salée additionnée de 12 gouttes d'adrénaline, sous l'influence de laquelle le pouls ne tarda pas à redevenir régulier et fort. Dès lors, la patiente put reprendre graduellement ses forces et quitta bientôt le service, complètement guérie.

D'après notre confrère, les effets de l'injection ne sauraient être attribués à une simple action mécanique, le changement dans l'état de la malade s'étant manifesté dès que l'on eut poussé dans la veine quelques centimètres cubes du liquide.

Il y a lieu de faire remarquer que, contrairement à la pratique de M. Heidenhain, qui n'emploie l'adrénaline qu'à la dose maximum de 8 gouttes par litre d'eau salée, M. Latzko s'est servi, chez la patiente en question, de solutions salées additionnées de 10 ou 12 gouttes d'adrénaline. Dans un autre cas, où il s'agissait d'hypotension artérielle péritonitique, il a même porté la dose d'adrénaline à 15 gouttes.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 16 juin 1908.

Abcès du foie compliqué d'hépatoptose.

M. Le Dentu lit, à l'occasion d'une note de M. Couteaud (médecin de la marine), un rapport dans lequel il montre que la ponction exploratrice reste le moyen de diagnostic par excellence des abcès du foie. Là où il n'existe pas d'installation spéciale pour la radioscopie et la radiographie, la ponction garde toute son ancienne valeur, mais celle-ci n'est intégrale que si l'on ne craint pas d'enfoncer le trocart dans toutes les parties de l'organe autant de fois qu'il sera nécessaire.

Certains opérateurs ont pratiqué ainsi jusqu'à 20 et 30 ponctions avant de rencontrer le foyer.

Non seulement il ne faut pas hésiter à ponctionner le foie en plusieurs points, mais il est nécessaire d'employer une aiguille creuse ou un trocart ayant 15 à 20 centimètres de long et 2 millimètres à 2 millim 1/2 de diamètre. Ces faibles dimensions rendent les piqûres inoffensives, même en cas de rencontre de vaisseaux importants.

Toutefois, il ne faut pas se dissimuler que le diagnostic de certains abcès du foie demeurera dans l'avenir, comme il l'a été jusqu'ici, d'une extrême difficulté. En dépit des examens hématologiques les mieux faits, des ponctions répétées et de l'aide précieuse de la radioscopie, les mêmes hésitations se produiront encore en présence de ces formes à début insidieux n'ayant pas leur origine dans une dysenterie caractérisée, à évolution lente, dont la durée dépasse quelquefois deux ou trois années, et à siège supérieur ou central.

Il résulte, enfin, de l'observation communiquée par M. Couteaud que désormais il faudra compter avec une difficulté de plus, l'hépatoptose. L'observation de cet auteur, en nous montrant un foie préalablement prolabé devenu le siège d'une collection purulente, doit mettre le médecin en garde contre les conséquences fâcheuses d'une surprise de ce genre. Si M. Couteaud n'avait pas incisé l'abcès de son malade dans le onzième espace intercostal, s'il avait ouvert plus haut, il eût rencontré devant lui le poumon et, après l'incision de ce dernier, il se fût trouvé dans l'impossibilité peut-être absolue de découvrir le foie.

Hémimélie avec syndactylie et synonychie.

M. Hallopeau communique, en son nom et au nom de M. François-Dainville, un cas de syndactylie hémimélique accompagnée d'une fusion presque complète de tous les ongles. L'intégrité de trois des métacarpiens contraste avec l'atrophie et l'arrêt de développement de la plupart des phalanges. Etant donné que les parties constituantes de la main se développent régulièrement du centre à la périphérie, on doit admettre que le trouble de l'évolution générateur de ces malformations a porté plus spécialement sur certaines des parties constituantes du membre.

L'hémimélie s'étend, en effet, à toute la hauteur du membre, ainsi qu'à la langue et au voile du palais; une même influence inhibitrice s'est donc exercée pendant la vie embryonnaire avec une intensité variable sur toutes ces parties. Elle a eu vraisemblablement pour cause une néoplasie, peut-être de nature syphilitique, de l'embryon lui-même ou de ses membranes d'enveloppe.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 10 juin 1908.

Traitement des fractures de l'olécrâne.

M. Lucas-Championnière. — Vous m'avez chargé de vous présenter un rapport sur une observation de M. Lenormant relative à un cas de double fracture de l'olécrâne, chez un adulte, traité avec succès par le massage immédiat. Je veux simplement profiter de cette occasion pour insister à nouveau sur les excellents résultats que donne le massage immédiat dans le traitement des fractures de l'olécrâne. Je crois, en effet, que cette méthode avance considérablement la consolidation osseuse, en accélérant les progrès de l'ossification; elle me paraît donc devoir être préférée à la suture osseuse, dans la majorité des cas.

M. Monod. — Je serais heureux de savoir quelles sont les raisons qui font préconiser la suture osseuse par notre collègue, dans le traitement des fractures de la rotule, alors qu'il emploie le massage pour celles de l'olécrâne.

M. Lucas-Championnière. — Les indications sont tout à fait différentes pour les fractures de la rotule et pour celles de l'olécrâne.

M. Quénu. — J'estime qu'il ne faut pas établir de comparaison entre les fractures de l'olécrâne et celles de la rotule; pour celles-ci, en effet, il est indispensable d'avoir un cal osseux, tandis que, pour les fractures de l'olécrâne, on peut se contenter d'un cal fibreux. Je n'en pense pas moins que la suture osseuse est nécessaire pour l'olécrâne quand il y a un écartement notable des fragments.

M. Tuffier. — Je crois également, pour ma part, qu'il faut suturer les fractures de l'olécrâne à grand écartement, mais il suffit, comme pour les fractures de la rotule, de faire des sutures périphériques, sans points de suture intra-osseux.

M. Morestin. — Je suis tout à fait partisan du traitement des fractures de l'olécrâne par le massage sans aucune immobilisation, et je n'ai pratiqué qu'une fois la suture de l'olécrâne.

M. Broca. — Dans les cas de fractures de l'olécrâne avec grand écartement, et surtout avec renversement du fragment supérieur, il me semble que la suture est nécessaire.

M. Delbet. — Je suis du même avis que M. Broca, et j'ajoute que, contrairement à l'opinion de M. Tuffier, je préfère la suture osseuse métallique aux sutures périphériques.

M. Routier. — Chez une jeune femme qui s'était jetée par la fenêtre d'un cinquième étage, et qui avait été amenée à l'hôpital dans le coma, je constatai, plus de trois semaines après, une fracture méconnue de l'olécrâne avec un grand écartement; j'instituai alors un traitement par le massage, et, lorsque la malade sortit de l'hôpital, il y avait une consolidation très satisfaisante de la fracture de l'olécrâne.

M. Picqué. — J'ai eu également l'occasion d'observer les bons effets du massage dans le traitement des fractures de l'olécrâne.

M. Demoulin. — Je pense qu'il faut être éclectique dans le traitement des fractures de l'olécrâne, et que, malgré les excellents résultats que le massage a pu donner dans un grand nombre de faits, il est des cas dans lesquels la suture peut seule assurer le bon fonctionnement de l'extension de l'avant-bras sur le bras.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 12 juin 1908.

Abcès amibien du foie avec phagédénisme cutané amibien.

M. Menetrier relate, en son nom et au nom de M. Touraine, l'observation d'un malade qui, sans dysenterie antérieure, a été atteint d'un abcès du foie à symptomatologie fruste et dont la nature amibienne a été démontrée par la présence de nombreuses amibes dans les produits de raclage des parois de l'abcès, bien que les ensemencements du pus fussent restés stériles.

Huit jours après l'intervention chirurgicale, le malade fut atteint d'une cholerrhagie abondante qui dura douze jours. Trois semaines plus tard, les bords de la plaie se recouvrirent d'un exsudat diphtéroïde riche en amibes et s'ulcérèrent.

Le malade ayant succombé, on constata une sclérose portale du foie avec dégénérescence granuleuse des cellules et hyperplasie des canalicules biliaires.

M. Chauffard dit avoir observé un malade chez lequel la plaie d'ouverture d'un abcès dysentérique devint le siège d'une exulcération très étendue en largeur et en profondeur. Des lavages avec une solution concentrée de sulfate de quinine arrêtèrent les accidents.

M. Vincent signale également les bons effets de la quinine dans les cas de phagédénisme cutané amibien.

Taches de coloration bleue chez une morphinomane.

M. Galliard communique, en son nom et au nom de M. Lasnier, l'observation d'une morphi-

nomane chez laquelle existent sur les cuisses et les bras de petites taches bleuâtres ne disparaissant pas sous le doigt. Ces macules correspondent aux endroits où la malade avait l'habitude de pratiquer ses injections. Elles s'accompagnent de cicatrices arrondies, semblables à celles des pustules de variole. Ces cicatrices sont vraisemblablement consécutives aux petites ulcérations que déterminent souvent les injections de morphine. Quant à la coloration bleue de ces macules, il est difficile de dire si elle provient du sang ou si elle résulte du dépôt de particules métalliques détachées des aiguilles employées pour les injections.

Dermatite et polynévrite consécutives au traitement antisyphilitique.

M. Queyrat relate 2 cas d'accidents consécutifs au traitement antisyphilitique. Le premier a trait à un malade qui fut soigné par des pilules de protoiodure et des frictions d'onguent napolitain et qui, à la suite de ce traitement, fut atteint d'une dermatite exfoliatrice grave.

Le second patient était un jeune homme de vingt-huit ans, qui avait eu précédemment une paralysie post-typhoïdique des membres inférieurs. Ayant contracté la syphilis à la fin du mois de mars dernier, ce malade absorba 15 pilules de 0 gr. 03 centigr. de protoiodure de mercure et reçut, en outre, quelques injections de benzoate de mercure. Malgré la bénignité de ce traitement, il présenta quelques jours après une dermatite et une polynévrite généralisée et succomba à des accidents cardiaques.

M. Labbé communique une observation d'*anémie pernicieuse vraisemblablement d'origine tuberculeuse.*

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 13 juin 1908.

Diagnostic et traitement de la tuberculose rénale.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. F. Kornfeld** a critiqué les théories émises par M. Kapsammer en ce qui concerne l'importance de la glycosurie phloridzique pour le diagnostic de la tuberculose rénale (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 162 et 177 et 1906, p. 232). On sait, en effet, que M. Kapsammer a émis l'opinion que l'épreuve à la phloridzine permet de reconnaître même de petits foyers tuberculeux dans le parenchyme rénal ou de petites cavernes dans la substance corticale et, en outre, de différencier les lésions anatomiques du rein avec troubles fonctionnels d'avec les lésions sans troubles de ce genre. Or, les recherches de MM. Lenk, Blum, Prigl, Lichtenstern, Necker, etc., etc., ont prouvé que la glycosurie consécutive à l'injection de phloridzine n'a aucune valeur diagnostique, attendu que, d'une part, des reins intacts peuvent éliminer le sucre très tard ou bien ne pas l'éliminer et que, d'autre part, des reins malades ou même presque détruits peuvent laisser passer le sucre comme des reins sains.

M. Kapsammer a également émis les trois opinions suivantes : 1° la première constatation de bacilles de la tuberculose dans l'urine d'un rein est une indication stricte de néphrectomie; 2° il n'y a pas de guérison spontanée de la tuberculose rénale avec conservation de la fonction de l'organe; 3° tout cas de tuberculose rénale constatée comporte un pronostic mortel. Or, l'apparition d'un petit nombre de bacilles n'est pas toujours l'expression d'une affection tuberculeuse du parenchyme rénal, car le rein peut se comporter comme un filtre à l'égard des microbes pathogènes. D'autre part, au point de vue opératoire, dans la période précoce de la tuberculose rénale, la néphrectomie donne une mortalité beaucoup trop élevée et les constatations anatomo-pathologiques montrent que de petits foyers tuberculeux des reins peuvent guérir spontanément. M. Kornfeld dit avoir recueilli 104 cas de tuberculose rénale, uni ou bilatérale, compliquée ou non de tuberculose d'autres organes, qui prouvent que des reins tuberculeux sont compatibles avec une longue existence et une fonction presque normale. Dans ces cas c'est le traitement général, hygiénique et diététique, associé ou non à la tuberculine, qui a permis à ces malades de vivre pendant de longues années. Aussi la question du traitement de la tuberculose rénale par la néphrectomie exige-t-elle une révision soigneuse.

M. V. Blum fait observer que sur 32 cas de tuberculose rénale traités dans le service de M. Frisch, sans opération, 2 patients seulement ont survécu, tandis que la mortalité opératoire dans ce service n'est que 11.4 %. Il est d'avis que les malades atteints de tuberculose rénale avec troubles fonctionnels doivent être opérés et que la tuberculine ne donne pas de bons résultats.

M. Lichtenstern fait remarquer que dans le service de M. Zuckerkandl les malades atteints de tuberculose rénale avec élimination de bacilles et dont l'urine est aseptique ne sont pas opérés. Le traitement par la tuberculine n'a pas donné non plus de bons résultats. La néphrectomie lui paraît indiquée dans la tuberculose rénale, mais il faut choisir soigneusement les cas.

M. von Stejskal dit avoir observé pendant le traitement à la tuberculine de vives réactions locales (hématurie); aussi ne faut-il avoir recours à ce moyen thérapeutique qu'avec beaucoup de prudence.

Extraction d'une balle de revolver du cerveau.

M. J. Schnitzler a présenté une femme chez laquelle il a retiré une balle de revolver du cerveau. Le projectile siégeait dans la région du lobe temporal droit et avait déterminé une hémiparésie qui s'améliora, mais il persistait une céphalalgie très intense. Ce n'est qu'après l'introduction d'une anse d'argent qu'il fut possible de localiser la balle à l'aide de la radioscopie. L'extraction du projectile fut suivie d'une hémiparésie qui disparut au bout de quarante-huit heures. Après l'opération, les douleurs de tête n'ont plus reparu.

M. von Eiselsberg dit avoir opéré, il y a quinze ans, un homme qui avait tenté de se suicider d'un coup de revolver et chez lequel il trouva un abcès du cerveau, qui fut évacué. Il y a quatre ans ce malade eut des maux de tête et une atrophie du nerf optique; la balle a été retirée il y a trois semaines de la paroi de l'orbite.

Le sort des spermatozoïdes qui ne fécondent pas.

Dans la séance du 29 mai de la même Société, **M. H. Königstein** a fait une communication sur ce sujet dans laquelle il a exposé que, à l'état normal, des spermatozoïdes périssent dans l'appareil génital de l'homme, car il a trouvé dans les vésicules séminales des granulations éosinophiles de 2 à 6 μ de diamètre et d'une structure homogène, dans lesquelles sont enfermées des queues de spermatozoïdes. On rencontre aussi des formes de passage, des spermatozoïdes sans queue, d'autres qui ont perdu la propriété de se colorer, d'autres encore qui présentent des vacuoles. Ces granulations s'observent surtout pendant la puberté, rarement à l'âge adulte, et disparaissent après cinquante ans.

L'orateur a étudié, chez le rat, les altérations que subissent les spermatozoïdes après leur pénétration dans les organes génitaux de la femelle. Chez cet animal, le sperme arrive directement dans l'utérus et, sous l'influence de la sécrétion des glandes accessoires, il se forme dans le vagin une sorte de bouchon qui l'empêche de ressortir. Tant qu'ils restent enfermés, les spermatozoïdes ne subissent aucune modification. Au bout de douze à seize heures ledit bouchon se dissout, l'utérus se contracte et élimine la plus grande partie du sperme. Les spermatozoïdes qui n'ont pas été rejetés se trouvent dans des espaces kystiques de la paroi utérine ou bien ils ont pénétré dans des leucocytes. Dans le vagin les spermatozoïdes ne tardent pas à s'altérer et à perdre la propriété de fixer les colorants.

Prolongation expérimentale de la durée de la gestation.

M. L. Mandl a montré des pièces anatomiques de femelles de lapins, chez lesquelles il a prolongé la durée de la gestation en enlevant une corne utérine avec les fœtus qu'elle renfermait, et en ne laissant qu'un seul fœtus dans la seconde corne. Dans ces conditions, la durée de la gestation qui, à l'état normal est de quatre semaines, fut prolongée de plusieurs jours et le fœtus présenta un degré de développement aussi avancé que s'il avait déjà vécu plusieurs jours en dehors de l'utérus. Il est possible que, chez la femme, la durée de la grossesse puisse être prolongée par la mort de l'un des jumeaux.

Dr Schnirer.

NOUVELLES

FRANCE

~~ L'année dernière, au cours d'un exposé de l'état de la question de l'interdiction de l'absinthe dans divers pays (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 63-64), nous avons reproduit les articles de la loi de finances du 31 janvier 1907 relatifs aux absinthes et liqueurs similaires, tout en faisant observer qu'il ne s'agissait là que de simples mesures fiscales ne pouvant résoudre le problème hygiénique qui était intentionnellement laissé de côté.

La surtaxe de 50 fr. ainsi établie sur l'absinthe et les produits similaires n'a pas donné, même au point de vue budgétaire, les résultats que le gouvernement en attendait, d'après les propres déclarations du ministre des finances dans son exposé du projet de budget pour 1909. « Les fabricants et les commerçants, dit-il, ont réduit le degré alcoolique de ces spiritueux de manière à récupérer par une diminution du droit de consommation le montant de la surtaxe ». Et comme M. Caillaux envisage les questions financières en tenant compte uniquement du moment présent, c'est-à-dire du temps pendant lequel il sera au pouvoir, il apporte une autre solution qui fait l'objet de l'article 49 du projet de budget pour le prochain exercice. D'une enquête récente faite par le ministère des finances il résulte « que le doublement des licences pour les débitants qui vendent aujourd'hui couramment de l'absinthe et qui, en raison de l'importance de cette vente, continueront probablement à en débiter, serait susceptible de procurer une plus-value de 10 millions, analogue à celle qui était demandée par la surtaxe ».

Ainsi, M. Caillaux espère que, malgré le doublement du tarif des licences pour les débitants d'absinthe ou de produits similaires, la vente de ces boissons ne diminuera pas : au lieu de faire tous ses efforts pour interdire cette liqueur néfaste, il escompte d'avance, et peut-être à tort comme il l'a fait l'année dernière, la trop large circulation actuelle. Mais la mesure proposée a rencontré une vive opposition au sein de la commission du budget; il paraîtrait même que les trois quarts des commissaires n'en veulent point, arguant — et en cela ils ne font que confirmer les espérances de M. Caillaux — que le doublement de la licence n'empêchera en rien la vente de l'absinthe; quelques-uns d'entre eux iraient jusqu'à souhaiter — souhaits plus ou moins platoniques, car la question est posée depuis longtemps devant le Parlement et reste toujours pendante — qu'on interdît cette liqueur, ce qui, en tout cas, ne serait pas le moyen de procurer au Trésor les ressources dont il a besoin. Quoi qu'il en soit, nous sommes encore loin de voir le gouvernement déposer un projet de loi ou même accepter la proposition, due à l'initiative parlementaire, portant prohibition absolue de la fabrication, de la détention et de la vente de l'absinthe. Il ne faut pas oublier que la solution des problèmes hygiéniques dépend avant tout des exigences budgétaires et que l'argent est le nerf de la lutte contre les maladies sociales; malheureusement notre situation financière ne permet guère de priver le Trésor des impôts établis sur les boissons dites apéritives.

~~ La question du doublement de la licence des débitants d'absinthe n'est pas la seule qui figure dans le projet de budget pour l'exercice 1909 : on y a introduit aussi la limitation du nombre des débits de boissons, qui est pendante depuis longtemps devant le Parlement (Voir *Semaine Médicale*, 1899, Annexes, p. XC-XCI). Les mesures projetées l'année dernière par le gouvernement n'ayant point été votées par la

Chambre des députés (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 264 et 348) et la proposition de loi présentée au Sénat n'ayant pas été discutée jusqu'ici, il a été introduit dans le nouveau projet de budget une série d'articles (art. 39 à 44) constituant un ensemble de dispositions qui interdisent, sauf exceptions motivées et limitativement énumérées, l'ouverture de débits nouveaux, en opérant aussi par voie d'extinction une réduction du nombre des cabarets existants, lequel, de 354,852 qu'il était en 1879, à la veille de la loi du 17 juillet 1880 inaugurant la liberté absolue, atteint aujourd'hui près de 500,000, dont 33,000 à Paris seulement.

Cette introduction dans la loi de finances se justifie, aux yeux du gouvernement, par l'institution d'une taxe d'ouverture que devra acquitter le propriétaire, l'usufruitier ou l'emphytéote de l'immeuble où sera installé tout nouvel établissement. Cette mesure a été empruntée à un projet de loi soumis récemment aux Chambres belges, mais il est à craindre, d'après ce qui a été dit à cet égard dans la commission du budget, que le Parlement ne l'écarte en faisant valoir l'exemple même du pays auquel on l'emprunte, qui en a fait l'objet d'une loi spéciale. Bien qu'il n'y ait guère de chance de voir régler par la loi de finances la limitation des débits de boissons, nous donnons cependant ci-dessous le texte des divers articles s'y rapportant dans le projet de budget du prochain exercice :

« Art. 39. — L'ouverture de nouveaux débits de boissons à consommer sur place est interdite.

» N'est pas considérée comme ouverture d'un nouveau débit pour l'application du présent article, la réouverture, dans le même local, d'un débit fermé depuis moins de six mois, à dater de la constatation faite par le service des contributions indirectes, par suite de décès ou de faillite, pourvu qu'elle soit faite au profit des ayants droit de l'ancien titulaire.

» Art. 40. — Par dérogation à l'article précédent, des débits nouveaux pourront être ouverts :

» 1° Sur des points distants de plus de 500 mètres au moins de tout autre débit;

» 2° Dans les communes possédant moins d'un débit par 500 habitants;

» 3° Par application de l'article 10 de la loi du 17 juillet 1880;

» 4° A titre temporaire, sur autorisation du maire et dans une limite déterminée pour chaque commune par le préfet, après avis du conseil municipal et de la commission départementale, dans les stations balnéaires et villes d'eaux où les étrangers affluent à certaines époques de l'année et dont la liste sera déterminée par arrêté du ministre de l'intérieur.

» Les dispositions ci-dessus ne pourront en aucun cas faire échec aux pouvoirs que confère aux maires l'article 9 de la loi du 17 juillet 1880.

» Art. 41. — Les dispositions de l'article 39 ci-dessus ne sont pas applicables aux établissements où les boissons ne sont généralement offertes que comme complément de la nourriture.

» Art. 42. — Pour les nouveaux débits visés aux n°s 1 et 2 de l'article 40 de la présente loi et, lors de leur première ouverture, pour les débits visés au n° 4 du même article, une taxe égale à cinq fois le droit de licence qui sera exigible annuellement sera due par le propriétaire, l'usufruitier ou l'emphytéote de l'immeuble où s'ouvre le débit.

» Cette taxe sera payée en une seule fois dans les huit jours de la notification faite au débitant de la catégorie dans laquelle il est rangé pour l'application du droit de licence.

» Tout débit qui passera, au point de vue du droit de licence, dans une catégorie supérieure donnera lieu au payement d'une taxe d'ouverture égale à cinq fois le complément du droit devenu exigible et perçue dans les conditions fixées au paragraphe précédent.

» Art. 43. — Ne peuvent exploiter des débits de boissons à consommer sur place les individus qui, par eux-mêmes, par leurs fondés de pouvoir ou leurs représentants, se trouvent en état de récidive pour fraude en matière fiscale ou pour toute fraude sur les boissons prévue par les lois des 14 août 1889, 11 juillet 1891, 24 juillet 1894, 6 avril 1897, 1er août 1905 et 29 juin 1907.

» Le jugement prononçant la seconde condamnation pour faute prévue au paragraphe précédent contre un débitant de boissons à consommer sur place entraînera de plein droit contre lui l'interdiction d'exploiter un débit quelconque à partir du jour où le jugement sera devenu définitif.

» Le débitant ne pourra être employé, à quelque titre que ce soit, dans l'établissement qu'il exploitait, comme attaché au service de celui auquel il aurait vendu ou loué ou par qui il ferait gérer ledit établissement, ni dans l'établissement qui serait exploité par son conjoint même séparé.

» Art. 44. — Toute infraction aux dispositions des articles 39, 42 et 43 sera punie d'une amende de 16 fr. à 200 fr. En cas de récidive, l'amende pourra être portée au double. Le coupable pourra, en outre, être condamné à un emprisonnement de six jours à un mois. »

Le point nouveau dans les peines prévues à l'article 43, c'est que tout débitant ayant encouru deux condamnations pour fraude fiscale ou pour fraude commerciale sur les boissons ne pourrait plus exercer sa profession, mais cette incapacité ne frapperait que les débitants fraudeurs, en laissant de côté certains abus contre la santé publique dont se rendent coupables nombre de cabaretiers. C'est pour cette raison surtout qu'il est préférable que la réglementation des débits de boissons soit faite par une loi spéciale et qu'il y soit introduit, comme dans la proposition de loi rapportée au Sénat dans la séance du 2 juillet 1907, un article ainsi conçu :

« Tous cafetiers, cabaretiers, tenanciers de cafés-concerts et autres débitants de boissons à consommer sur place, qui, en fournissant sciemment à des femmes ou filles employées ou non dans leurs établissements le moyen de se livrer à la prostitution, auront excité, favorisé ou facilité la débauche, seront condamnés à un emprisonnement de six mois à trois ans et à une amende de 50 fr. à 5,000 fr. La fermeture du débit sera ordonnée par le jugement. »

Il a semblé à la commission sénatoriale — et nous partageons entièrement son avis — que cet article était un complément nécessaire de l'œuvre entreprise par le législateur de 1880. Le gouvernement, qui prétend « s'être largement inspiré des travaux de la commission compétente du Sénat », aurait certainement bien fait en ne pas omettant ce point, car, comme le dit fort justement dans son rapport M. E. Guérin, « l'alcoolisme et la débauche vont trop souvent de pair, l'un préparant des victimes à l'autre. S'il importe de réglementer les débits de boissons dans l'intérêt de la santé publique, il n'importe pas moins d'empêcher qu'ils dégénèrent en lieux de prostitution clandestine. »

ALLEMAGNE

~~~ Le 23 mai dernier, sur l'instigation du Comité allemand pour l'étude du cancer, il s'est constitué à Berlin une « Association internationale pour l'étude du cancer » à laquelle ont pris part des délégués de différents pays : Allemagne, Autriche, Danemark, Espagne, Etats-Unis, France, Grèce, Hongrie, Italie, Japon, Portugal, Russie, Suède. Comme on le voit, tous les Etats européens ne sont pas représentés et il manque notamment l'Angleterre qui, possédant déjà un « Cancer Research Fund », n'a pas cru devoir adhérer et n'adhérera pas, d'après les déclarations faites par le chef du gouvernement à la Chambre des communes, à l'Association internationale.

Le but que poursuit cette nouvelle Association est analogue à celui du « Bureau central international pour la lutte contre la tuberculose »; à l'instar de celui-ci, elle tiendra des Conférences internationales où l'on s'occupera exclusivement de toutes les questions relatives au cancer.

ANGLETERRE

~~~ Le projet de créer à Londres un Bureau central fonctionnant comme organe international chargé de recueillir tout ce qui se rapporte à la maladie du sommeil ayant échoué pour les raisons que nous avons fait connaître en temps voulu (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 144), le gouvernement anglais, avec le concours du gouvernement du Soudan et de la « Royal Society », vient d'instituer un Bureau national remplissant le rôle précédemment dévolu au Bureau central projeté (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 315).

D'autre part, comme il ne peut plus être question d'une convention internationale pour l'étude et la prophylaxie de la maladie du sommeil, le gouvernement anglais a l'intention d'établir des accords particuliers avec les pays dont les possessions sont voisines des siennes, entre autres avec l'Allemagne; ces accords se feraient sur les bases des décisions de la première Conférence pour l'étude de la maladie du sommeil (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 313-316).

ÉTATS-UNIS D'AMÉRIQUE

~~~ Voici, d'après une liste dressée par le bibliothécaire de l'Académie de médecine de New-York, l'énumération des quinze *bibliothèques médicales* les plus importantes dans le monde entier, avec en regard le nombre des volumes qu'elles possèdent :

Faculté de médecine de Paris	175.000
Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg	170.000
Surgeon General's Office, United States Army, à Washington	158.791
Académie de médecine de Paris	100.000
Académie de médecine de Belgique, à Bruxelles	100.000
Académie de médecine de New York	85.000
College of Physicians de Philadelphie	84.423
Royal College of Physicians d'Edimbourg	80.000
Royal Society of Medicine, à Londres	70.000
Kaiser Wilhelm Akademie (pour médecins militaires), à Berlin	65.000
Medical Society of the County of Kings, à Brooklyn	65.000
Royal College of Surgeons of England, à Londres	60.000
Bibliothèque médicale de Boston	57.493
Medical College of Bengal, à Calcutta	50.000
College of Physicians and Surgeons, à Glasgow	50.000

INDES ANGLAISES

~~~ Il se passe cette année pour la peste un phénomène à peu près identique à celui qui s'est présenté en 1906 : la mortalité par peste qui était de 1,069,100 en 1905 et de 1,178,989 en 1907, ne fut que de 332,000 en 1906; or, en 1908 la mortalité pesteuse pendant les cinq premiers mois de l'année a été à peu près celle de la période correspondante de 1906. Il est donc à prévoir pour cette année une diminution sensible du nombre des décès par cette maladie. Mais à quoi attribuer ce fait, qui n'a pu être examiné par la dernière commission chargée de l'étude de la peste aux Indes, celle-ci ayant terminé ses travaux au mois de mai de l'année passée? Les conclusions qu'elle a formulées, après avoir fonctionné pendant deux ans, ne fournissent même aucune donnée susceptible d'éclairer ce point; elles ne nous apprennent, d'ailleurs, rien de particulier, sauf que la proportion des cas de peste pneumonique — laquelle est très contagieuse — n'atteint pas 3 % et que, par suite, elle ne joue qu'un rôle de peu d'importance dans la propagation de la maladie, qui dépend à peu près exclusivement du rat. Si la mortalité en 1908 est plus faible qu'en 1907, cette diminution ne tient pas à de nouvelles mesures prises par le gouvernement des Indes, et c'est précisément en cela que le phénomène est singulier.

PRUSSE

~~~ Bien que cinq mois se soient écoulés depuis qu'elle a pris fin, on ne connaît point encore les résultats de l'enquête instituée par la Société de médecine berlinoise auprès des médecins de Berlin sur la fréquence et la mortalité de l'appendicite (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 348). Il semble cependant démontré, d'après des renseignements statistiques provenant des hôpitaux publics de la Prusse, que la morbidité par appendicite a doublé en l'espace de quatre ans : le nombre des entrées des malades de cette catégorie qui était de 8,412 en 1903 est arrivé progressivement à 16,781 en 1906. Mais si la morbidité a augmenté, la mortalité, par contre, s'est abaissée de 9.46 % qu'elle était en 1903 à 6.68 % qui est le taux de 1906. C'est entre dix et vingt-cinq ans que l'appendicite est le plus souvent mortelle, et c'est le sexe masculin qui à tous les âges de la vie paye le plus fort tribut : 58 % contre 42 % pour le sexe féminin.

SUISSE

~~~ Depuis le 1er mars dernier est en vigueur dans toute l'étendue de la Confédération la nouvelle *Pharmacopœa helvetica*. Cet ouvrage, élaboré, à la demande de l'autorité fédérale, par la commission de la Pharmacopée suisse, est le premier qui soit accepté par tous les cantons, y compris le canton de Glaris qui n'avait pas donné son assentiment à l'édition antérieure, appliquée depuis le 1er juillet 1894 : l'unification des formules est donc aujourd'hui complète pour toute la Suisse, et c'est là la caractéristique de la nouvelle pharmacopée, laquelle, comme la précédente, est publiée, en édition séparée, dans les trois langues nationales.

Il va sans dire qu'il a été tenu compte des décisions prises par la Conférence internationale pour l'unification de la formule des médicaments héroïques; les prescriptions de cet ordre sont signalées dans le texte par les lettres P. I. placées entre parenthèses; toutefois, comme il a été démontré, depuis l'arrangement international de Bruxelles, que la préparation de la teinture d'opium par percolation est peu pratique, la nouvelle pharmacopée a conservé la préparation par macération.

Ajoutons que dès le début de ses travaux la commission de la nouvelle pharmacopée avait invité tous les intéressés (autorités sanitaires, médecins, pharmaciens, vétérinaires) à lui faire connaître leurs desiderata et les propositions qu'ils pourraient avoir à présenter.

~~~ Le 5 juillet prochain aura lieu la votation populaire sur la demande d'initiative tendant à l'interdiction de l'absinthe dans toute la Suisse (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 63-64).

Voici le texte du projet de loi, qui formerait l'article 32 *ter* de la Constitution fédérale :

« La fabrication, l'importation, le transport, la vente, la détention pour la vente de la liqueur dite absinthe sont interdits dans toute l'étendue de la Confédération. Cette interdiction s'étend à toutes les boissons qui, sous une dénomination quelconque, constitueraient une imitation de l'absinthe. Le transport en transit et l'emploi de l'absinthe à des usages pharmaceutiques restent réservés.

» L'interdiction ci-dessus entrera en vigueur deux ans après son adoption. La législation fédérale statuera sur les dispositions nécessaires en suite de cette prohibition.

» La Confédération a le droit de décréter la même interdiction par voie législative à l'égard de toutes les autres boissons contenant de l'absinthe qui constitueraient un danger public. »

ERRATUM. — Dans notre numéro du 3 juin 1908, p. 271, 2e col., 8e ligne, au lieu de : aiguës, lire : *chroniques*.
~~~

TRAVAUX ORIGINAUX

Des modifications du sérum sanguin par le chauffage.

Encore que l'étude des réactions d'immunité nous ait fait connaître toute une série de modifications subies par le sérum sanguin au cours du chauffage à des températures modérées, on ne possède, cependant, que peu de données sur les modifications de ce sérum produites par chauffage modéré et susceptibles d'être mises en évidence par les méthodes physiques ou chimiques. La première constatation de ce genre fut faite par M. Dieudonné (1). Cet auteur trouva que déjà le chauffage à 45° altère les substances albuminoïdes du sérum sanguin en ce sens que l'addition de lactose avec ensemencement de *Bacterium coli* a pour effet d'amener, par formation d'acide, une précipitation d'albumine, laquelle fait défaut si l'on se sert du sérum non chauffé. Il s'agit ici, comme l'admet aussi M. Cohnheim (2), d'une production d'albuminate alcalin. Et, de fait, M. Moll (3) a démontré que le chauffage du sérum donne lieu à une formation d'albuminate alcalin, dont on reconnaîtrait la présence par l'augmentation du précipité qui se produit après dilution du sérum avec de l'eau et acidification. Dans le chauffage du sérum à 55° pendant une demi-heure, on aurait, d'après M. Moll, simplement affaire à une augmentation des globulines ; si l'on chauffe à 60°, à une formation d'albuminate alcalin. Celle-ci paraît d'autant plus plausible que, suivant les recherches de M. von Liebermann (4), la concentration du sérum en ions hydroxyle augmente notablement au cours du chauffage.

Il y a lieu de rappeler, d'autre part, les recherches de Mlle Cernovodeanu et M. Henri (5), desquelles il résulte que l'hydrate de fer colloïdal provoque plus facilement une précipitation d'albumine dans le sérum chauffé à 56° que dans le sérum non chauffé. Enfin, appartient également à ces modifications du sérum par chauffage le fait constaté par M. Calmette (6), à savoir que des sérums qui, à l'état naturel, n'activent point le venin de cobra acquièrent un pouvoir activant sous l'influence du chauffage à 62°. Les recherches de M. Kyes (7) ayant montré qu'il s'agit, en l'espèce, d'une activation par la lécithine contenue dans le sérum et qui devient « disponible », pour le venin de cobra, seulement à la suite du chauffage à 62° et au-dessus, on doit en conclure que certaines substances du sérum sanguin et, en premier lieu, les albuminoïdes s'altèrent par le chauffage en ce sens qu'elles perdent les rapports intimes qu'elles affectaient antérieurement avec la lécithine.

I

Les recherches qui vont être relatées dans le présent travail ont eu pour point de départ l'étude des différences qui existent entre le sérum sanguin des sujets syphilitiques et celui des non syphilitiques. Depuis que M. Wassermann a montré — par le sérodiagnostic de la syphilis, conçu en collaboration avec MM. A. Neisser et Bruck — que le sérum des syphilitiques se distingue nettement de celui des autres individus, nombre d'auteurs se sont efforcés de rendre évidente cette différence d'une manière plus simple que par la méthode de fixation du complément, employée par M. Wassermann. Bien que ces tendances n'aient pas, jusqu'à présent, abouti à des résultats pratiquement irréprochables, et que, dans l'état actuel de la question, le procédé de fixation du complément doive, ainsi que continue à le soutenir M. Wassermann, être envisagé comme la seule méthode sûre de diagnostic de la syphilis, l'étude des phénomènes de précipitation décrits de divers côtés n'en offre pas moins un intérêt considérable.

Parmi ces réactions, la plus simple est certainement celle qui a été signalée par M. Klausner (1). Elle consiste en ce fait que certains sérums humains dilués par addition d'eau donnent lieu à la formation d'un précipité, et elle témoignerait d'une augmentation des globulines. Or, par des recherches entreprises en collaboration avec M. K. Altmann (2), j'ai été à même de me convaincre que le pouvoir de précipiter sous l'influence de la dilution par de l'eau distillée dépend, en grande partie, de l'âge du sérum. Si des sérums fraîchement obtenus donnent la réaction, il suffit de les abandonner pour les voir perdre, plus ou moins rapidement, cette propriété. On peut également, par le chauffage à 55° durant une demi-heure, « inactiver » aussitôt un sérum fraîchement obtenu, en ce sens qu'il ne donnera plus du tout la réaction de Klausner ou qu'il la donnera seulement à l'état d'ébauche, constatation qui a aussi été signalée par M. Citron (3). Or, en présence de cette circonstance, il est très peu vraisemblable que le résultat positif ou négatif de la réaction de Klausner soit uniquement fonction du taux des globulines contenues dans le sérum. Et cela d'autant plus que, d'après les recherches de M. Moll, le chauffage à 55° donne précisément lieu à une augmentation des globulines. On se trouve donc obligé de chercher encore une autre explication de la diversité dans la manière dont se comportent les différents sérums à l'égard de la dilution avec de l'eau distillée. Notre attention doit, avant tout, se porter sur l'alcalinité ou l'acidité des sérums, car, pour la production de la réaction de Klausner, en tant que précipitation des globulines, une certaine acidité optima est requise, comme le remarquent également MM. Elias, Neubauer, Porges et Salomon (4). Je crois, par conséquent, que pour expliquer ce fait intéressant, à savoir la disparition de la réaction de Klausner dans un sérum inactivé, il suffit de se rappeler que, comme l'a démontré M. von Liebermann (5), l'alcalinité du sérum augmente sous l'influence du chauffage à 55°. Dans l'épreuve de dilution par addition d'eau on a donc un moyen de mettre très simplement en évidence l'augmentation de la concentration en ions hydroxyle qui se produit au cours de l'inactivation et qui jusqu'ici ne pouvait être établie que par des mensurations des forces électromotrices.

Partant de cette considération, il y avait lieu de s'attendre à pouvoir, par addition d'un acide, modifier le sérum inactivé de manière que celui-ci se comportât à l'égard de la réaction de Klausner tout comme le sérum à l'état actif. Et, de fait, cela est possible. Je procédai toujours en mélangeant 1 c.c. d'eau distillée avec 0 c.c. 2 de sérum. Or, toutes les fois que la réaction était positive avec un sérum actif mais négative avec un sérum inactivé, j'ai remarqué qu'il suffit d'additionner l'eau d'acide chlorhydrique de façon qu'elle représente une solution acide normale $^1/_{1000}$ ou normale $^1/_{300}$ pour voir la réaction se produire également avec un sérum inactivé. Inversement, la réaction positive du sérum actif peut se trouver paralysée par l'addition d'alcali. Il va de soi que, en augmentant progressivement la teneur en acide chlorhydrique jusqu'à un point optimum, on peut rendre la précipitation par l'eau plus manifeste. On obtiendrait alors des différences plus accentuées qu'en procédant par simple dilution avec de l'eau. Plus la réaction par dilution avec de l'eau est, en elle-même, accusée, plus rapidement on atteint l'optimum de la précipitation en augmentant la teneur en acide chlorhydrique, et il semble que ces sortes de recherches doivent se prêter à la détermination comparée de l'alcalinité réelle des différents sérums sanguins.

En ce qui concerne le sérodiagnostic de la syphilis, l'épreuve avec l'acide chlorhydrique dilué ne présente, autant que je puis en juger par les résultats jusqu'ici obtenus, aucun avantage. Les différences sont, comme nous venons de le dire, plus manifestes; toutefois, à ce procédé, comme à la réaction primitive de Klausner, il manque la spécificité à l'égard de la syphilis.

II

Les constatations susmentionnées me paraissent de nature à nous engager à analyser de plus près l'influence exercée par le chauffage des sérums sur leur manière de se comporter à l'égard de la dilution par l'eau et de l'action de l'acide chlorhydrique. Elles sont, jusqu'à un certain point, en contradiction avec les résultats obtenus par M. Moll, puisqu'elles montrent que, en cas de dilution avec de l'eau et d'acidification, les sérums chauffés donnent un précipité moins considérable que les sérums frais, tandis que M. Moll admet exactement le contraire. La contradiction n'est, pourtant, qu'apparente. J'ai employé, pour élucider ce point, surtout le sérum de bœuf. En règle générale, le sérum humain se comporte, il est vrai, de la même manière, mais le sérum de bœuf présente le grand avantage de donner, normalement, la réaction de Klausner plus ou moins accentuée. Dilué par addition de 5 parties d'eau distillée, ce sérum laisse toujours se former un précipité nettement appréciable. D'après les considérations exposées ci-dessus, la cause de cette propriété du sérum de bœuf paraît devoir être recherchée dans l'alcalinité relativement légère de ce sérum. Si l'on mélange des quantités égales de sérum de bœuf chauffé à des degrés divers (1) avec 1 c.c. d'eau distillée contenant, chaque fois, des doses croissantes d'acide chlorhydrique

(1) Dieudonné. Ueber das Verhalten des Bact. coli zu nativem und denaturiertem Eiweiss. (*Hyg. Rundschau*, 1902, n° 18.)

(2) O. Cohnheim. Chemie der Eiweisskörper, 2e éd. Brunswick, 1904.

(3) L. Moll. Ueber künstliche Umwandlung von Albumin und Globulin. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1904, IV.)

(4) L. von Liebermann. Ueber die Aenderung der Hydroxyl-Ionen-Konzentration beim Inactivieren der Sera. (*Arch. f. Hygiene*, 1907, LXII.)

(5) Mlle P. Cernovodeanu et V. Henri. Différence entre le sérum chauffé à 56° et le sérum normal; critique des théories qui admettent l'existence des alexines. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 20 mai 1905, p. 858.)

(6) A. Calmette. Sur l'action hémolytique du venin de cobra. (*Comptes rendus de l'Acad. des scienc.*, séance du 16 juin 1902, p. 1446.)

(7) P. Kyes. Ueber die Wirkungsweise des Cobragiftes. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 22 et 29 sept. 1902.)

(1) E. Klausner. Vorläufige Mitteilung über eine Methode der Serumdiagnostik bei Lues. (*Wien. klin. Wochensch.*, 13 fév. 1908, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 118.)

(2) H. Sachs et K. Altmann. (*Aerztl. Verein in Frankfurt*, séance du 17 fév. 1908.) — (*Berlin. med. Gesellschaft*, séance du 26 fév. 1908, *in Berlin. klin. Wochensch.*, 9 mars 1908, p. 522, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 118.)

(3) J. Citron. Demonstration einer neuen Methode zur Serodiagnostik der Lues. (*Berlin. med. Gesellschaft*, séance du 19 fév. 1908, *in Berlin. klin. Wochensch.*, 2 mars 1908, p. 469.)

(4) H. Elias, E. Neubauer, O. Porges et H. Salomon. (*Gesellschaft der Aerzte in Wien*, séance du 28 fév. 1908, *in Wien. klin. Wochensch.*, 12 mars 1908, p. 376.)

(5) L. von Liebermann. (*Loc. cit.*)

(1) Les échantillons de sérum ont toujours été chauffés, pendant une demi-heure, au bain-marie.

(0; normale $^1/_{1000}$, $^1/_{500}$, $^1/_{333}$, $^1/_{250}$, $^1/_{200}$, $^1/_{166}$, $^1/_{143}$, $^1/_{125}$, $^1/_{111}$, $^1/_{100}$),on voit que le chauffage à 45° ne détermine aucune modification essentielle de la réaction : l'eau pure donne déjà un précipité, qui augmente proportionnellement à la quantité croissante de l'acide chlorhydrique, jusqu'à une concentration optima, pour se dissoudre de nouveau dans l'excès d'acide. Le chauffage du sérum à 55° supprime la réaction de précipitation, si l'on dilue le sérum avec de l'eau ou avec des solutions très faibles d'acide chlorhydrique (normale $^1/_{1000}$); puis, au fur et à mesure que la teneur en acide chlorhydrique augmente, la réaction s'accentue de plus en plus jusqu'à ce qu'elle arrive à un certain maximum. Cette précipitation maxima se produit à peu près avec le même taux d'acide que dans le sérum non chauffé, ou généralement avec un taux quelque peu plus élevé. Mais le précipité maximum est constamment de beaucoup plus fort que celui qu'on obtient avec le sérum non chauffé. En continuant à augmenter la température inactivante, on voit très rapidement s'accentuer les différences qui étaient déjà nettement marquées dans le sérum chauffé à 55°. Au cours du chauffage à 57°, les phénomènes antérieurement signalés pour le sérum chauffé à 55° se montrent plus accusés; mais c'est le sérum chauffé à 61° ou 62° qui se distingue le plus du sérum normal : ici on n'observe point de précipitation même quand on arrive à un taux assez élevé d'acide chlorhydrique; puis, une toute légère augmentation de la quantité de cet acide provoque aussitôt un précipité massif, qui, par son intensité, dépasse de beaucoup les précipitations maximales obtenues avec le sérum frais ou chauffé à des températures inférieures. C'est ainsi que, avec une teneur de l'eau en acide normal de $^1/_{125}$, tout trouble peut encore faire défaut, tandis que le taux de $^1/_{110}$ permet déjà d'obtenir une précipitation maxima.

La zone des précipitations est ensuite très étroitement limitée, car, en présence d'un excès assez léger d'acide, il se produit de nouveau une dissolution. Nous voyons donc que, avec des concentrations d'acide chlorhydrique relativement élevées, la constatation faite par M. Moll se trouve amplement confirmée, tandis que, avec une teneur plus faible en acide chlorhydrique, les choses se passent d'une manière diamétralement opposée. Dans ce dernier cas, le degré d'acidité étant, d'ailleurs, égal, le sérum non chauffé donne des précipités abondants, alors que, sous l'influence du chauffage progressif, ces précipités diminuent de plus en plus et finissent par faire complètement défaut. Si l'on soumet les échantillons du sérum chauffé à 62°, mélangés avec des quantités croissantes d'acide, à l'épreuve du rouge neutre employé à titre d'indicateur, on voit que la précipitation coïncide avec la réaction nettement acide du liquide. Comme, d'autre part, les échantillons de sérum chauffés à des températures différentes, et additionnés d'égales quantités d'acide chlorhydrique, ne donnent pas lieu à des réactions essentiellement différentes à l'égard du rouge neutre, on doit en conclure que le sérum chauffé à 62° et dilué avec de l'eau précipite seulement, et au maximum, lorsque la réaction est nettement acide, tandis que le sérum normal ou chauffé à 55° réagit déjà de la même manière, bien que plus faiblement, quand la réaction au rouge neutre est alcaline.

Je ne m'étendrai pas ici sur la signification possible de cette modification frappante du sérum chauffé à 62°, notamment au point de vue de la chimie colloïdale. Dans la formation immédiate du précipité, lorsque la réaction est nettement acide, deux facteurs sont évidemment à invoquer : l'augmentation de l'alcalinité sous l'influence du chauffage, d'une part, et la formation d'albuminate alcalin (ou l'augmentation des globulines), d'autre part. Mais c'est précisément à ce point de vue qu'une comparaison avec quelques autres constatations relatives au sérum chauffé à 62° mérite d'être prise en considération.

III

De même que mes recherches démontrent que le sérum de bœuf réagit fortement dans l'épreuve de Klausner, de même MM. Weil et Braun (1) ont dernièrement établi que ce sérum possède, à un degré extraordinaire, la propriété — trouvée, pour la première fois, par MM. Porges et Meier, au laboratoire de M. Wassermann, dans le sérum sanguin des syphilitiques — de précipiter la lécithine, et que cette fonction se laisse également supprimer par le chauffage à 62°. Nous savons, en outre, par les constatations dues à MM. Bail et Hoke (2), que le sérum de bœuf perd, sous l'influence du chauffage à 62°, son pouvoir agglutinant à l'égard des bactéries, et, pour ma part, j'ai retrouvé cette même température d'inactivation pour les hémagglutinines de ce sérum. Il existe donc un parallélisme étroit entre les fonctions physico-chimiques et biologiques du sérum, en ce qui concerne la modification par influences thermiques, dont la cause doit évidemment être cherchée à la fois dans une augmentation de l'alcalinité et dans une dénaturation de l'albumine (formation d'albuminates alcalins). Ajoutons à cela que, comme nous l'avons déjà rappelé, on connaît depuis longtemps une autre modification particulière du sérum sanguin par chauffage. On doit notamment conclure des recherches de M. Calmette et de M. Kyes que la lécithine se trouve, dans le sérum, plus ou moins intimement liée aux substances albuminoïdes et qu'elle devient disponible, pour le venin de cobra, seulement à la suite du chauffage à 62° ou 65°. D'où l'on pourrait admettre également que les substances albuminoïdes sont tellement altérées par le chauffage qu'elles ne réagissent plus du tout ou ne réagissent plus aussi intimement avec les lipoïdes, comme le prouve aussi le fait que l'action précipitante du sérum à l'égard de la lécithine est abolie par le chauffage à 62°.

S'il était possible d'entrevoir, dans l'ensemble des constatations susmentionnées, la preuve que les substances albuminoïdes du sérum sanguin perdent, par le chauffage à 62°, la propriété de réagir aux lipoïdes, on pouvait également s'attendre à voir la réaction de Wassermann disparaître sous l'influence de ce chauffage du sérum à 62°. Dans la fixation du complément d'après le procédé de Wassermann, il s'agit, en effet, aussi d'une réaction qui, comme l'ont montré les recherches de MM. Wassermann, Porges et Meier, de MM. Landsteiner, Müller et Pötzl, de MM. Levaditi et Yamanouchi, se passe entre les lipoïdes et certaines substances du sérum des syphilitiques. En collaboration avec M. Altmann (3), j'ai été à même d'établir que les sérums actifs réagissent, dans la fixation du complément, beaucoup plus fortement que ceux qui sont inactivés de la manière usuelle à 55°. Si l'on pousse plus loin la température d'inactivation, la propriété de réagir diminue très rapidement et d'une manière progressive. C'est ainsi qu'un sérum syphilitique, qui primitivement réagissait énergiquement à la fixation du complément, ne réagit plus que très faiblement si on le chauffe à 60°, et *le chauffage à 62° pendant une demi-heure lui fait complètement perdre la propriété de réagir par fixation du complément en présence d'extrait alcoolique de foie syphilitique*. D'autre part, on peut, comme je l'ai constaté, obtenir avec le sérum frais de bœuf une réaction typique dans le sens de la fixation du complément de Wassermann. Mais le sérum de bœuf se trouve, à cet égard, entièrement inactivé par le chauffage à 55° pendant une demi-heure. Il y a là une analogie avec les données obtenues par MM. Landsteiner et Müller (1) relativement au pouvoir de réaction de la globuline précipitée du sérum normal par acide carbonique, données que MM. Grosz et Volk (2) n'ont, toutefois, pas pu confirmer.

IV

Si, par conséquent, un certain parallélisme se laisse apercevoir entre la fixation du complément et la précipitation des globulines d'après le procédé de Klausner, il n'en serait pas moins erroné de considérer les deux réactions comme étant de la même nature. Les résultats pratiques ont démontré que la méthode de Wassermann possède, à l'égard de la syphilis, une spécificité clinique, dont la réaction de Klausner est, au contraire, dépourvue. D'autre part, j'ai établi, en collaboration avec M. Altmann, que l'on ne réussit pas à obtenir, avec des sérums non syphilitiques, par simple addition d'acide, une fixation accentuée du complément, tandis que la réaction positive du sérum des syphilitiques peut être supprimée par l'alcali. Notre conclusion que la modification d'alcalinité ne saurait être la cause unique de la production de la réaction de Wassermann, cadre bien avec les propositions formulées récemment par MM. Elias, Neubauer, Porges et Salomon (1). Ces auteurs attribuent le pouvoir de réaction propre au sérum sanguin, dans la syphilis, à une altération physico-chimique des substances albuminoïdes réagissant aux lipoïdes, altération correspondant à une instabilité plus grande. Sans vouloir examiner ici de plus près l'opinion soutenue par ces mêmes auteurs et d'après laquelle la précipitation des lipoïdes par le sérum syphilitique et la fixation du complément de Wassermann seraient de la même nature, il me paraît possible d'admettre que la diminution de l'alcalinité dépend d'une altération des substances albuminoïdes. Il se peut que, sous l'influence de la syphilis, ces substances albuminoïdes soient dénaturées, de manière qu'il se forme des albumines acides, phénomène qui, ayant peut-être une signification normale, se produit constamment, à un degré appréciable, dans certaines espèces animales (bovidés). Dès lors, on comprend que la réaction de Wassermann se laisse facilement supprimer par l'alcali, tout en étant difficile à obtenir par simple addition d'acide, si l'on tient compte que la transformation en albuminate alcalin, surtout à des températures inférieures, se produit beaucoup plus facilement et plus

(1) Voir H. Toyosumi. Ueber den Mechanismus der Lezithinausflockung durch Rinderserum. (*Wien. klin. Wochensch.*, 23 avril 1908.)

(2) O. Bail et E. Hoke. Theorie der Serumaktivität. (*Arch. f. Hygiene*, 1908, LXIV, 4.)

(3) H. Sachs et K. Altmann. Ueber den Einfluss der Reaktion auf das Zustandekommen der Wassermannschen Komplementbindung bei Syphilis. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 6 avril 1908.)

(1) Landsteiner et Müller. (*Gesellschaft der Aerzte in Wien*, séance du 28 fév. 1908, *in Wien. klin. Wochensch.*, 5 mars 1908, p. 341.)

(2) S. Grosz et R. Volk. Serodiagnostische Untersuchungen bei Syphilis. (*Wien. klin. Wochensch.*, 30 avril 1908.)

(3) H. Elias, E. Neubauer, O. Porges et H. Salomon. Theoretisches über die Serumreaktion auf Syphilis. (*Wien. klin. Wochensch.*, 21 mai 1908.)

rapidement que la transformation en albumine acide. Toutefois, nos recherches ne sont pas encore suffisantes pour permettre de se prononcer sur ce point d'une manière catégorique. Il se pourrait également que la propriété particulière du sérum, au cours de la syphilis, résultât d'une teneur plus grande en lipoïdes, comme l'admettent aussi MM. Levaditi et Yamanouchi (1). La quantité des lipoïdes contenus dans l'extrait organique, venant s'ajouter au sérum syphilitique, suffirait déjà pour obtenir la fixation du complément, tandis que le sérum normal nécessiterait une addition plus considérable de lipoïdes. Et, de fait, les lipoïdes en quantités notables agissent, par eux-mêmes, à la manière d'un anticomplément. Mais, même en admettant cette hypothèse, on devrait se représenter le processus en ce sens que la fixation du complément se fait par combinaisons de lipoïdes et d'albuminoïdes, combinaisons dont la réalisation dépend, encore une fois, d'un certain degré d'acidité, comme l'ont montré MM. Mayer et Terroine (2).

Il se peut que, au cours de l'infection syphilitique, il se produise une coopération optima de ces divers facteurs présumés, coopération sur la voie de laquelle nous a mis la découverte de M. Wassermann (3), si importante pratiquement et qui, au point de vue théorique, mérite le plus grand intérêt.

Dr Hans Sachs,
Professeur, membre de l'Institut de thérapeutique expérimentale de Francfort-sur-le-Mein.

CHIRURGIE PRATIQUE

Le traitement de la gibbosité du mal de Pott.

I

Malgré les nombreux travaux qui ont été publiés, dans ces derniers temps, en France et en Allemagne, sur le traitement de la gibbosité pottique (4), malgré les perfectionnements apportés à la technique des appareils plâtrés par bon nombre de chirurgiens et notamment par M. Calot (5), on peut bien dire que, depuis Bonnet, le traitement de la gibbosité du mal de Pott n'a pas notablement progressé.

En 1845, en effet, Bonnet (6) a proposé d'appliquer au traitement des gibbosités sa gouttière vertébrale, qui réalise l'immobilisation dans le décubitus dorsal ; or l'immobilisation dans le décubitus dorsal est considérée, par la grande majorité des chirurgiens actuels, comme le principe essentiel du traitement du mal de Pott. De plus, en 1853, Bonnet (7) a condamné le redressement brusque : « Evidemment, on ne doit faire aucune tentative de redressement brusque, et imiter la prudente réserve que conseillent, sous ce rapport, Pott, Brodie, et tous les auteurs qui ont écrit sur la question. Des efforts de ce genre tendraient à détruire les tissus lardacés et les productions osseuses, qui font souvent adhérer l'une à l'autre les vertèbres malades et dont l'organisation complète est nécessaire à la guérison ; elles pourraient amener une inflammation funeste, et *il resterait entre les corps des vertèbres ramenées à la rectitude un vide qui empêcherait toute fermeté dans la station.* »

Si les travaux qui ont été publiés depuis Bonnet n'ont point modifié les principes essentiels du traitement de la gibbosité pottique, ils ont du moins permis de dégager et de formuler quelques règles générales aujourd'hui acceptées par la plupart des chirurgiens :

1° Le redressement brusque, proposé par M. Calot il y a douze ans (Voir *Semaine Médicale*, 1896, p. 512), est aujourd'hui complètement abandonné ;

2° Dans la période de début et la période d'état du mal de Pott, l'immobilisation dans le décubitus dorsal s'impose ;

3° Les corsets permettant la marche ne doivent être employés que pendant la convalescence ;

4° Par l'immobilisation dans le décubitus dorsal, on prévient la formation des gibbosités et l'on obtient la disparition des gibbosités récentes ;

5° Les gibbosités anciennes sont incurables ;

6° Le traitement du mal de Pott est long et l'immobilisation dans le décubitus dorsal doit être prolongée au moins pendant deux ans.

Pour réaliser l'immobilisation dans le décubitus dorsal, on peut avoir recours soit à des appareils plâtrés, soit à des appareils orthopédiques. Comme M. Nové-Josserand (1), je suis resté fidèle à la gouttière de Bonnet que j'emploie depuis douze ans. J'ai pu, avec cet appareil, lorsque j'ai été consulté à temps, prévenir l'apparition des gibbosités et obtenir, dans d'autres cas, l'effacement complet des gibbosités récentes.

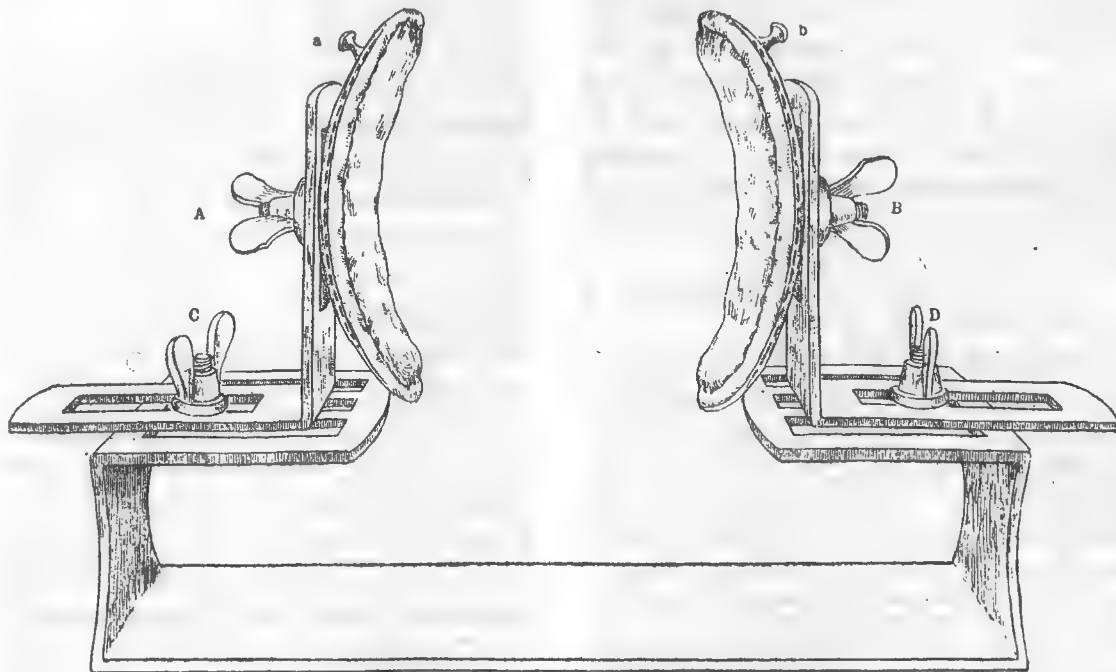


Fig. 1. — Appareil destiné à assurer l'immobilisation de la tête dans le traitement du mal de Pott dorsal supérieur ou cervical par la gouttière de Bonnet.

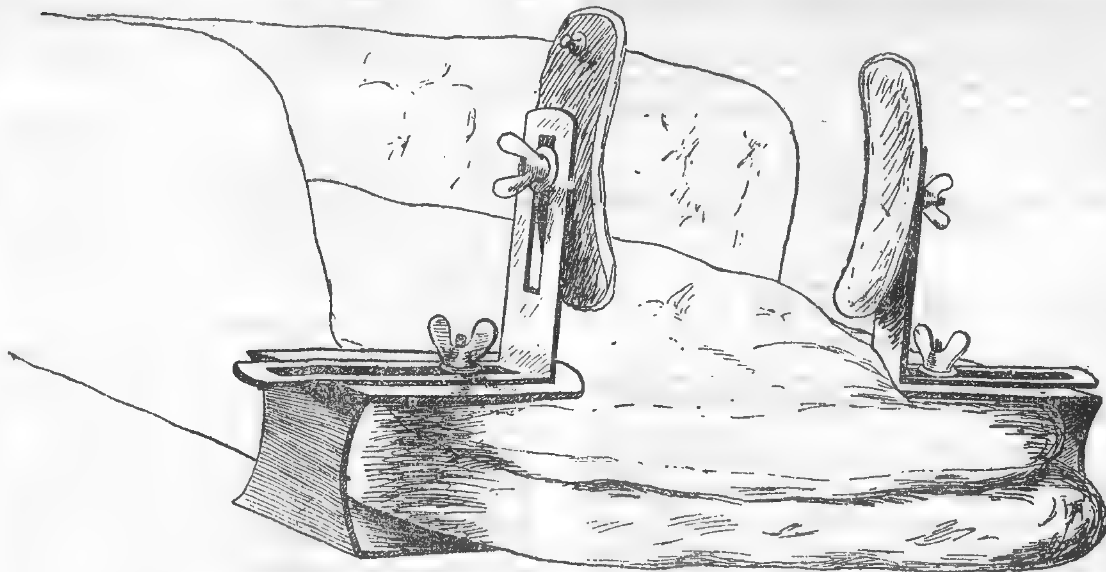


Fig. 2. — Gouttière de Bonnet modifiée pour le traitement du mal de Pott dorsal supérieur ou cervical.

Mais, je n'ai pas tardé à m'apercevoir que si la gouttière de Bonnet assure une immobilisation suffisante lorsqu'il s'agit d'un mal de Pott lombaire ou dorsal, elle n'immobilise pas suffisamment le rachis en cas de mal de Pott dorsal supérieur ou cervical. C'est pour combler cette lacune que je propose la modification suivante qui m'a donné de bons résultats.

II

L'appareil que représente la *figure 1*, et qui peut s'appliquer à toutes les gouttières de Bonnet, est essentiellement constitué par deux pelotes concaves en forme de parenthèse qui sont destinées à se

(1) C. Levaditi et T. Yamanouchi. Séro-réaction de la syphilis et de la paralysie générale. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 11 janv. 1908, p. 27, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 34.)

(2) A. Mayer et E.-F. Terroine. Recherches sur les complexes colloïdaux d'albuminoïdes et de lipoïdes : les lécithalbumines sont des complexes colloïdaux. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 9 mars 1907, p. 398.)

(3) Voir également A. Wassermann. Ueber die Serodiagnostik der Syphilis und ihre praktische Bedeutung für die Medizin. (*Wien. klin. Wochensch.*, 21 mai 1908, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 181.)

(4) Voir R. Hayes. Enquête sur le traitement actuel de la gibbosité du mal de Pott. (*Thèse de Paris*, 1908.)

(5) Calot. Comment il faut faire l'appareil de mal de Pott. (*Semaine Médicale*, 1905, p. 1-5.)

(6) A. Bonnet. Traité des maladies des articulations, t. II, p. 486 et 527. Lyon, 1845.

(7) A. Bonnet. Traité de thérapeutique des maladies articulaires, p. 654. Paris, 1853.

(1) R. Hayes. (*Loc. cit.*, p. 33.)

mettre au contact des parties latérales de la tête du patient sur laquelle elles ne doivent exercer aucune compression. Ces pelotes dont la fixité est assurée par les écrous A et B, une fois qu'elles ont été placées au contact des bosses pariétales du malade, sont mobiles dans le sens vertical, grâce à une rainure pratiquée dans la branche verticale de l'appareil et elles sont, de plus, mobiles dans le sens transversal grâce à une rainure de la branche horizontale de l'appareil. Deux écrous C et D assurent leur fixité dans le sens transversal. La nuque du patient repose sur la gouttière, le front est maintenu par une courroie (1), modérément serrée, qui s'attache aux boutons a et b et les parties latérales de la tête sont fixées par les pelotes.

La *figure 2* montre l'appareil adapté à la gouttière de Bonnet. Pour le mettre en place, il faut déprimer les parties latérales du matelas de la gouttière. Sa fixité est suffisamment assurée par la pression qu'il exerce sur ce matelas. Le cou est absolument libre et il est facile de surveiller et de traiter les abcès par congestion.

Tel est l'appareil que j'emploie dans la cure du mal de Pott cervical.

J'ajoute que pour que la gouttière de Bonnet donne de très bons résultats dans les cas de mal de Pott dorsal et lombaire, il faut s'opposer à ce que la gibbosité déprime le matelas et détermine, dans ce dernier, la formation d'une loge permettant son accroissement. Pour se mettre en garde contre ce danger, on doit placer entre le matelas et la gouttière, au niveau du point où la gibbosité exerce une pression, quelques compresses repoussant en haut le matelas, assurant l'horizontalité de sa surface et déterminant même un faible degré de convexité dans la partie du matelas qui est en contact avec la gibbosité. On place ainsi le rachis en légère lordose, en faible réclinaison.

On sait enfin qu'il est facile de poser la gouttière de Bonnet sur un chariot et de faire vivre au plein air le malade immobilisé.

E. Estor,
Professeur de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie à la Faculté de médecine de Montpellier.

(1) Cette courroie n'est pas figurée sur les dessins.

BULLETIN

Où en est, en France, la question de la déclaration obligatoire des maladies épidémiques?

Le rapport général sur les épidémies que l'Académie de médecine adresse chaque année au ministre de l'intérieur représente plus ou moins une étude d'ensemble sur l'histoire épidémiologique de l'exercice examiné, lequel est toujours antérieur de deux années, délai nécessaire pour recevoir les renseignements fournis par les Conseils d'hygiène et les commissions sanitaires et pour les dépouiller. Ce retard serait de peu d'importance — ce qui se passe en France sous ce rapport ne diffère pas beaucoup de ce que l'on voit ailleurs, puisque ce n'est que deux ans après que la Prusse, pour ne citer qu'un exemple, publie son rapport sur les affaires sanitaires du royaume — si les documents transmis à l'Académie étaient complets; mais il est loin d'en être ainsi et le plus souvent la Compagnie ne reçoit que des relevés sommaires ne permettant guère au rapporteur de la commission permanente des épidémies de rendre compte des conditions générales de l'état sanitaire en France et dans nos colonies pendant l'année sur laquelle porte le rapport.

En présence du manque « d'éléments pour fixer avec exactitude les positions et la marche de la plupart des épidémies », M. F. Widal, qui était chargé cette année de faire le rapport pour l'exercice 1906, a préféré ne pas suivre le programme habituel et donner un exposé des imperfections de la loi du 15 février 1902 sur la protection de la santé publique et des réformes qu'elle semble comporter. De ce document, qui, contrairement à l'usage, a eu les honneurs d'une publication dans le *Bulletin de l'Académie de médecine*, nous ne retiendrons pour aujourd'hui que ce qui a trait à la déclaration obligatoire des maladies *épidémiques*, que M. Widal, comme beaucoup d'autres, désigne par les qualificatifs de transmissibles ou de contagieuses, à l'encontre du texte de la loi et du sens que le législateur a attaché à cette expression, car il ne faut pas oublier que l'article 4 de la loi du 15 février 1902 procède de l'article 15 de la loi du 30 novembre 1892 sur l'exercice de la médecine, qui rend obligatoire pour le médecin « la déclaration des cas de maladies épidémiques tombées sous son observation ». Et pour expliquer cette expression, Cornil disait dans son rapport sur le projet de loi en discussion devant le Sénat : « Nous avons conservé le mot épidémiques, adopté par la Chambre, au lieu de l'adjectif transmissibles ou contagieuses, pour éliminer de cette liste certaines maladies qui n'arrivent au médecin que sous le couvert du secret, comme les affections vénériennes, ou celles qui ne sont nullement épidémiques, comme le cancer ou la tuberculose, maladies que les familles se croient quelquefois intéressées à cacher » (1).

Cette réserve faite, — et elle est d'importance, car quand on parle loi il faut employer les expressions mêmes que le législateur a introduites dans son texte — nous pouvons suivre M. Widal : il constate, fait d'ailleurs indéniable, que « la déclaration des maladies transmissibles ne se fait que très irrégulièrement », et, comme « la déclaration obligatoire des maladies contagieuses est la clef de voûte de l'édifice sanitaire élevé par la loi du 15 février 1902 », il est amené à « rechercher quelles sont les raisons de cette abstention systématique de beaucoup de médecins et étudier les moyens de rendre l'application de la loi plus facile ». Et voici textuellement ce que le rapporteur dit à ce sujet :

« Les obligations du secret professionnel, l'inutilité des déclarations tant que le service de la désinfection reste illusoire dans certaines circonscriptions, tels sont, d'après les rapports de plusieurs médecins des épidémies, les motifs allégués par beaucoup de praticiens pour expliquer leur manquement aux prescriptions légales.

» L'invocation du secret professionnel est une excuse inadmissible. Là où la loi ordonne, le médecin est délié de toute obligation envers son client. Certains médecins ne se pénètrent que lentement de l'importance de leur rôle social et ils n'arrivent que difficilement à se persuader que dans certaines circonstances ils doivent avant tout empêcher leur malade d'être nuisible à la communauté. La tâche, il faut le reconnaître, est souvent difficile. Dans un pays visité par des étrangers, le médecin qui doit déclarer l'éclosion d'une épidémie de fièvre typhoïde craint de nuire aux intérêts de sa cité. La déclaration d'une maladie transmissible chez un commerçant peut mettre l'interdit sur son magasin alors même que son habitation personnelle est loin du centre de ses affaires. En présence de cette quarantaine injustifiée de la part de la clientèle, le médecin hésite à faire sa déclaration pour sauvegarder les intérêts matériels de son client, sans penser que par une telle infraction aux règlements un cas primitivement isolé peut devenir l'origine d'un foyer épidémique. On ne réforme pas d'un seul coup la psychologie des hommes et une loi qui se dresse entre des intérêts si contraires, sans tenir compte des faiblesses humaines, risque fort d'être caduque dès les premiers temps de son application. Or, il est injuste et imprudent que la responsabilité de la déclaration des maladies transmissibles pèse uniquement sur le médecin. C'est au chef de famille, au chef d'établissement, au logeur, que doit incomber l'obligation de cette déclaration. Cette mesure a été adoptée dans tous les pays où la declaration est obligatoire; le principe en a été admis par M. le professeur Chantemesse, l'an passé, dans son rapport sur les épidémies et elle est unanimement réclamée par les médecins, par la presse médicale, par les syndicats, par l'Association générale des médecins de France. La commission estime qu'elle doit unir sa voix aux autres pour demander cette modification de la loi. »

(1) Voir le chapitre « Déclaration obligatoire des maladies épidémiques » *in* Rapport de M. Cornil sur le projet de loi relatif à l'exercice de la médecine en France (*Semaine Médicale*, 1892, p. 69-73).

Ce n'est pas sans quelque satisfaction que nous voyons aujourd'hui présenter à l'Académie de médecine une proposition conforme à la thèse que nous soutenons depuis plus de dix-huit ans. Il convient pourtant de faire remarquer que la modification proposée ne doit pas viser uniquement la loi de 1902, qui sous ce rapport n'est que la reproduction d'un article de la loi de 1892, mais et surtout la loi sur l'exercice de la médecine en France, laquelle est à la base même de la déclaration obligatoire par le médecin. Aussi la *Semaine Médicale* s'était-elle occupée tout spécialement de ce point, dès le moment où proposition et projet de loi sur l'exercice de la médecine se trouvaient en discussion devant la Chambre des députés (Voir *Semaine Médicale*, 1890, Annexes, p. CXXVI et CCVI). Et quand la loi fut votée au Palais-Bourbon, voici ce que nous écrivions, dans notre article sur « Les bons et mauvais côtés de la nouvelle loi », à propos de la déclaration obligatoire des maladies épidémiques :

« Cette question a été traitée longuement dans ce journal au cours de l'année dernière; nous regrettons, pour notre part, que l'article 20 [cet article est devenu plus tard l'article 15 actuel] de la loi nouvelle soit, bien qu'il dise expressément le contraire, une véritable dérogation au secret médical. C'est une atteinte portée à l'article 378 du Code pénal; c'est l'immixtion du gouvernement dans la pratique médicale. On aurait pu, au moins, ne faire intervenir le médecin pour cette déclaration — et par analogie à ce qui se fait pour la déclaration des naissances — qu'après les chefs de famille ou les membres présents de celle-ci, ou, à défaut, après les hôteliers, loueurs en garnis, etc.

» La déclaration des maladies épidémiques pouvant, dans certains cas, léser les intérêts matériels des clients ayant affaire au public, il est à craindre que ceux-ci pour s'éviter les ennuis dus à ce protectionnisme sanitaire, ne fassent appeler le médecin que lorsque la maladie aura pris une certaine gravité. Ce fait ne pourrait se produire si la famille ou le logeur était tenu de faire le premier la déclaration; le médecin ne devrait avoir à intervenir qu'afin de fortifier les garanties données à la société. La loi va donc à l'encontre du résultat que l'on veut obtenir et blesse les scrupules du médecin en ce qui touche le secret médical. »

Cette thèse fut défendue ensuite par nous devant la commission sénatoriale, en faisant valoir que la déclaration faite à la municipalité par le chef de famille ou le logeur sur l'avis du médecin était plus en conformité avec notre droit; cette formalité pouvait être accomplie, comme pour la déclaration au bureau de l'état civil en cas de naissance ou de décès, par le chef de famille, ou celui qui le représente, suivant des dispositions analogues à celles de l'article 56 du Code civil. Mais ce mode de déclaration ne fut pas jugé suffisant par la commission qui maintint le texte adopté par la Chambre, en justifiant son refus par les raisons suivantes : « Le père de famille ou ses ayants droit peuvent en effet se retrancher derrière leur incompétence en matière de diagnostic médical; il paraît difficile de les rendre responsables de fautes dont ils ne sont pas capables d'apprécier la gravité; pour peu qu'ils mettent de négligence à faire la déclaration prescrite par la loi et que le médecin lui-même, dont la responsabilité ne serait plus directement en jeu, attende un jour avant

d'avertir l'autorité, celle-ci ne serait prévenue de l'apparition d'une maladie épidémique que trente-six ou quarante-huit heures après sa constatation. La maladie épidémique aurait eu le temps de se propager aux membres de la famille, à la maison habitée par elle et aux personnes qui s'y rendent journellement pour leurs relations ou leurs affaires. »

Malgré tous nos efforts, qui n'étaient d'ailleurs pas isolés, l'obligation de la déclaration fut imposée par le législateur de 1892. Depuis lors, elle a passé dans la loi de 1902; elle a même été aggravée par les vœux émis à plusieurs reprises par l'Académie de médecine, lesquels ont été en grande partie cause de l'extension injustifiée de la liste des maladies épidémiques et de l'illégalité commise par la création d'une catégorie de maladies à déclaration facultative, tous faits contre lesquels nous avons protesté avec preuves à l'appui.

Telle qu'elle a été conçue, la déclaration obligatoire par le médecin ne peut, en France, si l'on tient compte des principes de droit propres à chaque pays, aboutir au résultat que l'on a en vue, et si la loi de 1902 reste pour ainsi dire à l'état de lettre morte sous ce rapport, c'est que la loi de 1892 pèse sur elle de tout le poids qu'on a voulu mettre sur la tête du médecin. Or, l'Académie de médecine a-t-elle fait quelque tentative, a-t-elle émis quelque vœu pour faire exonérer le médecin de cette obligation? Non certes! elle a toujours fait le contraire, elle a toujours cherché — et souvent elle est parvenue à son but — à aggraver la situation des médecins praticiens sous ce rapport. Aussi avons-nous dû, au mois de juin 1905, alors que la question de la déclaration obligatoire des maladies épidémiques était de nouveau portée devant cette Société savante, relever vivement dans notre supplément (destiné exclusivement à nos abonnés en France et dans les colonies françaises) tout ce qui se disait contre le Corps médical. Pour bien faire comprendre la situation actuelle, il nous paraît nécessaire de mettre ici sous les yeux de nos lecteurs de tous les pays, car, en somme, cette question est d'ordre général, ce que nous écrivions il y a exactement trois ans, quand l'Académie de médecine eut fait preuve d'une exigence encore plus grande :

« Au cours de ces dernières semaines, l'Académie de médecine a joué quelque peu au Parlement. Cette Société savante est, en effet, chargée de répondre aux demandes qui lui sont faites par le gouvernement et les autorités, mais il n'existe aucun article de son règlement qui l'autorise à inviter les pouvoirs publics à faire ou à ne pas faire telle ou telle autre chose. Que les commissions permanentes, dans le rapport général que l'Académie adresse chaque année à l'autorité sur le service public qui les concerne, introduisent des observations et des vœux sur certains points de ces services respectifs, c'est leur droit et nous dirons même leur devoir : en dehors de ces circonstances, l'Académie n'est pas, que nous sachions, investie du droit d'appeler l'attention du gouvernement ou des autorités sur tel ou tel point. C'est donc contrairement au règlement que l'Académie vient, sur la proposition d'un de ses membres, d'émettre le vœu « que la loi sur la déclaration obligatoire des maladies contagieuses soit strictement appliquée ». Toutefois, cette espèce d'emprise nous importerait peu, si, en agissant de la sorte, l'Académie, composée en majeure partie de médecins consultants, n'avait pas porté un coup aux intérêts des médecins praticiens.

» L'exposé des motifs à l'appui de la proposition est un véritable réquisitoire contre les médecins civils que M. Vaillard, médecin militaire, dénonce comme ne remplissant pas leur devoir, parce qu'ils « négligent ou refusent systématiquement d'informer les municipalités par la déclaration des maladies contagieuses ». De ce que la scarlatine, la rougeole et les oreillons sont des maladies beaucoup plus fréquentes dans l'armée française que dans les armées allemande et autrichienne, M. Vaillard conclut que la « faute en est aux médecins », la loi de 1892 « demeurant lettre morte devant la résistance ou l'indifférence du corps médical ». Il y a à cela bien d'autres raisons plus convaincantes que le défaut de déclaration des cas de ces maladies survenus dans la population civile; en voici deux, entre autres : d'abord, même dans les parties de l'Allemagne où certaines maladies éruptives, la scarlatine et la rougeole, par exemple, sont très fréquentes, comme dans le district d'Oppeln — où, d'après les déclarations récentes de M. le docteur Kirchner, commissaire du gouvernement près le Landtag prussien, il ne meurt pas moins de 2,000 enfants par an de chacune de ces maladies, — la statistique militaire n'enregistre pas une morbidité beaucoup plus grande; ensuite, la fréquence respective de ces maladies est différente pour chacun des trois pays examinés par M. Vaillard.

» S'il y avait quelque plainte à formuler à propos du parallèle, désavantageux pour notre pays, que M. Vaillard a établi dans sa communication, ce serait assurément contre la direction du service de santé militaire qui, à l'encontre de ce qu'on fait en divers pays, notamment en Allemagne et en Autriche, ne publie pas des études détaillées sur les principales villes de garnison. A l'aide de ces monographies, constituant de véritables « dossiers sanitaires » des casernements correspondants, on connaîtrait la situation hygiénique et des localités et des locaux.

» Il ne faut donc pas faire retomber la faute de l'incurie de la direction du service de santé militaire sur les médecins civils et les dénoncer comme réfractaires à la loi de 1892.

» D'ailleurs, l'article 15 de la loi sur l'exercice de la médecine a été adopté tel qu'il est, malgré les protestations du Corps médical. L'auteur de ces lignes avait insisté auprès de la commission sénatoriale pour qu'on exigeât seulement la déclaration du chef de famille ou des ayants droit sur un certificat du médecin portant le diagnostic de la maladie épidémique; on aurait mis en usage le même mode de déclaration que prescrit l'article 56 du Code civil pour les naissances et les décès (Voir *Semaine Médicale*, 1891, p. 464). On ne peut contester — et M. Brouardel a été obligé lui-même de le reconnaître — qu'il serait préférable que la déclaration incombât d'abord au père de famille, et, à son défaut, au médecin. Ceux qui, dans la période préparatoire de la loi, auraient pu avoir quelque influence pour amener le législateur à cette conception du rôle du médecin, se sont abstenus ou ont même agi en sens contraire.

» Si M. Brouardel, qui déclare aujourd'hui avoir toujours soutenu cette opinion, — nous n'en avons pas gardé le souvenir, mais nous nous rappelons fort bien que tel n'était pas l'avis du Comité consultatif d'hygiène publique de France, dont il était alors le président — avait, en sa qualité de commissaire du gouvernement, combattu jusqu'au bout pour épargner aux médecins praticiens la situation qui leur est faite par la loi de 1892, il est à croire, car M. Brouardel était très écouté du Parlement, que nous n'en serions pas au point que M. Monod, le directeur de l'hygiène publique au ministère de l'intérieur, estime qu'il est « de première importance d'obtenir, pour donner force d'exécution à la loi de 1902, l'appui de la magistrature », ce qui revient à dire que l'on devrait appliquer aux médecins qui ne font pas la déclaration l'amende prévue par l'article 21 de la loi du 30 novembre 1892.

» Il n'est peut-être pas mauvais de rappeler à nouveau ici que le législateur a eu tort de ne point spécifier lui-même les maladies qui devaient faire l'objet de la déclaration et de se décharger de ce soin sur le ministre de l'intérieur en l'autorisant à dresser cette liste, après avis de l'Académie de médecine et du Comité consultatif d'hygiène publique de France. C'est ce qui a amené au commencement de 1903 une addition à la liste de 1893 et une aggravation de la situation du médecin traitant en ce qui concerne la déclaration elle-même, car maintenant non seulement il faut indiquer l'habitation contaminée, mais il y a lieu de donner aussi l'indication du malade (Voir notre supplément au numéro de la *Semaine Médicale* du 25 février 1903). Il y a plus : alors que la loi du 30 novembre 1892 ne prévoit que des maladies à déclaration obligatoire, on a introduit par le décret du 10 février 1903 une catégorie de maladies à déclaration facultative, illégalité sur laquelle nous nous sommes déjà expliqués (Voir notre supplément au numéro de la *Semaine Médicale* du 4 février 1903). En relisant la série d'articles que nous avons publiés depuis plus de dix ans sur cette question, on pourra se rendre compte du chemin parcouru dans la mainmise de l'Etat sur le Corps médical, et l'on ne tardera pas à comprendre que tout le mal provient de ces confrères qui parlent toujours au nom de l'hygiène. En France, pays démocratique, c'est le ministre qui peut, à son bon plaisir, allonger la liste des maladies à déclaration obligatoire. En Prusse, pays monarchique, c'est le législateur seul qui spécifie les maladies tombant sous le coup de la déclaration, et le ministre des affaires médicales a dû, le 6 avril dernier, faire l'aveu en pleine Chambre des députés de Prusse que l'arrêté ministériel du 23 novembre 1888 relatif à la déclaration de la méningite cérébro-spinale manquait de base juridique. Et si le projet de loi sur la matière soumis actuellement au Parlement prussien (1) donne le droit au ministre, en temps d'épidémie et pour toute la durée de cette épidémie, d'ajouter telle ou telle maladie transmissible à celles que le médecin doit déclarer, c'est à la condition expresse de soumettre l'arrêté ministériel à la sanction du Parlement.

» Ainsi, en Prusse — et il en est de même pour quelques autres pays européens — où le gouvernement passe pour omnipotent, le médecin trouve dans la loi, pour l'exercice de sa profession, des garanties essentielles qui font défaut en France. Quoi d'étonnant alors si la loi n'est pas observée chez nous?

» M. Vaillard ayant avancé que « les médecins disent, pour couvrir leur inertie, que la déclaration ne comporte aucune sanction prophylactique, surtout dans les localités rurales », aussitôt M. Cornil est monté à la tribune pour déposer le vœu — qui a été adopté — « que la désinfection soit réellement obligatoire, effective et contrôlée ». Notre distingué confrère a pourtant lui-même rappelé que le Parlement a refusé la création de ce corps d'inspecteurs de l'hygiène publique que lui, M. Cornil, en sa qualité de rapporteur du projet de loi devant le Sénat, et MM. Brouardel et Monod, comme commissaires du gouvernement, demandaient avec la plus vive insistance. Peut-être trouvera-t-on un moyen détourné pour faire par décret ce que le Parlement n'a pas voulu insérer dans la loi du 15 février 1902 sur la protection de la santé publique. On voit tant de choses anormales depuis quelque temps dans certaines administrations de l'Etat! Mais ce qu'on ne verra pas sans doute, c'est le Corps médical se soumettre à des prescriptions qui ne seraient pas conformes à la loi. »

Deux semaines après, il nous fallut revenir encore sur ce point, dans un article publié dans notre supplément au numéro du 12 juillet 1905, sous le titre de « Plaudite, Academici » :

« Celui qui voudrait relever toutes les singularités qui caractérisent la récente discussion à l'Académie de médecine sur la déclaration obligatoire des maladies épidémiques — nous disons épidémiques et non contagieuses, comme les ont qualifiées à tort la plupart des orateurs — risquerait fort de ne pas être de si tôt au bout de sa tâche. La besogne serait trop fastidieuse pour être parachevée de la sorte, et d'ailleurs pas n'est besoin de tout passer au crible pour faire voir l'esprit qui anime cette Compagnie savante. Ce que nous avons déjà écrit à ce sujet est très démonstratif; toutefois, il reste encore un point qui mérite l'attention.

» Dans le compte rendu officiel de la séance du 20 juin se trouve *in extenso* la communication faite par M. Henri Monod, directeur de l'assistance et de l'hygiène publiques au ministère de l'intérieur. Disons incidemment que M. H. Monod, qui n'est pas médecin, fait partie de l'Académie dans la classe des associés libres, laquelle classe permet d'élire des personnages officiels que le règlement désigne sous la dénomination d' « administrateurs d'un ordre élevé ». Or,

(1) Nous rappelons que ceci a été publié dans notre supplément au numéro de la *Semaine Médicale* du 28 juin 1905; ce projet de loi fut finalement adopté par les deux Chambres deux jours après (30 juin 1905). Voir notre article : La nouvelle loi prussienne sur les maladies transmissibles. (*Semaine Médicale*, 1905, p. 373-375.)

toute la communication de M. H. Monod, qui comprend plus de quinze pages du *Bulletin de l'Académie de médecine*, tend à démontrer que la direction de l'hygiène publique a fait tout ce qu'elle devait et que c'est le médecin qui ne veut pas obéir à la loi. Aussi, comme nous l'avons déjà signalé, M. H. Monod estime-t-il qu' « il est de première importance d'obtenir, pour donner force d'exécution à la loi de 1902, l'appui de la magistrature ». La statistique prouvant que, au bout de douze années, l'obligation de la déclaration des cas de maladies épidémiques est restée illusoire, cette pensée de l'administration sanitaire s'est fait jour à plusieurs reprises, car du commencement jusqu'à la fin l'exposé de M. H. Monod vise le Corps médical. Sachant que tout ce qui a été fait « peut être rendu inutile si le médecin se refuse à faire la déclaration », le directeur de l'hygiène publique réclame « le concours de la magistrature, qui n'aura plus à sévir lorsqu'elle aura rappelé quelques récalcitrants au respect de la loi ». Mais comme il craint sans doute que la magistrature ne soit à peu près désarmée, vu les termes dans lesquels est conçu l'article 15 de la loi du 30 novembre 1892, il a recours à un moyen détourné pour influencer le Corps médical, en avançant que « l'Académie a toute l'autorité nécessaire pour souligner l'importance sociale de la déclaration ». Et, après avoir appuyé « le vœu que la loi sur la déclaration obligatoire des maladies contagieuses soit strictement appliquée », M. H. Monod termine en disant : « Quant aux médecins, le vote de l'Académie, j'espère, les éclairera sur leur devoir et l'étendue de leur responsabilité ».

» Eh bien, le croirait-on possible, ce langage véhémentement — mais inutilement — menaçant à l'égard des médecins, la Compagnie, ainsi que nous l'apprend le *Bulletin de l'Académie de médecine*, l'a marqué de *vifs applaudissements*, annotation unique dans toute cette longue discussion. Applaudissez, Messieurs les académiciens, ce fonctionnaire qui dénigre les médecins, mais ne croyez pas pour cela que vous soyez investis de quelque autorité sur le Corps médical, qui n'a pas à recevoir de vous des conseils. »

Les considérations que nous venons de reproduire remontent à trois ans, c'est-à-dire à une époque où M. Widal n'appartenait pas encore à l'Académie de médecine; notre distingué confrère n'a donc aucune part de responsabilité dans le vœu qui fut émis à cette époque, par lequel cette Compagnie demandait que la loi sur la déclaration obligatoire des maladies épidémiques fût strictement appliquée, ce qui équivalait à dire que les médecins récalcitrants devaient être rappelés à leur devoir. Ce vœu n'a pas eu de conséquences fâcheuses : la direction de l'hygiène publique est passée peu après en d'autres mains et le successeur de M. H. Monod n'a pas cru devoir réclamer « le concours de la magistrature »; quant aux médecins, ce n'est pas le vote de l'Académie, comme l'espérait M. H. Monod, qui les a éclairés sur leur devoir et l'étendue de leur responsabilité. Comme précédemment, pour employer les expressions mêmes de M. Vaillard, la loi de 1902 est demeurée « lettre morte devant la résistance ou l'indifférence du Corps médical ». Mais il est consolant de voir que nous n'avons pas perdu notre temps et on ne peut que savoir gré à M. Widal d'avoir mis l'Académie de médecine à même de trouver son chemin de Damas. On dirait, si l'on en juge par la proposition de la commission permanente des épidémies, qu'un revirement est en voie de s'opérer parmi les membres de cette Compagnie. Tout fait espérer que celle-ci suivra l'avis de sa commission et que faisant table rase du vœu précédemment émis elle proposera au ministre de l'intérieur que la déclaration obligatoire des maladies épidémiques soit faite non plus par le médecin, mais par la famille, par le chef d'établissement, par le logeur, dès qu'ils auront été avisés du diagnostic.

Ainsi satisfaction sera donnée au desideratum du Corps médical et quand cette modification de l'article 15 de la loi du 30 novembre 1892 et par suite de l'article 4 de la loi du 15 février 1902 aura été votée par le Parlement, l'application de la loi sur la protection de la santé publique trouvera, sous ce rapport, des conditions plus favorables.

Il ne faudrait pourtant pas croire que, cette modification une fois apportée à la déclaration obligatoire, l'autorité publique connaîtra tous les cas de maladies épidémiques et que par suite tous dangers de propagation auront disparu.

S'il est un pays où la loi sur la déclaration des maladies épidémiques est strictement appliquée, c'est assurément la Prusse, qui impose la déclaration obligatoire non seulement au médecin et en premier lieu, mais encore à une série d'autres personnes. Or, si nous prenons comme exemples, d'une part, la diphtérie, et, d'autre part, la ville la plus importante et la mieux installée sous tous les rapports au point de vue sanitaire, Berlin, que trouvons-nous? En 1904, un cinquième environ des *décès par diphtérie* n'avaient fait l'objet d'aucune *déclaration de maladie*, ni de la part du médecin ni de la part de la famille : 72 sur 357; en 1905, la proportion des décès de cette catégorie sans déclaration de maladie a dépassé le quart : 83 sur 310; pour 1906, la dernière que nous connaissions d'après les renseignements qui nous ont été transmis par notre collaborateur, M. le docteur Fuld (de Berlin), la différence entre la totalité des décès par diphtérie ayant fait l'objet d'une déclaration de maladie et le nombre global des décès diphtériques enregistrés à l'état civil est représentée par 56. L'autorité sanitaire ne connaît les cas non déclarés que par le certificat de décès et, comme on le voit, l'écart est important; elle ignore, malgré la rigueur de la loi et la bonne organisation du service, les cas de diphtérie non déclarés et qui ne se sont pas terminés par la mort; or, ce sont ces deux catégories de cas qui sont certainement les plus dangereux au point de vue de la propagation de la maladie. Il est impossible, ajoute M. Fuld, d'estimer même approximativement le nombre des cas de diphtérie guéris pouvant correspondre aux décès par cette maladie enregistrés seulement à l'état civil sur le vu de certificats de décès portant la diphtérie comme cause de la mort; ces cas ont échappé aux enquêtes du service, soit que la maladie ait été méconnue, soit que les malades aient voulu éviter les mesures d'isolement et de désinfection.

Il n'en est, d'ailleurs, pas autrement dans les diverses provinces de la Prusse et le rapport officiel sur les affaires sanitaires du royaume pour l'année 1905 — le rapport pour 1906 vient à peine de paraître et ne nous est pas parvenu au moment où nous mettons sous presse — dit expressément « qu'il existe toujours encore une différence très notable entre le nombre des décès par diphtérie enregistrés à l'état civil et le chiffre des décès inscrits à la police sanitaire à la suite d'une déclaration » (1). Cette constatation fait voir qu'en effet « un grand nombre de cas légers ne sont pas parvenus à la connaissance des autorités » (2). Et si l'on veut bien jeter un coup d'œil sur le tableau suivant, extrait du rapport (p. 236), qui donne en regard pour quelques régences le nombre respectif des décès par diphtérie enregistrés à l'état civil et celui des décès déclarés à la police sanitaire, on reconnaîtra sans peine que l'expression « un grand nombre », employée dans le rapport officiel pour les cas guéris et n'ayant fait l'objet d'aucune déclaration de maladie, n'est pas trop forte :

Régences.	Décès par diphtérie déclarés à l'état civil.	à la police sanitaire.
Königsberg	776	246
Gumbinnen	909	287
Allenstein	715	126
Dantzig	494	133
Marienwerder	828	205
Posen	463	157
Bromberg	420	118
Erfurt	114	27
Dusseldorf	649	320

(1) Das Gesundheitswesen des preussischen Staates im Jahre 1905, p. 236. Berlin, 1907.

(2) (*Loc. cit.*, p. 235.)

Ainsi, rien que pour la province de la Prusse orientale, qui comprend les trois régences de Königsberg, de Gumbinnen et d'Allenstein, la différence représentée par les deux catégories de chiffres est de 1,741 décès par diphtérie qui n'avaient fait l'objet d'aucune déclaration de maladie, ce qui représente *plus de deux fois et demi* le nombre des décès ayant comporté une déclaration de maladie. Pour la Prusse occidentale, qui se compose des deux régences de Dantzig et de Marienwerder, la différence, qui est de 984, atteint *presque le triple*; elle est de 608 pour la province de Posen, comprenant les deux régences de Posen et de Bromberg. A noter aussi que dans la régence de Dusseldorf, qui n'est qu'une des cinq régences de la province rhénane, le nombre des décès par diphtérie enregistrés à l'état civil est *double* de celui des décès inscrits à la police sanitaire et ayant fait l'objet d'une déclaration de maladie.

Il y a donc, même dans un pays comme la Prusse où il existe une législation et une administration sanitaires rationnellement organisées et dans une ville aussi bien outillée au point de vue sanitaire que l'est sa capitale, un nombre très notable de cas de maladies épidémiques qui restent ignorés, et il n'est pas à espérer que, en France ou à Paris par comparaison, même après la modification qu'on aura apportée à la loi, l'autorité publique connaisse tous les cas des diverses maladies épidémiques inscrites dans la liste de déclaration. Il y aura forcément de nombreuses fuites et l'on verra un jour ou l'autre, malgré la déclaration obligatoire imposée à la famille ou à ses ayants droit, se produire des épidémies de telle ou telle affection, comme cela vient d'avoir lieu à Berlin en 1907-1908 pour la diphtérie, par exemple (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 310). Contre cet état de choses, qui n'est particulier à aucun pays, la loi, quelque rigoureuse qu'elle puisse être pour les uns ou pour les autres, restera toujours impuissante.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur l'emploi de la cocaïne dans les affections de la cornée, par M. A. Dutoit.

Les instillations de cocaïne sont, comme on le sait, d'un usage courant dans toute sorte d'affections de la cornée. Or, d'après M. Dutoit, cette pratique serait loin d'être rationnelle.

En ce qui concerne, tout d'abord, les lésions inflammatoires (kératites diverses, ulcère, etc., etc.), il est évident que, en pareil cas, les phénomènes douloureux relèvent bien moins de l'altération cornéenne proprement dite que de l'irritation ciliaire, de l'hyperémie concomitante de l'iris et du myosis réflexe. La cocaïne sera donc ici de peu d'utilité, car elle est impuissante à vaincre la résistance du sphincter pupillaire, et c'est tout au plus si elle pourra être employée à titre d'adjuvant de l'atropine, laquelle est alors particulièrement indiquée.

Dans les affections traumatiques de la cornée, la pathogénie de la douleur n'est plus la même : il est, en effet, incontestable que dans les traumatismes superficiels de la cornée, comme dans les cas d'érosions, de corps étrangers, etc., la douleur a pour point de départ la surface lésée et peut atteindre une très grande intensité. Que l'instillation d'une solution de cocaïne procure, en pareille occurrence, un soulagement au malade, le fait n'est pas douteux. Mais cette action calmante n'est ni complète, ni durable, tout traumatisme de la cornée étant aussitôt suivi d'une irritation réflexe des vaisseaux sanguins avec myosis douloureux, de sorte que, là encore, il paraîtrait plus rationnel de combattre la douleur au moyen de l'atropine. L'emploi de celle-ci n'est, cependant, pas exempt d'inconvénients, car la mydriase ainsi provoquée peut persister long-

temps, masquant la marche réelle du processus et continuant encore à gêner la fonction optique de l'œil, alors que tous les troubles morbides se sont déjà dissipés.

L'usage de la cocaïne n'est donc nullement justifié dans les cas de lésions traumatiques, peu étendues et superficielles, de la cornée, le repos dans une chambre obscure, associé à l'emploi d'un bandeau occlusif et d'une pommade légèrement antiseptique étant, à cet égard, beaucoup plus efficace.

Il faut, toutefois, faire une exception pour ce qui est de l'ablation des corps étrangers de la cornée, où l'instillation de la cocaïne rend d'excellents services. Mais, les recherches expérimentales ayant établi que la cocaïne exerce une action nuisible sur la cornée, en compromettant gravement la vitalité de ses cellules épithéliales, on fera bien de réduire l'emploi de cet agent analgésique au minimum, en ayant soin de procéder, aussitôt après l'ablation du corps étranger, à un lavage énergique du sac conjonctival, afin d'éviter les effets préjudiciables ultérieurs de la cocaïne. C'est probablement à l'usage immodéré de ce produit que l'on doit attribuer ces faits dans lesquels la lésion déterminée par le corps étranger se répare, contre toute attente, très lentement, alors que l'on voit souvent des érosions, même fort étendues, de la cornée guérir avec une surprenante rapidité, sous l'influence d'un traitement rationnel, d'où la cocaïne se trouve rigoureusement exclue. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 15 mars 1908.) — L. CH.

Lésion des deux noyaux caudés par des gommes, par M. CAMPBELL.

La physiologie et la pathologie des noyaux caudés est encore très obscure. Expérimentalement MM. Sachs et Aronsohn ont constaté de l'hyperthermie après la piqûre de ces noyaux. Par leur destruction, Magendie obtint de la propulsion, M. Munk des troubles de l'équilibre, M. Probst des attitudes forcées de la tête. Nothnagel pense que le noyau caudé exerce une action sur les mouvements qui sont mis en branle par un processus psychique et se continuent ensuite d'une manière automatique et M. Edinger croit que la spontanéité des mouvements est liée à son intégrité. En clinique, à côté de quelques notes de Sir William Gowers, Charcot, etc., seul le cas de Hutchinson mérite d'attirer l'attention : la maladie débuta par des troubles sphinctériens et était caractérisée par l'indolence du sujet, la perte de l'affectivité, la torpeur cérébrale, le maintien indéfini d'une même attitude sans aucune paralysie. L'autopsie révéla l'existence de sarcomes dans les deux noyaux caudés.

L'observation de M. Campbell a trait à un homme de vingt-deux ans, dont l'affection débuta assez rapidement par des troubles psychiques. Le malade ne parlait presque pas et ne prenait pas part à ce qui se passait autour de lui. Les mouvements spontanés et même les réactions de défense étaient réduits au minimum. Toute la musculature, y compris celle de la mimique, se trouvait en hypotonie. La démarche était titubante et l'on notait une très légère hémiparésie droite avec agraphie et phénomènes apraxiques. Au lit, le patient restait constamment dans la même position et présentait de l'incontinence des matières et de l'urine. Au bout de quelques semaines l'hémiparésie disparut, mais il survint une paralysie de la troisième paire. Pendant toute la durée de la maladie, la température rectale se maintint entre 35° et 36° et même tomba parfois au-dessous de 35°. A l'autopsie, on trouva de nombreuses gommes viscérales; l'examen du système nerveux montra l'existence de trois grosses gommes ayant détruit la tête des deux noyaux caudés et d'autres plus petites au niveau de la commissure antérieure, entre le thalamus et l'hippocampe gauches, dans les tubercules quadrijumeaux, la protubérance et sur les racines de la troisième paire.

Il est difficile de dire quels sont, dans ce cas, les symptômes qui relevaient de l'altération des noyaux caudés; mais il n'en reste pas moins que les signes que l'on attribue d'ordinaire à cette lésion : troubles de la température, du maintien, de la spontanéité des mouvements et démence avec apathie, étaient tous présents. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 2 mars 1908.) — F. R.

Sur la fréquence de la tuberculose et sur les deux principaux moments de l'infection tuberculeuse chez les nourrissons, par M. P. SEHLBACH.

Les travaux de M. von Baumgarten sur la tuberculose congénitale et ceux, plus récents, de M. von Behring sur l'infection tuberculeuse par voie intestinale au cours des premiers mois de la vie ont montré qu'il convient d'attacher à l'étude de la tuberculose chez les enfants, et surtout chez les nourrissons, beaucoup plus d'importance qu'on ne l'avait fait jusqu'à présent. Partant de cette considération, M. Sehlbach a mis à profit les observations recueillies, pendant dix ans (du 1er août 1896 au 31 juillet 1906), à la clinique pédiatrique de Breslau pour élucider certaines questions relatives à la fréquence de la tuberculose infantile.

Il résulte de cette enquête que, à l'encontre de l'opinion généralement admise, la fréquence de la tuberculose, chez les enfants en bas âge, n'augmente pas régulièrement de mois en mois, mais qu'elle subit, au contraire, une diminution vers la fin de la première et de la seconde année. Il existe, d'autre part, deux principales périodes où l'*infection* tuberculeuse se réalise de préférence : 1° les premiers trois mois de la vie (infection dans le berceau); 2° l'époque à laquelle l'enfant commence à ramper et ramasse ainsi des poussières bacillifères qu'il porte ensuite à la bouche (*Kriechinfektion* ou *Schmutzinfektion*).

Pour ce qui est de la mortalité, l'auteur a constaté que ce sont surtout les nourrissons allaités artificiellement qui succombent le plus rapidement à la tuberculose, les enfants soumis à l'allaitement mixte venant ensuite et ceux qu'on élève au sein montrant une résistance plus grande encore. Le lait de femme paraît donc posséder un pouvoir de défense considérable à l'égard de la tuberculose. (*Münch. med. Wochensch.*, 18 février 1908.) — L. CH.

Contribution au traitement opératoire de l'emphysème pulmonaire, par M. MAX COHN.

L'auteur publie une nouvelle observation d'emphysème pulmonaire traité par l'opération de Freund (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 529-531, et 1908, p. 79) et qui se rapporte à un homme chez lequel l'affection pulmonaire avait fini par provoquer des troubles graves du côté de l'appareil circulatoire et du tube digestif. Il existait une dilatation considérable du cœur droit, avec pulsations intenses à l'épigastre et turgescence des veines dans la région abdominale, ainsi qu'au niveau de la tête. Toute tentative d'alimentation, en distendant l'estomac, entravait aussitôt la respiration diaphragmatique au point d'occasionner des accès d'asphyxie, et il en était à peu près de même pour la défécation.

Or, ce qui fait précisément l'intérêt de cette observation, c'est que, malgré l'état avancé de la maladie et l'*existence des complications cardio-vasculaires*, l'opération de Freund donna un résultat tout aussi favorable que dans les autres cas publiés jusqu'ici.

M. Cohn est, d'ailleurs, loin de souscrire à l'opinion généralement admise et d'après laquelle l'intervention dont il s'agit ne serait indiquée que dans les emphysèmes reconnaissant pour origine, selon la théorie de M. Freund, la déformation de la paroi thoracique. Il estime, au contraire, que, même dans les cas où l'emphysème est consécutif à des accès d'asthme, l'opération, en mobilisant le thorax, réalise des conditions favorables à une ventilation plus complète du poumon et remédie de la sorte aux troubles circulatoires secondaires. (*Deutsche med. Wochensch.*, 5 mars 1908.) — L. CH.

NOTES CHIRURGICALES

De l'intervention opératoire dans l'embolie pulmonaire.

Quel sera l'avenir de l'intervention, hardie, certes, mais rationnelle, à n'en pas douter, que M. le docteur R. Trendelenburg, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Leipzig, proposait, en 1907, au Congrès des médecins et naturalistes allemands, pour les embolies du tronc de l'artère pulmonaire, dont il précisait la technique, d'après ses expériences et ses recherches cadavériques, en janvier dernier, et qu'il exposait finalement, au dernier Congrès de la Société allemande de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 207)? Aura-t-elle même un avenir, en chirurgie humaine, cette désobstruction opératoire de l'artère pulmonaire et de ses grosses branches? Comment saura-t-on, d'ailleurs, avec certitude, que le caillot occupe bien le tronc de l'artère, qu'il y est fixé, qu'il l'obture, et que, l'extraction seule du bouchon cruorique pouvant prévenir encore la mort imminente, elle vaut d'être tentée, à tout prix? Telle est, en effet, la première objection qui se présente et qui a été formulée ; à pratiquer trop vite ou trop souvent la découverte du cœur et l'incision de l'artère pulmonaire, on courrait le risque de n'y rien trouver parfois, et de compromettre, par une agression chirurgicale aussi grave, les chances de survie, quelque précaires soient-elles. On avouera que ce danger d'une décision trop fréquente et trop prompte n'existe guère, en présence d'une intervention pareille, si émouvante et si hasardeuse; d'autre part, quels que soient les débuts trompeurs de certaines embolies curables, il est tels cas où la situation et le dénouement proche sont des plus nets : une opérée de laparotomie est prise brusquement, au septième jour, d'une suffocation extrême, elle pâlit, le pouls devient incomptable, les pupilles sont dilatées, le visage est empreint d'une angoisse intense, on n'entend plus, dans le thorax, les bruits respiratoires que par saccades, brèves et rares; sous l'influence des moyens habituels, une légère amélioration survient, mais la pâleur reste livide, semée de quelques taches violacées, les membres et la face sont froids, le pouls tout petit et fuyant, la respiration, à grand effort, est toute superficielle, intermittente, illusoire, pourrait-on dire, rien ne passe dans le thorax : c'est la mort, dans quelques minutes, peut-être, dans une heure ou deux, tout au plus. Il s'agit d'une femme jeune, de belle santé générale, guérie, ou presque, de son opération première : n'est-on pas, d'instinct, tout porté à utiliser ce répit pour aller à l'obstacle, au caillot qui bouche l'artère pulmonaire, et qui, mécaniquement, entraîne la mort? M. Trendelenburg cherche à remplir cette indication, de suprême urgence, et tous ceux qui gardent le souvenir de ces passes tragiques se refuseront à repousser d'emblée l'opération qu'il propose.

Il ne l'a pratiquée, chez l'homme, qu'une fois, et la mort survint au cours de l'intervention. Mais voici qu'un de ses assistants, M. le docteur Roderich Sievers, vient de faire connaître un second cas, tout récent : cette fois encore, le dénouement fut mortel, mais l'opération put être menée à bien, tous les caillots obstructeurs furent extraits, et la malade survécut quinze heures. Il s'agissait d'une femme de quarante-huit ans, qui était entrée à la clinique chirurgicale de Leipzig, le 24 avril, pour des accidents abdominaux de nature mal déterminée, lithiasiques ou appendiculaires, et qui se compliquaient d'une infiltration pneumonique de la base droite; au bout de quelques jours, la fièvre était tombée et la crise s'était atténuée, lorsque, le 30 au matin, la malade, brusquement, pâlit et suffoque, le pouls devient à peine perceptible, les pupilles, dilatées, ne réagissent plus. Appelé, notre confrère, trois minutes plus tard, est auprès de la malade; il reconnaît une embolie pulmonaire mortelle à bref délai, il prépare tout, en grande hâte, pour l'opération : vingt minutes environ

se sont écoulées depuis le début des accidents, lorsqu'il intervient.

Un volet cutanéo-musculaire est taillé, du côté gauche, du premier au troisième espace intercostal, et rabattu sur le sternum; les deuxième et troisième côtes sont sectionnées obliquement de dedans en dehors et d'avant en arrière, au niveau de leurs cartilages, relevées, fracturées à 8 ou 10 centimètres en dehors, et rabattues vers l'aisselle; la plèvre gauche est largement ouverte, le poumon se rétracte, le cœur apparaît, il ne présente plus que de faibles contractions, il est plus haut situé que d'ordinaire. On incise le péricarde entre deux pinces; on fait passer sans difficulté, derrière les deux gros vaisseaux, aorte et artère pulmonaire, dans le sinus transverse du péricarde, la sonde spéciale, et, par elle, le tube de caoutchouc destiné à la compression provisoire. Celle-ci réalisée par le croisement des deux bouts du tube, on pratique sur la face antéro-externe de l'artère pulmonaire, au-dessus de l'anneau valvulaire, une incision longitudinale de 1 centimètre; on introduit la pince à polypes, et l'on sent tout de suite, dans la branche pulmonaire gauche, entre les mors de la pince, un corps mou, que l'on amène; c'est un gros embolus, qui se déroule derrière la pince, comme un ver au bec d'un oiseau; à peine est-il dehors, qu'un second caillot se montre à la plaie et s'expulse seul: la besogne de désobstruction s'achève, de la sorte, en quelques secondes.

Les lèvres de l'incision artérielle sont saisies avec une pince courbe, et le tube compresseur immédiatement relâché; aucune hémorrhagie ne se produit. Après l'extraction du second caillot, une profonde respiration a eu lieu; mais le cœur reste inerte, et ce n'est qu'à la suite d'une série de pressions rythmiques des ventricules et des oreillettes que finalement il reprend action; la respiration est redevenue régulière et calme; alors seulement, on procède à la suture de l'artère pulmonaire.

Ce dernier temps ne fut pas sans difficulté: les bords de la plaie vasculaire, étreints en long par la pince d'hémostase provisoire et qui la débordaient suffisamment pour pouvoir être suturés, au-dessus d'elle, avaient glissé; il fallut refaire de la compression avec le tube de caoutchouc, pour remettre les choses en place et réunir. On y parvint, et, sur le vaisseau animé de forts battements, rien ne suintait entre les fils de soie. Le péricarde fut suturé par trois points de catgut, le volet costal rabattu, et la plèvre fermée par la réunion des parties molles.

La malade reprit connaissance; les pupilles réagissaient, la respiration était profonde, à 42 par minute, le pouls était bien senti, quoique mou, à 110; les lèvres redevinrent d'un rose pâle; la chaleur reparut aux membres. L'opération avait eu lieu à sept heures du matin; toute la journée se passa dans des alternatives de mieux et de pire; l'oxygène, le camphre, le sérum artificiel furent administrés sans trêve. Nul accident ne survint, qui pût faire croire à une hémorrhagie ou à une embolie nouvelle. A sept heures du soir, l'état s'aggrava, les extrémités se refroidirent, la température s'abaissa au-dessous de 35°; à neuf heures un quart, la mort se produisit brusquement.

L'autopsie dut être bornée à un examen local; le péricarde ne contenait aucun liquide, le cœur était mou et dilaté; la suture de l'artère pulmonaire tenait bien: on ne trouvait de caillot ni dans le tronc de l'artère, ni dans ses divisions; avec des pinces introduites dans les branches de deuxième ou de troisième ordre, on ne ramena que de petits fragments de thrombus, d'un point du poumon droit.

En somme, d'après M. Sievers, la mort s'est produite par le collapsus cardiaque, et le cœur était, d'ailleurs, chez cette malade, dont le pouls avait toujours été fréquent et mou, mal préparé à la résistance. Toujours est-il que l'opération a pu être achevée et supportée, et c'est la première fois que la chose est démontrée. L'un des caillots extraits avait 21 centimètres de long, 10 à 12 millimètres d'épaisseur, l'autre 15 centimètres de long, 7 à 9 millimètres d'épaisseur, ils paraissaient isolés l'un de l'autre et correspondaient sans doute aux deux divisions de l'artère pulmonaire.

Notre confrère insiste sur la facilité de leur extraction: l'artère incisée, ils sont « venus » presque tout seuls, refoulés par l'élasticité de la paroi vasculaire. D'autre part, la reprise complète de connaissance et l'absence de tout désordre, psychique ou physique, consécutif à l'opération, prouvent que la compression temporaire de l'aorte et de l'artère pulmonaire n'entraîne aucun accident grave du côté du système nerveux central, pourvu, naturellement, qu'elle soit aussi courte que possible. C'est encore la suture de la plaie vasculaire qui paraît être le temps le plus malaisé.

En tout cas, il s'agit là d'une technique fort délicate, et qui se complique encore de la nécessité absolue d'agir séance tenante. Aussi ne trouverait-elle à s'appliquer que dans certains milieux et certaines conditions. Mais pourquoi s'y refuserait-on de parti pris? La suture du cœur, à ses débuts, ne semblait-elle pas tout aussi téméraire et risquée? L'observation nouvelle, provenant de la clinique de M. Trendelenburg, montre que l'opération est faisable, chez l'homme: une première guérison trancherait, sans phrases, la question désormais posée.

Les crises gastriques du tabes simulant la sténose pylorique.

Aujourd'hui que la chirurgie gastrique est devenue courante, il importe de signaler les erreurs de diagnostic qui peuvent entraîner des interventions, au moins, inutiles, et qui, le plus souvent, il faut le dire, relèvent d'une insuffisance d'examen ou d'exploration. Pareils faits se produisent surtout dans les cas où la douleur est principalement en cause: la douleur gastrique s'observe, en effet, dans toute une série d'affections stomacales des mieux caractérisées, dans l'ulcère, le néoplasme, les hyperchlorhydries, etc., mais, à côté de ces douleurs qui procèdent « de lésions », il y a lieu de tenir compte des gastralgies purement nerveuses, et aussi des désordres du même genre dont le point de départ n'est nullement stomacal, et qui dérivent de la cholélithiase, par exemple, de certaines hernies, de certaines affections pelviennes. Les crises gastriques du tabes valent aussi qu'on y insiste, à ce point de vue, d'autant plus que leur précocité explique parfois, sans l'excuser, la méconnaissance de leur nature vraie. On sait, d'ailleurs, que les crises tabétiques, de diverses localisations, ont donné lieu maintes fois à des opérations « fausses »; il en est de même pour l'estomac, et, s'il est exceptionnel que l'erreur soit aussi prolongée que dans le cas récemment relaté par M. le docteur O. Eschbaum, on ne saurait nier qu'elle ne se produise de temps en temps.

Le tabétique, observé par notre confrère dans le service de M. le docteur F. Schultze, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Bonn, fut opéré quatre fois, par quatre opérateurs différents, et ce ne fut qu'au bout de quatre ans que l'interprétation exacte des accidents récidivants fut enfin obtenue.

Il s'agissait d'un homme de trente-sept ans, qui avait commencé à souffrir de crises douloureuses gastriques en 1902; il fut soigné d'abord pour des coliques de plomb, puis, les crises se répétant et s'accompagnant de vomissements, on porta le diagnostic de sténose du pylore et l'on pratiqua la gastro-entérostomie antérieure.

Après une amélioration de six mois environ, douleurs et vomissements reparurent: on intervint de nouveau, et l'on constata, d'après les renseignements fournis par l'opérateur, que la bouche gastro-jéjunale fonctionnait bien, mais qu'une légère coudure de l'intestin devait être le point de départ des accidents: on la corrigea par une suture.

L'année suivante — à la suite d'une nouvelle amélioration temporaire — les crises se renouvellent, plus intenses et plus rapprochées. Une troisième laparotomie est faite; on pratique une entéro-anastomose.

Le malade est soulagé pour quelques mois et se reprend à travailler; puis les accidents récidivent encore: quatrième laparotomie; cette fois, on ne put que vérifier le bon état des anastomoses précédemment établies et l'absence de toute espèce de lésion; on conclut à l'origine neurasthénique des douleurs.

Celles-ci continuent, et le malade entre en septembre 1906 à la clinique médicale de Bonn; on relève alors les signes certains du tabes; on ne constate aucun trouble de la motilité ni des sécrétions de l'estomac; même pendant les crises, l'acidité reste normale. Un traitement prolongé pendant plusieurs mois finit par améliorer notablement les douleurs.

On ne peut savoir si, lors de la première intervention, le diagnostic de tabes était déjà faisable avec certitude; toutefois il y a lieu de s'étonner, d'après M. Eschbaum, que, au cours des diverses chloroformisations, l'immobilité ou, du moins, la faible réaction de la pupille n'ait pas été remarquée et n'ait pas mis sur la voie de l'interprétation exacte. Toujours est-il qu'il convient de signaler les faits de ce genre, de les retenir, et de penser au tabes, en présence de ces douleurs gastriques à début brusque et revenant par crises.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 17 juin 1908.

Des rétrécissements du pylore d'origine tuberculeuse.

M. P. Delbet. — J'ai en ce moment dans mon service un tuberculeux qui est atteint d'un rétrécissement du pylore. Dois-je dire, comme M. Poncet le ferait probablement, d'après cette simple donnée clinique, que ce rétrécissement pylorique est de nature tuberculeuse, ou ne faut-il point, au contraire, se demander si ce n'est pas la déchéance physiologique résultant de l'évolution du rétrécissement du pylore qui a favorisé le développement d'une tuberculose secondaire?

Contrairement à ce que M. Poncet nous a dit (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 273), je crois qu'il faut des preuves bactériologiques à l'appui du diagnostic de la nature tuberculeuse des lésions qui paraissent cliniquement pouvoir rentrer dans le cadre des infections par le bacille de Koch. C'est ainsi que, pour ma part, j'ai tenu à démontrer expérimentalement l'origine tuberculeuse de certaines arthrites dont je soupçonnais la nature. De même j'ai toujours été convaincu que le sarcome à myéloplaxes est en réalité une lésion tuberculeuse, mais je ne l'affirmerai que lorsque j'aurai réussi à le prouver expérimentalement.

M. Schwartz. — J'ai eu l'occasion de réséquer un rétrécissement du pylore chez une femme de cinquante-quatre ans, et la pièce a été examinée très soigneusement au point de vue histologique. L'examen microscopique ne montra que des lésions de sténose par inflammation chronique, sans cellules géantes, sans points caséeux. Comme la malade ne présentait, d'autre part, aucune trace de tuberculose, il me paraît impossible d'attribuer à cette infection le point de départ de la lésion pylorique.

M. Toussaint (médecin militaire). — J'ai observé, chez un soldat de vingt-trois ans, un cas de gastro-pylorite phlegmoneuse, que je désire verser au débat. Cet homme a succombé en quelques jours à une péritonite aiguë, et l'autopsie a permis de constater au niveau du pylore des lésions inflammatoires aiguës, à propos desquelles on peut se demander s'il ne s'agissait pas d'une phlegmasie tuberculeuse à marche aiguë.

M. Tuffier. — Parmi les sténoses pyloriques il en est certainement dont l'origine nous échappe, mais pour admettre qu'il s'agit de lésions tuberculeuses, il faudrait en avoir la preuve. Or, après avoir lu très attentivement les 5 observations que M. Poncet nous a communiquées à l'appui de sa théorie, je n'y ai

trouvé aucune démonstration de la nature tuberculeuse des lésions constatées.

M. Kirmisson. — Je pense qu'il ne faut pas faire entrer maintenant dans le cadre de la tuberculose, sans aucune preuve d'ailleurs, toute une série de maladies dont nous ignorons l'origine.

M. Lucas-Championnière. — Je ne saurais trop approuver les réserves formulées par mes collègues; puisque nous avons aujourd'hui la possibilité de faire scientifiquement la preuve de la nature des lésions tuberculeuses, on ne peut invoquer l'action du bacille de Koch dans l'évolution d'une maladie, sans avoir mis en évidence la présence de ce microbe au moyen de l'histologie et de la bactériologie.

Des contusions du pancréas.

M. Walther. — J'ai communiqué au dix-huitième Congrès français de chirurgie, une observation de rupture du pancréas consécutive à une contusion de l'abdomen (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 486), et je puis rapprocher ce fait de ceux que M. R. Picqué (médecin militaire) a réunis dans un travail qui a fait l'objet d'un rapport de M. Guinard (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 285). M. Guillemain fit un simple tamponnement et la guérison fut obtenue sans incident.

Pendant une quinzaine de jours le blessé présenta une sialorrhée très abondante.

M. Schwartz. — Dans un premier cas de contusion de l'abdomen par un timon de voiture, j'ai observé un épanchement de liquide jaune citrin dans l'arrière-cavité des épiploons, vingt jours après l'accident; l'analyse du liquide montra nettement qu'il s'agissait de liquide pancréatique.

J'ai vu un fait analogue chez un homme qui avait subi une contusion de l'abdomen par coup de pied de cheval; une ponction pratiquée vingt-deux jours après la blessure avait permis de recueillir un liquide jaune citrin. Une laparotomie médiane fut faite, suivie de marsupialisation, comme dans le cas précédent, et la guérison fut obtenue sans incident. L'examen du liquide y a montré également la présence de suc pancréatique.

Diagnostic du rétrécissement chronique de l'intestin.

M. Tuffier. — J'ai observé plusieurs cas d'occlusion incomplète par rétrécissement chronique de l'intestin, dans lesquels j'ai fait le diagnostic à l'aide des symptômes habituels. Un de ces faits notamment concernait une femme que j'avais opérée pour une hernie crurale étranglée; M. Mathieu a vu cette malade et a constaté le déplacement de la matité, sur lequel M. Ricard a insisté dans une précédente communication (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 141); je l'ai opérée et j'ai trouvé un rétrécissement fibreux, pour lequel j'ai pratiqué une entéro-anastomose, qui fut suivie d'une excellente guérison. Je dois ajouter que l'on peut parfaitement faire le diagnostic de l'occlusion à l'aide des signes classiques.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 19 juin 1908.

Sporotrichose gommeuse disséminée et gomme sous-périostée du tibia.

M. Widal montre, en son nom et au nom de M. A. Weill, un malade chez lequel ont apparu depuis deux mois à la surface du corps un nombre considérable de petites nodosités ressemblant à des gommes. Ces gommes sont, pour la plupart, primitivement dermiques et leur ouverture ne laisse pas de trajet fistuleux; d'autres sont situées plus profondément : deux sont sous-aponévrotiques, une troisième sous-périostée siège sur le tibia.

L'hémoculture a permis de déceler la présence du *Sporotrichum*. Cette constatation, qui n'avait pas encore été faite dans la sporotrichose spontanée de l'homme, prouve que la forme gommeuse disséminée est le résultat d'une véritable septicémie.

Sérodiagnostic de la sporotrichose par la sporo-agglutination; la coagglutination mycosique et son application au diagnostic de l'actinomycose; la réaction de fixation.

M. Widal. — On sait que le phénomène de l'agglutination n'est pas spécial aux infections microbiennes, et qu'on le retrouve chez des animaux vaccinés contre le muguet (Roger).

Je me suis demandé, avec M. Abrami, s'il ne serait pas possible de trouver une technique rigoureuse permettant de mettre en évidence, dans le sérum des malades atteints de mycose en évolution, l'existence de propriétés humorales pouvant servir de base à un sérodiagnostic de ces maladies.

Nous avons constaté que le sérum du malade atteint de sporotrichose, dont l'un de nous vient de rapporter l'observation avec M. Weill, était sans action sur le mycélium du *Sporotrichum Beurmanni*, mais exerçait une action agglutinante très énergique sur les spores de ce parasite.

Pour observer le phénomène en toute sécurité et pour mesurer le degré du pouvoir agglutinatif, il est de toute nécessité d'isoler les spores du mycélium. A cet effet, il suffit de passer sur un filtre de papier préalablement mouillé l'émulsion obtenue par le broyage au mortier dans l'eau physiologique d'une culture sur gélose glycosée à 5 %, vieille d'un mois, richement sporulée. Le liquide qui traverse le filtre présente un aspect complètement homogène; il ne contient plus que des spores, le mycélium ayant été retenu sur le papier. Avec une émulsion ainsi filtrée, le sérodiagnostic s'effectue et se chiffre aussi rigoureusement que celui de la fièvre typhoïde.

La spore du *Sporotrichum*, en raison de la facilité de sa culture et de sa dissociation, paraît être une spore de choix pour la recherche de l'agglutination, pourvu qu'elle soit recueillie dans des conditions spéciales d'âge et de développement sur certains milieux. Avec des spores provenant d'une culture de sporotrichose, sur gélose glycosée âgée d'un mois, le sérum de notre malade agglutinait à $1/800$; avec deux cultures de un mois et demi, de provenances différentes, l'agglutination s'effectuait à $1/300$; avec une culture de plus d'une année, elle n'était plus positive qu'à $1/200$.

Vingt-cinq sérums provenant de sujets non mycosiques étaient dénués de tout pouvoir agglutinant. Il en a été de même pour les sérums d'un teigneux, d'un favique et de 3 tricophytiques.

Par contre, le sérum de 2 actinomycosiques en pleine évolution agglutinait à $1/150$ et le sérum de 2 actinomycosiques guéris, l'un depuis neuf ans, l'autre depuis six semaines, agglutinait encore à $1/50$ les spores provenant de la culture de *Sporotrichum* que le sérum de notre malade sporotrichosique agglutinait à $1/800$.

Le sérum de 2 malades atteints de muguet, suivis avec M. Joltrain, agglutinait les spores de la même culture de *Sporotrichum*, l'un à $1/50$, l'autre à 1 %. Ce dernier sérum n'agglutinait qu'à $1/50$ les spores d'*Oïdium* provenant d'une culture faite sur le pharynx du malade dont il provenait.

Les recherches que nous poursuivons avec M. Joltrain montrent que l'agglutination mycosique n'a pas la rigueur de l'agglutination typhique. On constate les mêmes irrégularités déjà signalées pour certaines bactéries fournissant, comme les paratyphiques, des agglutinations de groupe.

Loin de gêner, la coagglutination mycosique peut être utilisée pour le diagnostic de maladies à champignons, comme l'actinomycose dont les lésions cachées sont parfois très délicates à reconnaître et dont les cultures sont si difficiles à manier.

Lorsque le problème se pose au lit du malade de savoir si l'on n'est pas en présence d'une manifestation de l'actinomycose, la constatation d'une agglutination positive pour la sporotrichose ne permet évidemment pas à elle seule de porter le diagnostic spécifique. Cette constatation apporte, par contre, un argument puissant en faveur de l'existence d'une mycose appartenant à un groupe limité dont l'actinomycose fait précisément partie. En orientant ainsi le diagnostic, cette séroréaction peut aider à trancher la question posée par la clinique et fournir les éléments d'un sérodiagnostic.

La séro-agglutination n'est pas la seule propriété que nous ayons pu mettre en évidence dans le sérum de nos malades. Chez notre sporotrichosique, nous avons décelé la présence d'une sensibilisatrice par la réaction de fixation, en opérant avec un mélange de spores et de myceliums sporotrichosiques.

La réaction de fixation a été recherchée avec M. A. Weill à l'aide du même mélange avec le sérum de nos 2 malades dont l'actinomycose est encore en évolution : elle a été positive chez l'un et négative chez l'autre.

Des lésions aortiques expérimentales déterminées par l'intoxication tabagique.

M. G. Guillain. — Depuis que M. Josué a montré la facilité avec laquelle on obtenait, au moyen de l'adrénaline, des lésions aortiques athéromateuses, beaucoup d'auteurs ont étudié l'influence du tabac sur la pathogénie de l'athérome.

J'ai recherché, avec M. Gy, cette influence du tabac sur la pathogénie de l'athérome et dans ce but nous avons employé des techniques diverses (injections intraveineuses, sous-cutanées, intra-stomacales de macérations de tabac, de dissolution aqueuse de fumée, présence des animaux dans des atmosphères de fumée, etc., etc.). Nos expériences ont porté sur 48 lapins, nous en retiendrons seulement 33 chez lesquels l'intoxication a été suffisamment prolongée pour que l'athérome ait pu se créer. Sur ces 33 lapins intoxiqués chimiquement par différents tabacs et par diverses méthodes, nous n'avons observé que dans 3 cas l'athérome aortique. Un de ces lapins avait reçu par la voie stomacale en cent trente et un jours 930 c.c. d'une macération d'un tabac français, le second avait reçu en soixante-quinze jours 47 injections sous-cutanées de 1 c.c. d'une dissolution aqueuse à 10 % de la fumée d'un tabac français; le troisième avait reçu en cent cinquante-trois jours 36 injections intraveineuses de 1 c.c., puis 73 injections sous-cutanées de la même dose d'un tabac dit désintoxiqué. En opposition avec ces résultats positifs, 30 autres lapins, intoxiqués la plupart pendant un temps plus long et à des doses plus fortes, n'ont présenté aucune lésion athéromateuse.

Il semble donc que l'on crée les lésions athéromateuses par le tabac avec moins de facilité que beaucoup d'auteurs ne le disent. Il est nécessaire, dans les expériences sur les animaux, d'envisager aussi la possibilité de l'athérome spontané constaté, avec une fréquence plus ou moins grande, par MM. Rzentkowski, Kaiserling, Thévenot, Giovanni Quadri, Miles, Lucien et Parisot. Certaines races de lapins paraissent capables de faire plus facilement que d'autres, soit de l'athérome spontané, soit de l'athérome expérimental. Il faut, croyons-nous, spécialement penser à l'athérome spontané quand l'athérome est apparu avec une rapidité invraisemblable, en quelques jours, après l'injection d'une substance toxique.

En somme, au point de vue expérimental, le tabac semble se comporter bien différemment de l'adrénaline comme agent causal d'athérome. D'ailleurs, au point de vue de la clinique humaine, le rôle de l'intoxication tabagique dans la pathogénie de l'athérome et de l'artériosclérose n'est pas admis par différents cliniciens tels que Potain et M. Lancereaux.

Le sous-nitrate de bismuth contre les vomissements des tuberculeux.

M. Lion conseille de combattre la toux émétisante des tuberculeux par l'ingestion de sous-nitrate de bismuth à la dose quotidienne de 20 grammes, pris en une seule ou plusieurs fois, pendant dix à douze jours consécutifs. La tolérance des malades pour ce médicament est parfaite, ils n'en éprouvent aucun inconvé-

nient et voient le plus souvent disparaître, dès le premier jour du traitement, les vomissements qui accompagnent la toux. Les bons effets du sous-nitrate de bismuth sur les nausées et les vomissements des tuberculeux se manifestent à toutes les phases de la maladie et sont dus vraisemblablement à l'action topique de ce sel sur la muqueuse gastrique.

Par contre, le sous-nitrate de bismuth semble dépourvu de toute action sur la toux, laquelle persiste habituellement sans modification après l'administration du médicament.

M. Barié fait remarquer que le sel de bismuth peut demeurer assez longtemps dans la cavité de l'estomac; c'est ainsi que, à l'autopsie d'un tuberculeux qui avait absorbé de grandes quantités de sous-nitrate de bismuth pour des accidents gastro-intestinaux, il a trouvé la muqueuse stomacale recouverte en grande partie d'une couche notable de ce sel.

On peut supposer, dit l'orateur, que le sous-nitrate de bismuth agit exclusivement à la façon d'un pansement local inerte, ou bien que sa composition chimique entre aussi en ligne de compte. Dans la première hypothèse, les mêmes résultats thérapeutiques pourraient être réalisés avec d'autres substances que le bismuth, le talc de Venise, par exemple, prescrit en suspension dans de l'eau ou du lait. Dans la seconde, on pourrait substituer au bismuth, qui a provoqué parfois des accidents toxiques, la craie préparée qui est également insoluble et constitue dans l'estomac une réserve de sel alcalin et neutre.

Coexistence de tabes chez une femme et de syphilis en évolution chez son enfant nouveau-né.

M. Dufour présente, en son nom et au nom de M. Cottenot, une femme atteinte de tabes, qui a déjà eu il y a quelques années deux enfants nés avant terme, et qui a accouché une troisième fois à terme au mois de mai dernier. Son enfant, qui est mort il y a quelques jours, offrait à la surface du corps un érythème maculo-papuleux, du pemphigus à la paume des mains et à la plante des pieds, du coryza, etc., etc. Il avait, en outre, un gros foie et une rate volumineuse.

Insuffisance thyro-ovarienne et hyperactivité hypophysaire.

M. Rénon communique, en son nom et au nom de M. Armand-Delille, l'observation d'une femme atteinte d'insuffisance thyroïdienne, d'insuffisance ovarienne et d'hyperactivité hypophysaire. Chez cette malade l'opothérapie thyro-ovarienne a fait disparaître la plupart des accidents (migraines, asthénie, troubles vaso-moteurs, etc.). Par contre, la médication hypophysaire a augmenté les signes fonctionnels et surtout mis en lumière et aggravé certains troubles acromégaliques, en particulier les déformations de la face, des mains, des pieds, etc.

Adipose douloureuse par insuffisance ovarienne.

M. Sicard dit avoir vu se développer le syndrome de Dercum (adipose, nodosités douloureuses, asthénie, troubles psychiques) chez 3 jeunes femmes ayant subi la castration ovarienne.

Il semble donc que, au moins dans certains cas, on doive rattacher la maladie connue sous le nom d'adipose douloureuse, non à une perturbation thyroïdienne mais à une insuffisance ovarienne.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 13 et 20 juin 1908.

Sur le processus histologique de la régression des tumeurs malignes sous l'influence du rayonnement γ du radium.

MM. Dominici et **Barcat.** — La régression de certaines tumeurs épithéliomateuses soumises au rayonnement γ du radium ne résulte pas simplement de la destruction du tissu cancéreux et de son remplacement par un tissu de cicatrice banal.

Le mécanisme essentiel de la régression consiste en la régulation de l'évolution topographique et morphologique des cellules épithéliomateuses.

La régulation de l'évolution topographique se traduit par la disparition de la désorientation cellulaire de Fabre-Domergue; les cellules épithéliales cessent d'émigrer dans la profondeur des tissus pour obéir à l'exotropisme régulier (Dominici) qui les dirige vers la surface du corps.

La régulation de l'évolution morphologique se fait de deux façons : dans le cas d'épithélioma embryonnaire pur, les cellules qui se multipliaient en tant qu'éléments indifférenciés repassent à l'état de cellules cornées suivant le mode régulier; dans le cas où l'épithélioma est atypique, une partie des cellules déformées par le processus de tumeur reviennent à l'état embryonnaire pur, puis subissent ultérieurement la transformation cornée.

A cette action curative, le rayonnement γ du radium joint une action préventive, car il soustrait à l'évolution cancéreuse : 1° des cellules épithéliomateuses qu'il a réformées; 2° des cellules épithéliales qui, normales en apparence, étaient appelées à subir la métaplasie épithéliomateuse. C'est de la persistance de cette influence préventive que résulte la durée de l'arrêt du processus épithéliomateux.

Sur une particularité de la température dans un cas de méningite.

MM. Crouzon et **Villaret.** — Chez un malade atteint d'une méningite aiguë d'origine syphilitique, qui a revêtu le tableau clinique de la paralysie ascendante aiguë et qui s'est terminée par la mort au bout de huit jours, la température atteignit après la mort 43° alors qu'au moment de la mort elle était de 42°2. En outre, à la période terminale de la maladie et après la mort, la température, examinée à quatre reprises différentes, atteignit le même degré dans l'aisselle et dans le rectum.

Ce trouble doit être dû à une absence de régulation par atteinte des centres thermiques et peut-être faudra-t-il le considérer comme un trouble bulbaire, qui a marqué la période terminale dans notre cas de paralysie ascendante aiguë.

Sur la possibilité d'un pronostic de la mort chez les paralytiques généraux par l'examen de la pression sanguine.

M. Meunier. — Dans 8 cas de paralysie générale la pression sanguine, étudiée quelques jours avant la mort par Vaschide et par moi, a baissé brusquement et d'une manière constante (environ 30 millimètres de mercure) et cela indépendamment de tout ictus. Cette basse pression du sang nous a paru un prodrome net de la mort. Elle s'explique, croyons-nous, par la manière dont succombent les paralytiques généraux avec une abolition progressive de l'excitabilité de leurs centres vasomoteurs.

Influence des injections de glucose sur l'infection et l'intoxication chez les animaux rendus hyperthermiques.

MM. Lesné et **Dreyfus.** — On sait que les injections de glucose modifient les échanges de l'azote en les diminuant, particulièrement chez les animaux chauffés. Or, des cobayes chauffés inoculés avec le microbe du choléra des poules, auxquels on injecte du sucre, meurent toujours plus rapidement que les témoins non chauffés ou n'ayant pas reçu de glucose; on constate, en outre, chez les cobayes chauffés ayant reçu du sucre, une diminution de l'immunité antitoxique après une injection de sérum antidiphtérique ou de sérum antitétanique. Pour expliquer ce fait, on peut admettre soit que le glucose empêche la formation de corps favorables à la neutralisation des toxines ou à la formation d'un complément, soit que l'organisme ayant à choisir brûle plutôt les hydrates de carbone que les toxines. Mais il faut au préalable modifier, par l'élévation de la température, l'irritabilité chimique de la cellule pour altérer son pouvoir de défense.

Les opsonines dans les états thyroïdiens.

M. Marbé adresse une note de laquelle il résulte que le pouvoir opsonique du sérum des animaux auxquels on fait ingérer des glandes thyroïdes augmente notablement.

Les leucocytes d'un animal neuf, imprégnés *in vitro* d'un sérum d'animal hyperthyroïdé, manifestent un accroissement très net de leur activité phagocytaire. Dans les mêmes conditions, le régime carné ne montre aucune influence. Enfin, le sérum d'animal hyperthyroïdé perd complètement son pouvoir hyperopsonique, après un chauffage d'une demi-heure à 56°.

Epithélioma et sarcome embryonnaire du foie greffé sur une cirrhose.

MM. Dominici et **Merle** communiquent les résultats de l'examen d'une tumeur du foie trouvée à l'autopsie d'un malade atteint de cirrhose. Cette tumeur était constituée en partie par un épithélioma à structure embryonnaire et en partie par des éléments sarcomateux également de nature embryonnaire. Il existait, en outre, des noyaux sarcomateux dans le pancréas et dans les capsules surrénales. Dans le poumon, au contraire, on constata un nodule dont la structure se rapprochait de celle de la tumeur épithéliomateuse du foie.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 17 juin 1908.

La récente épidémie de diphtérie à Berlin et la sérothérapie.

M. A. Baginsky fait valoir, pour expliquer l'épidémie de diphtérie qui règne à Berlin depuis le mois de mai 1907 et qui est actuellement à son déclin, que le sérum antidiphtérique n'ayant aucune influence sur la morbidité diphtérique, la recrudescence de la maladie devait fatalement arriver un jour ou l'autre. Adoptant les conclusions auxquelles est arrivé M. Lennhoff dans son étude sur l'épidémie actuelle, à savoir que la sérothérapie a montré une fois de plus son efficacité, tout en faisant voir pourtant que son action n'est pas sans limite, l'orateur se demande si cette limite ne tient pas au mode d'administration plutôt qu'à la nature propre du sérum.

Quoi qu'il en soit, voici la statistique de la morbidité et de la mortalité par diphtérie à Berlin pendant les trois dernières années :

	Cas.	Décès.	Mortalité.
1905..........	1.722	307	17.8 %
1906..........	2.407	355	16.7 %
1907..........	3.477	469	13.2 %

Les cas traités dans mon service hospitalier, dit M. Baginsky, reflètent assez bien le mouvement épidémiologique de la ville :

	Cas.	Décès.	Mortalité.
1905..........	292	46	15.7 %
1906..........	385	56	14.8 %
1907..........	529	63	11.8 %

Ces chiffres se subdivisent à peu près comme en 1894. La mortalité diminue suivant l'âge : en 1907, à l'hôpital, elle a été de 32 % pour les nourrissons au-dessous d'un an, de 20 % pour les enfants de un à deux ans, de 17 % de deux à quatre ans, de 6.8 % seulement de quatre à six ans, etc. Cette épidémie n'est nullement bénigne, puisque sur les 529 malades traités à l'hôpital pendant l'année dernière, j'ai noté 123 cas légers (23 %), 235 cas de gravité moyenne (47.7 %) et 171 cas graves (32.1 %).

Sur les 63 décès, il faut en défalquer 21, parce que les malades étaient entrés alors qu'on ne pouvait plus rien espérer de l'emploi de la sérothérapie; chez 10 autres patients l'autop-

sie a révélé que la mort était due à d'autres causes que la diphtérie (la tuberculose dans la plupart des cas); enfin, chez 6 le décès s'est produit alors que la diphtérie coexistait avec une autre affection, ou bien il est survenu au bout de plusieurs semaines et même de quelques mois après l'infection, par suite de paralysies, contre lesquelles le sérum, même à doses massives, n'a pour ainsi dire pas d'effet. Si je défalque encore les cas de diphtérie latente des nourrissons, laquelle n'est autre chose qu'une diphtérie naso-pharyngée qui passe inaperçue pendant plusieurs jours et ne se trahit que plus tard quand apparaissent des symptômes de croup, contre lequel le sérum est impuissant, il ne reste que 10 malades soumis au traitement spécifique et décédés sans qu'il me soit possible de trouver une raison plausible pour expliquer la mort.

En ce qui concerne les doses de sérum à prescrire, je suis convaincu, d'après les résultats de mes observations, que 4,000 ou 5,000 unités administrées en temps utile sont suffisantes pour obtenir les effets thérapeutiques et je ne saurais recommander les hautes doses que l'on emploie depuis quelque temps en Angleterre et en Amérique.

M. Eckert dit que cette épidémie n'a été ni plus grave ni plus bénigne que la précédente, puisque la mortalité est à peu de chose près identique à la moyenne. Quant à la sérothérapie, elle a été tout aussi efficace que dans l'épidémie antérieure.

M. W. Feilchenfeld. — Si l'action curative du sérum contre les paralysies post-diphtériques est très douteuse, l'action préventive ne me paraît pas suffisamment établie. Or, les épidémies diffèrent souvent à ce point de vue, et, dans l'épidémie qui vient de prendre fin, le pourcentage de ces accidents me semble très élevé : dans une seule famille, sur 9 enfants atteints de diphtérie 6 ont eu des paralysies et un d'entre eux est mort.

M. Max Martens. — Ayant eu dernièrement l'occasion de constater le peu d'enthousiasme des médecins praticiens pour l'emploi du sérum antidiphtérique, je crois bon de vous communiquer les résultats obtenus avant et après l'emploi de la sérothérapie à l'hôpital Béthanie, où il n'a commencé qu'en 1906, c'est-à-dire deux ans environ plus tard qu'à la Charité. Or, avant cette date la mortalité globale des diphtériques était de 54 % et celle des diphtériques trachéotomisés de 70 %; en 1903, la première était de 17.6 % et la seconde de 29.5 %; ce taux a même baissé au cours de la récente épidémie : il n'est plus que de 10 % pour la totalité des diphtériques et de 23.8 % pour ceux qui ont subi une opération.

M. H. Neumann croit que si l'on avait recours à l'immunisation par l'injection préventive de sérum on pourrait empêcher la diphtérie de devenir épidémique.

M. Fritz Meyer. — Bien que partisan de la sérothérapie antidiphtérique, je me suis efforcé de déterminer par l'expérimentation les conditions dans lesquelles le sérum donne toute son efficacité. J'ai constaté, dans le laboratoire de M. von Krehl, que des animaux infectés de diphtérie et ne pouvant pas être sauvés par des doses habituelles de sérum, ont guéri après qu'on leur en eût injecté une quantité double ou triple, ce qui confirme les recherches de M. Dönitz.

Les doses que j'ai employées équivaudraient pour l'homme à 20,000-40,000 unités d'Ehrlich. Certes, ce sont bien là des doses massives, mais nullement inouïes, puisqu'on les injecte couramment en Angleterre et aux Etats-Unis. M. Osler vient même de déclarer qu'il emploie maintenant de 70,000 à 80,000 unités et que les résultats qu'il obtient avec de pareilles doses sont plus satisfaisants que ceux de jadis. Mais — et c'est là une condition importante pour éviter des complications fâcheuses — il faut faire usage d'un sérum exempt d'acide phénique et d'un titre de 1,000 unités par centimètre cube.

Il est un mode d'administration du sérum assez courant en Angleterre et en Amérique : je veux parler de l'injection intraveineuse qui a une plus grande rapidité d'action que l'injection sous-cutanée (d'après M. Dönitz, les effets par la voie intraveineuse se montreraient huit heures avant ceux que l'on obtient par la voie hypodermique) et qui est très utile quand la pression sanguine commence à diminuer.

On pourrait aussi, pour combattre l'abaissement de la pression sanguine, avoir recours à l'injection intraveineuse d'adrénaline, suivant la méthode de M. Heidenhain (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 503). J'ai vu des animaux arrivés à la période d'asphyxie, très abattus, se redresser sur leurs pattes après avoir été ainsi traités, et la respiration et le pouls redevenir meilleurs; j'ai même constaté une survie de plusieurs jours. En présence de ces résultats expérimentaux, je crois que dans les cas très graves de diphtérie il serait bon de pratiquer une injection intraveineuse d'un demi-litre d'eau salée physiologique additionnée de 5 ou 6 gouttes d'une solution d'adrénaline à 1 ‰.

Le drainage sous-cutané permanent des ventricules cérébraux contre l'hydrocéphalie.

M. Fedor Krause décrit la technique opératoire du drainage sous-cutané des ventricules cérébraux, qu'il a pratiqué dans quelques cas d'hydrocéphalie : il se sert d'une canule en vermeil, mince, de 2 millimètres de diamètre; le crâne étant découvert, au point choisi, par le relèvement d'un petit lambeau cutanéo-aponévrotique, on incise et refoule le périoste, et l'on perfore la paroi osseuse, sans trouer la dure-mère. Ceci fait, on ponctionne, par cet orifice, dure-mère et cerveau, avec une aiguille chaussée de la canule en vermeil, et l'on pénètre jusqu'à ce que le liquide ventriculaire s'écoule au dehors; il ne reste plus qu'à retirer l'aiguille, en laissant en place la canule, dont on applique et fixe l'extrémité externe à la surface du crâne, en la sectionnant longitudinalement et coudant les deux moitiés sous le périoste. On réunit par-dessus les parties molles, et, de la sorte, le liquide, en s'échappant par la canule à demeure, se répand dans les tissus sous-cutanés, péri-crâniens où, peu à peu, il se résorbe. Ce drainage sous-cutané est maintenu plus ou moins longtemps; pour retirer la canule, une courte incision cutanée suffit.

Ce procédé de traitement pourrait être employé dans la méningite cérébro-spinale ou tuberculeuse et, comme intervention préliminaire, dans les cas de lésions organiques du cerveau avec augmentation de la pression intracrânienne. Le nombre des observations est encore trop restreint pour qu'il soit possible de fixer les indications et les contre-indications de cette opération.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 15 juin 1908.

Nouvelles recherches sur le diabète expérimental.

M. Zülzer. — Ce sont les études de M. Minkowski et von Mering sur les phénomènes morbides consécutifs à l'extirpation du pancréas chez le chien qui ont été le point de départ de toute l'expérimentation sur le diabète sucré.

Il est généralement admis aujourd'hui que le diabète pancréatique provient de l'absence d'une certaine substance qui, à l'état normal, présideraient aux échanges du sucre. Il est vrai que M. Lépine attribue à cet égard une grande importance à une diastase glycolytique qu'il a trouvée dans le sang; toutefois, d'après M. Kraus, la quantité de sucre que cette diastase serait susceptible de détruire, est absolument insignifiante. Il en est, d'ailleurs, de même, de la diastase glycolytique des muscles, décrite par M. O. Cohnheim, laquelle serait activée, d'après cet auteur, par un produit du pancréas.

C'est donc toujours la théorie d'une sécrétion interne du pancréas — éliminée par voie sanguine ou lymphatique — qui paraît le plus admissible. Seul M. Pflüger a émis une autre hypothèse d'après laquelle l'influence de l'extirpation du pancréas sur les échanges sucrés serait purement nerveuse. Je vous exposerai tout à l'heure des expériences qui ne paraissent pas compatibles avec la théorie de M. Pflüger, mais qui se rapprochent d'assez près des conditions requises par cet auteur pour admettre la théorie de la sécrétion interne.

Outre le diabète pancréatique, il existe une seconde forme de diabète expérimental, c'est le diabète surrénal mis en évidence par M. Blum (de Francfort-sur-le-Mein). De fait, le diabète consécutif à une injection d'adrénaline se différencie assez nettement des glycosuries toxiques banales : tout d'abord, par l'existence d'une hyperglycémie accompagnant la glycosurie et, en second lieu, parce qu'il reconnaît une origine presque physiologique, attendu que l'organisme se trouve constamment sous l'influence de l'adrénaline, laquelle est continuellement sécrétée par les surrénales.

Toute interprétation du diabète que l'on observe en clinique est forcément incomplète, si l'on ne tient pas compte de ces deux points expérimentaux.

Or, il est évident que les deux glandes à sécrétion interne que sont les surrénales et le pancréas se comportent d'une façon tout opposée à l'égard du glucose, car la glycosurie est consécutive, d'une part, à un surcroît d'activité des premières et, de l'autre, à l'abolition de la fonction pancréatique.

D'ailleurs, cet antagonisme est loin d'être une simple hypothèse, si l'on en juge par les nouvelles expériences que j'ai faites en collaboration avec MM. Maxner et Dohrn. On sait que le foie soumis à une circulation artificielle ne fournit que des quantités assez faibles de glucose; mais il en est tout autrement quand il s'agit d'un foie prélevé chez un animal en plein diabète pancréatique. On constate le même phénomène dans la glycosurie consécutive à une injection d'adrénaline. C'est que, dans les deux cas, l'équilibre qui existe, à l'état normal, entre l'adrénaline et la substance active sécrétée par le pancréas, et dont on ignore jusqu'à présent la nature intime, se trouve rompu en faveur de l'adrénaline. En effet, dans la glycosurie consécutive à l'injection d'adrénaline, c'est cette dernière substance qui se trouve augmentée au delà de son taux normal et, dans le diabète pancréatique, la sécrétion antagoniste fait défaut. D'ailleurs, nous avons réussi à supprimer l'action glycosurique d'une injection d'adrénaline en administrant au même animal une dose appropriée d'extrait pancréatique.

D'autre part, les émissions sucrées d'un animal auquel on a extirpé le pancréas ne tardent pas à tarir si on lui enlève, en outre, les surrénales. Je m'appuie moins à cet égard sur mes propres expériences, quelque probantes qu'elles me paraissent, parce que la survie des animaux sur lesquels j'ai expérimenté n'a guère été que de vingt-quatre à trente-six heures, que sur celles de M. Frouin qui, en opérant en plusieurs temps et en ménageant une petite portion d'une surrénale, a pu observer les animaux pendant dix-sept jours. Or, dans ces conditions, le taux du sucre urinaire n'a été que de 2 à 3 %, proportion tout à fait insignifiante en comparaison de la teneur en sucre des urines d'un chien privé simplement de son pancréas.

L'antagonisme de la sécrétion interne du pancréas et de l'adrénaline me paraît encore expliquer les observations de MM. Biedl et Offer sur la glycosurie des animaux porteurs d'une fistule lymphatique au niveau du canal thoracique, car c'est ce canal qui reçoit la lymphe pancréatique. Aussi une injection de lymphe prélevée à ce niveau est-elle susceptible de prévenir l'évolution d'un diabète surrénal. En se rangeant à ma manière de voir, MM. Biedl et Offer ont spécialement insisté sur ce qu'ils appellent la fonction mobilisatrice des surrénales à l'égard du glucose.

Pour mettre en évidence cette mobilisation du glucose, à l'état physiologique, il m'a suffi de répéter une expérience de Seegen, dont le résultat a semblé paradoxal à cet auteur, mais dont l'explication nous paraît

cependant aisée. Si l'on pratique la ligature de la veine cave inférieure au-dessus des vaisseaux rénaux, on constate une forte hyperglycémie. Cette augmentation du sucre sanguin provient d'une suractivité des surrénales qui, dans ces conditions, deviennent hyperémiques et dont les sécrétions, ne se mélangeant qu'à une quantité plus faible de sang veineux, se trouvent dans le sang circulant à un taux plus élevé qu'à l'état normal. Aussi, en pratiquant la même ligature un peu plus haut de façon à exclure également les surrénales de la circulation (ce dont il est facile de s'assurer en déterminant la pression sanguine) on ne provoque aucune hyperglycémie.

La glycosurie que l'on constate après une anesthésie relève également de l'excès d'adrénaline qui s'est déversée dans le torrent circulatoire.

Le diabète reconnaît donc toujours une cause unique : un excès d'adrénaline relatif ou absolu. Le diabète pancréatique ne fait pas exception; il est lui aussi un diabète surrénal positif ou un diabète pancréatique négatif dû au défaut de substance neutralisante de l'adrénaline.

Au point de vue thérapeutique, après avoir démontré l'efficacité d'un traitement pancréatique en cas de glycosurie surrénale expérimentale, nous étions parfaitement en droit d'en espérer de bons effets dans le diabète humain. Il est vrai que cette même thérapeutique a été essayée par nombre d'auteurs qui n'ont pas obtenu ainsi des résultats encourageants; toutefois, leur technique me paraît passible de certaines objections et, pour ma part, en utilisant toutes les données de la littérature, je suis parvenu à obtenir un produit d'une efficacité indiscutable. D'ailleurs la substance active que j'ai retirée du pancréas est analogue aux hormones de M. Starling en ce qu'elle n'exerce pas d'action immédiate mais qu'elle régularise la fonction d'un organe éloigné de celui auquel elle doit sa production. Les hormones et l'adrénaline ont entre elles certaines propriétés communes : c'est ainsi par exemple qu'elles résistent à l'action de la chaleur, ce qui permet de les priver de leur albumine et nous a mis à même d'isoler des substances toxiques l'hormone pancréatique.

Or, cette dernière substance, de nature inconnue, se trouve en quantité beaucoup plus élevée dans les glandes vivantes en hyperémie active, pendant la digestion, que chez les animaux tués à l'abattoir. Malheureusement, elle est d'une labilité extrême, et c'est à peine si l'on peut la conserver durant quelques jours. Aussi le peu d'expériences que j'ai pu faire sur des chiens rendus glycosuriques par l'ablation du pancréas ne m'a guère permis de constater que l'innocuité de ce produit. Injecté à la dose de quelques grammes à un diabétique comateux et moribond, il a été bien toléré et ce n'est qu'au cinquième jour que ce patient a succombé; cette survie me paraît même devoir être attribuée à l'injection.

Je n'ai donc plus hésité à soumettre à ce traitement d'autres diabétiques. Dans tous les cas nous avons constaté une élévation de la température de un ou de plusieurs degrés; l'acétone et l'acide diacétique ont toujours disparu et le taux du sucre urinaire s'est abaissé. C'est ainsi qu'un malade de M. Mohr qui émettait 44 grammes de sucre par jour a vu diminuer cette quantité jusqu'à 14 grammes après une injection intraveineuse de 9 c.c. d'hormone pancréatique.

Un garçon de treize ans atteint d'acidose grave et qui excrétait 15 grammes de sucre par jour, a guéri de son acidose et a même gagné en poids 400 grammes.

Dans un autre cas de diabète grave le taux du sucre, qui atteignait environ 480 grammes, est tombé à 139, 192 et 109 grammes pour remonter ensuite à 450 grammes.

Loin de moi la pensée de vouloir préconiser l'hormone pancréatique comme traitement régulier du diabète; toutefois, il me semble qu'elle est susceptible de rendre des services dans les cas graves, dans le coma et aussi dans certaines autres conditions, comme j'ai pu m'en rendre compte chez un diabétique atteint d'anthrax, qui a pu être opéré après la disparition de son acidose grâce à une injection d'hormone pancréatique.

Traitement chirurgical de la tuberculose rénale.

M. Mankiewicz. — M. Casper nous a décrit un procédé ingénieux pour reconnaître l'état du rein supposé sain sans recourir à des manœuvres brutales de palpation (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 288); mais il me semble qu'on peut également se dispenser d'employer ce procédé si l'on utilise la radioscopie.

Quant à la constatation de la présence de bacilles de Koch dans les urines, soit dans celles du rein considéré comme malade, soit dans celles de l'organe opposé, elle n'est nullement suffisante pour constituer une indication ou une contre-indication opératoire, attendu qu'il a été prouvé que les reins en leur qualité d'émonctoires peuvent, sans être eux-mêmes infectés, éliminer des bacilles provenant par voie sanguine de foyers éloignés. Le diagnostic fonctionnel est donc supérieur au diagnostic bactériologique.

M. P. Rosenstein. — Je reconnais aujourd'hui les grands avantages du cathétérisme urétéral que j'ai eu le tort de rejeter autrefois. Je crois, en outre, que M. Casper ferait bien de ne pas négliger complètement la palpation des uretères qui a au moins la même importance que la radiographie. Ce n'est qu'en cas de tuberculose des deux reins qu'on peut être induit en erreur, mais cela n'enlève rien à la valeur de la palpation. Cette méthode est d'une application tout à fait générale et peut être facilitée en introduisant dans les uretères une sonde que l'on retire après avoir mis un doigt dans le rectum ou dans le vagin, ce qui permet de sentir au passage l'extrémité de la sonde; d'ailleurs, avec un peu d'habitude on arrive à se dispenser de cet expédient.

M. Roth. — Les méthodes d'examen fonctionnel sont bien supérieures à la constatation de bacilles et, même en l'absence d'élimination de bacilles de Koch, elles peuvent permettre d'établir le diagnostic de tuberculose rénale. Toutefois, la méthode de Völcker qui est plus simple que les autres procédés d'examen fonctionnel, puisqu'elle permet d'éviter le cathétérisme urétéral, donne des résultats moins certains. C'est ainsi que j'ai dû extirper un rein qui, examiné au carmin d'indigo, paraissait tout à fait normal, car ni le temps d'élimination de la substance colorante, ni l'intensité de la coloration n'accusaient aucune différence entre les deux reins. Mais les autres épreuves mirent en évidence l'infériorité du rein malade que je dus bientôt enlever et qui présentait deux foyers tuberculeux dont les faibles dimensions permettent de comprendre le résultat négatif de l'épreuve au carmin d'indigo.

Infection pneumococcique de l'estomac.

M. Münthe montre des pièces anatomiques provenant d'un alcoolique ayant succombé trois heures après son admission à l'hôpital et qui avait présenté durant la vie des hématémèses, de l'ictère, de la fièvre et du météorisme gastrique. A l'autopsie, on constata une rigidité particulière des parois gastriques, bien que la muqueuse offrît un aspect tout à fait normal. Sur une section transversale, la paroi de l'estomac avait une épaisseur de 1 centim. $^{1}/_{2}$. L'examen microscopique permit de reconnaître que c'étaient surtout les couches profondes qui se trouvaient altérées et l'on y constata, en outre, la présence de pneumocoques. A noter que dans les quelques autres faits d'infection pneumococcique de l'estomac, mentionnés dans la littérature médicale, les agents microbiens siégeaient dans la muqueuse.

M. M. Koch relate un cas d'abcès de l'estomac chez une jeune fille de vingt-six ans à l'autopsie de laquelle on constata l'existence d'une thrombose de la veine mésentérique supérieure qui renfermait une arête de poisson.

Dr E. Fuld.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 20 juin 1908.

La cuti-réaction pendant la rougeole.

Dans la séance d'hier de la Société des Médecins de Vienne, **M. von Pirquet** a fait observer que la réaction cutanée à la tuberculine n'a été employée jusqu'à présent que dans un but diagnostique, pour établir si un individu est ou non tuberculeux. Mais on peut utiliser aussi cette réaction pour déterminer l'action de la tuberculine. Si on la provoque, en effet, chaque jour chez le même individu on obtient une courbe de l'aptitude de réaction de ce sujet à l'égard de la tuberculine. L'injection de tuberculine et l'ophtalmo-réaction ne se prêtent pas à cette étude, parce que les actions s'additionnent, de sorte qu'on ne peut pas apprécier chaque réaction en soi. Il en est de même de la réaction de Moro, provoquée par des frictions de tuberculine. C'est pourquoi M. von Pirquet a imaginé de faire chaque jour au niveau du bras une vaccination de tuberculine en pratiquant les piqûres à deux centimètres de distance les unes des autres. On détermine ensuite l'intensité de la réaction d'après ses dimensions et sa palpabilité. Les sujets qui sont anatomiquement exempts de tuberculose ne présentent aucune réaction à la suite de vaccinations répétées, tandis que chez les tuberculeux chaque vaccination est suivie d'une réaction nette. Celle-ci diminue d'intensité dans les dernières périodes de la tuberculose aiguë miliaire et dans la méningite tuberculeuse et cesse finalement de se manifester. Chez les tuberculeux chroniques, on observe une augmentation lente de la réaction; une fois infecté, le sujet montre, pendant plusieurs années, à l'égard de la tuberculine, une susceptibilité particulière qui fait place ensuite à une diminution de la réaction.

M. von Pirquet a fait, en outre, des observations intéressantes chez des enfants atteints de rougeole. Sur 150 enfants 24 avaient montré une cuti-réaction positive; or, au cours de cette maladie la réaction n'eut plus lieu et ne reparut qu'après la disparition de l'exanthème. Dans un cas douteux de rougeole la réaction fut positive, mais, comme le montra un examen soigneux, il s'agissait en réalité d'un érythème polymorphe; plus tard cet enfant fut atteint de rougeole et pendant cette maladie la cuti-réaction fut négative.

La réaction est peu sensible pendant la période fébrile et ne se manifeste plus dès l'apparition de l'exanthème, mais elle reparaît quand l'éruption a disparu.

Les autres maladies infectieuses : fièvre typhoïde, scarlatine, diphtérie, méningite cérébro-spinale, n'exerceraient aucune influence sur la cuti-réaction. Il en serait de même pour la syphilis.

Perte de substance crânienne comblée par du cartilage.

M. Lotheissen a présenté un enfant de deux ans, qui, à la suite d'un coup de pierre, eut une fracture compliquée des os frontal et temporal droits avec dépression des fragments. Ceux-ci furent remis en place, mais ils ne tardèrent pas à être éliminés par suppuration. Pendant longtemps le petit malade eut des contractions spasmodiques et une paralysie des extrémités inférieures.

Pour combler la perte de substance, l'orateur utilisa des fragments de cartilage costal et la guérison se fit par première intention, de sorte que la perte de substance est actuellement comblée par une plaque cartilagineuse assez épaisse. A l'examen radioscopique, on voit dans les fragments transplantés de petites ombres qui correspondent peut-être à des points d'ossification. L'orateur a employé le même procédé dans un autre cas avec un excellent résultat.

Dr Schnirer.

TRAVAUX ORIGINAUX

La lésion parenchymateuse et les processus de cirrhose du foie.

Rien n'est plus complexe au premier abord que l'évolution d'une sclérose organique. Tous les tissus participent au développement d'une pareille lésion, tissu conjonctif de charpente, réseau vasculaire, et même substance parenchymateuse. Les cellules nobles de l'organe, en effet, traduisent leur atteinte par des lésions constantes, et cette atteinte cellulaire accompagne toujours et d'une façon très précoce la sclérose en évolution. La sclérose organique ne se développe que sur un organe dont l'élément noble a déjà souffert.

Au sujet des cirrhoses, en particulier, tous les auteurs admettent sans discussion la coexistence de ces deux troubles de la substance parenchymateuse et du tissu interstitiel, tous admettent une corrélation entre ces altérations, mais les avis sont partagés quand il s'agit de définir ces rapports de connexité.

Pour les uns, la dégénérescence cellulaire n'est qu'une conséquence tardive de la cirrhose hépatique; la cirrhose est l'altération primitive et figure de la sorte une production exclusivement interstitielle : ce sont les défenseurs de la *théorie interstitielle*.

Pour les autres, l'intoxication primitive fait dégénérer des groupes cellulaires; plus tard, le tissu conjonctif se montre dans cet îlot parenchymateux en voie d'atrophie, comme c'est d'ailleurs la règle à l'occasion de toute nécrose parenchymateuse. Il se développe une cicatrice; cette cicatrice, c'est le début de la cirrhose. La lésion parenchymateuse la précède donc et se trouve à l'origine de tout processus cirrhotique. Telle est la *théorie parenchymateuse*.

En somme, tout le pivot de la discussion repose sur la date d'apparition de l'altération cellulaire. Les uns considèrent cette altération comme primitive, les autres, comme secondaire à la cirrhose. C'est la répétition de l'histoire pathogénique de beaucoup de scléroses viscérales.

I

Nous serons bref au sujet de l'exposé historique de cette question longuement discutée et encore aujourd'hui si vivement débattue; nous ne ferons qu'énumérer les défenseurs des deux doctrines sans nous étendre sur le détail de leurs recherches et de leurs opinions.

La *théorie interstitielle*, la plus ancienne, constitue la doctrine classique. Charcot en fut un des premiers partisans; il considérait la cirrhose comme une inflammation interstitielle, mais ne pouvait s'empêcher, il est vrai, de faire jouer un rôle important à la lésion parenchymateuse dans certaines cirrhoses biliaires. Cependant, malgré cette restriction première, il semble que la théorie interstitielle soit la seule qui prévaut après lui. La cirrhose hépatique est considérée comme une véritable sclérose périvasculaire. On va plus loin encore; la sclérose périvasculaire agit comme seule cause de la cirrhose en entraînant des troubles nutritifs du parenchyme. La théorie interstitielle s'associe à la *théorie dystrophique*. C'est ainsi que M. le professeur Tripier (1) affirme que toutes les lésions sont sous la dépendance des troubles de la nutrition de l'organe, qui persiste avec des modifications plus ou moins profondes dues à ces troubles, comme dans toutes les inflammations des autres organes.

L'étude anatomique permettait difficilement de saisir l'évolution dans le temps des lésions parenchymateuses et interstitielles. L'expérimentation n'est pas plus féconde. Les auteurs cherchent moins à suivre le processus d'évolution de la cirrhose, qu'à provoquer cette dernière. Aussi les expériences de M. le professeur Bouchard, qui obtient de la sclérose au moyen du naphtol camphré; celles de Straus et Blocq (1), à l'aide de l'intoxication alcoolique; de Pilliet (2), avec des injections parenchymateuses de nitrate d'argent; de M. Laffitte (3), à l'aide d'intoxication par le plomb; de M. Lancereaux et de M. Boix (4), au moyen du sulfate acide de potasse ou des acides de fermentation; de Charrin et de M. Claude (5), avec des toxines microbiennes, n'apportent-elles aucun renseignement au sujet de l'évolution de la lésion. Ces recherches ne permettent aucune opinion précise, car elles sont faites dans un autre but; ce que l'on voit à l'autopsie des animaux c'est une *lésion constituée* et non une *évolution lésionnelle*.

En outre, rien de plus variable que le résultat obtenu. Beaucoup de ces auteurs ont expérimenté sur le lapin, oubliant que spontanément cet animal est souvent porteur de cirrhose canaliculaire, et ils considèrent toutes les lésions hépatiques retrouvées à la mort de l'animal comme le fruit de leur expérience. D'où inconstance dans les résultats, contradictions et erreurs grossières. Nous avons antérieurement insisté (6) sur les conditions de l'expérimentation hépatique chez le lapin; nous avons montré alors que tout lapin mis en expérience devait avoir été reconnu indemne de cirrhose à l'aide d'un examen préalable de parcelles hépatiques recueillies aseptiquement par une boutonnière épigastrique. C'est seulement à cette condition que l'on se met à l'abri d'erreurs grossières.

L'*origine parenchymateuse*, dont Charcot et M. Wickham Legg avaient soupçonné l'existence, rencontre peu d'adeptes en France; elle recrute surtout ses partisans en Angleterre et en Allemagne.

En France, c'est Hanot qui, incidemment, entrevoit l'importance de la lésion cellulaire, ce sont MM. Kelsch et Wannebroucq qui admettent la transformation de la cellule hépatique malade en cellule conjonctive, c'est, plus près de nous, M. de Grandmaison (7), qui écrit : « La cellule hépatique en s'atrophiant laisse autour d'elle un vide que vient combler le tissu conjonctif cicatriciel ».

En Allemagne, la doctrine parenchymateuse prend largement son essor. M. Ackermann (8), et après lui, son élève M. Hartung s'en érigent les champions. Le processus, disent-ils, débute par la dégénérescence granuleuse et graisseuse des cellules périphériques de l'acinus; la nécrose de ces éléments détermine une irritation inflammatoire aboutissant à la formation de bourgeons vasculaires et, autour de ces jeunes vaisseaux, s'organise le tissu conjonctif inflammatoire. M. von Strümpell, Weigert, M. Kretz se rangent à cette opinion. Puis, les expériences abondent : ligatures du cholédoque (Georg Joannovicz, Siegenbeek van Heukelom, N. Jagic), ligatures de l'artère hépatique (Janson), injections d'huile phosphorée (Wagner, Aufrecht), intoxications arsenicales (Ziegler et Obolonsky), intoxications chloroformiques (Mertens); toutes démontrent la préexistence de la lésion parenchymateuse.

Il n'est pas d'opinion pathogénique à l'abri de toute critique. La théorie parenchymateuse n'échappe pas à la règle. Seulement les objections qu'on lui oppose ne sont pas toujours bien fondées. M. Boix lui reproche de ne pas tenir compte de l'absence de lésions cellulaires dans certaines cirrhoses, comme l'ont constaté Cornil et Hanot. Cela est-il bien sûr? Cette absence de lésion cellulaire vient probablement de l'insuffisance de l'investigation. Ces auteurs connaissaient mal la cellule hépatique normale, leurs fixations histologiques rétractaient fortement les pièces et déterminaient sur un foie normal une condensation granuleuse. Ignorant la structure claire normale, tout ce qui était granuleux était, pour eux, normal; de là l'erreur qui persiste dans beaucoup des travaux modernes et qui a conduit les uns et les autres à affirmer l'intégrité de la cellule au début des cirrhoses.

Autre critique : M. Boix reproche à cette théorie de ne pas tenir compte de l'absence de lésion épithéliale au début de certaines proliférations péribiliaires. Cet argument, nous le verrons plus loin, cède devant l'évidence des réalités objectives. Toujours la lésion parenchymateuse est précoce dans les scléroses péribiliaires.

MM. Gilbert et Surmont (1) opposent aussi quelques arguments faciles à réfuter. Ils nient l'existence d'un rapport direct entre les lésions glandulaires et les lésions interstitielles ainsi que la précession de l'altération parenchymateuse sur la cirrhose expérimentale. Nous aurons l'occasion de démontrer le peu de fondement d'une pareille argumentation.

II

Les progrès de la technique expérimentale nous ont permis d'étudier cette question, en écartant le plus possible les causes d'erreur. Nous avons, par des expériences nombreuses, mis en évidence la fragilité de la cellule parenchymateuse du foie, nous avons suivi l'évolution anatomique de la cirrhose expérimentale à l'aide de prises successives et aseptiques de parenchyme hépatique; de telle sorte, qu'il nous a été possible d'affirmer l'existence de lésions cellulaires précoces, passagères, se répétant à chaque phase d'intoxication, jusqu'à l'apparition du tissu fibreux. Ces altérations cellulaires apparaissent comme prélude de trois types anatomiques de cirrhose : les processus *cicatriciels*, *biliaires* et *péricellulaires*. Seulement, ce n'est pas tout. La charpente vasculaire prend sa part dans la formation de la sclérose, ces scléroses *périvasculaires* sont tardives, mais paraissent cependant intervenir dans la généralité des

(1) R. Tripier. Traité d'anatomie pathologique générale, p. 321-332. Paris, 1904.

(1) J. Straus et P. Blocq. Etude expérimentale sur la cirrhose du foie. (*Arch. de physiol.*, oct. 1887, p. 409.)

(2) Pilliet. Action des agents toxiques sur la cellule du foie. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 13 mai 1893, et *Semaine Médicale*, 1893, p. 247.)

(3) A. Laffitte. L'intoxication alcoolique expérimentale et la cirrhose de Laënnec. (*Thèse de Paris*, 1892.)

(4) E. Boix. Le foie des dyspeptiques et, en particulier, la cirrhose par auto-intoxication d'origine gastro-intestinale. (*Thèse de Paris*, 1894.)

(5) H. Claude. Essai sur les lésions du foie et des reins déterminées par certaines toxines. (*Thèse de Paris*, 1897.)

(6) N. Fiessinger. Histogenèse des processus de cirrhose toxique du foie : technique des intoxications chroniques cirrhogènes. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 4 avril 1908, p. 597.)

(7) M.-G. de Grandmaison. Du rôle de la cellule hépatique dans la production des scléroses du foie. (*Thèse de Paris*, 1892, p. 95.)

(8) Ackermann. Die Histogenese und Histologie der Lebercirrhose; ein Beitrag zur Lehre von der pathologischen Anpassung. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1889, CXV, p. 216.)

(1) Gilbert et Surmont. Art. « Maladies du foie » *in* Traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert, t. V, p. 309. Paris, 1898.

cas. Il y a donc association des processus interstitiels et parenchymateux. Suivant le type des cirrhoses, ces processus d'ordres divers prédominent plus ou moins, il n'y a pas des cirrhoses *interstitielles* et des cirrhoses *parenchymateuses*, mais des cirrhoses *plus* ou *moins* interstitielles et *plus* ou *moins* parenchymateuses. Nous dirons plus : l'évolution des cirrhoses traverse des phases où la sclérose est plus ou moins interstitielle ou plus ou moins parenchymateuse. Souvent ces lésions coexistent. Elles retentissent les unes sur les autres; si la lésion cellulaire est la première, elle s'aggrave plus tard, après la formation du tissu de cirrhose. Tout ceci démontre bien ce que M. Chauffard (1) a écrit : « L'étude des cirrhoses du foie nous apporte une nouvelle preuve de la grande loi formulée par Bouchard, que les processus pathogéniques sont rarement simples et toujours associés plutôt qu'isolés et indépendants. »

L'importance de la réaction parenchymateuse dans les cirrhoses apparaît comme la conséquence logique de la fragilité extrême de la cellule hépatique, qui peut facilement être démontrée, et dont nous avons, dans un travail antérieur (2), signalé à la fois les manifestations anatomiques et les facteurs étiologiques. Cette fragilité, en effet, se manifeste par la facilité avec laquelle on fait naître au niveau de la cellule hépatique des lésions de dégénérescence. Pour des raisons souvent minimes, la cellule hépatique, normalement claire et finement structurée, comme il résulte des études de M. Ranvier (3), de M. Schlaters et de M. Theohari (4), comme nous-même l'avons retrouvé chez le singe et chez l'homme, comme MM. Gilbert et Jomier (5) l'admettent récemment, prend un aspect différent; elle devient granuleuse, s'atrophie, son noyau se condense et présente la teinte uniforme qui caractérise la pycnose. Ces altérations se montrent après une simple modification brutale de la tension osmotique sanguine; ainsi une injection intra-portale d'une solution saline dont le point cryoscopique atteint — 1°32, c'est-à-dire d'une solution fortement concentrée, provoque des îlots étendus d'altérations cellulaires. C'est ce que MM. Achard et Paisseau (6) dénomment des altérations par *tonolyse*. De même, des injections toxiques de produits d'ordres divers (huile phosphorée, toluilène-diamine, alcool, chloroforme, sublimé, sérum d'anguille, sérum hémolytique) impriment avec une remarquable rapidité, en deux à trois heures, les traces de leur passage. Il en est de même des injections microbiennes. Qu'il s'agisse d'infection ou d'intoxication, la cellule hépatique se révèle d'une extrême fragilité.

Cette fragilité cellulaire n'est pas également répartie; les cellules hépatiques n'opposent pas toutes la même résistance : l'examen des lésions montre qu'il existe non seulement des zones de fragilité, mais aussi des cellules fragiles.

(1) A. Chauffard. Art. « Maladies du foie et des voies biliaires » *in* Traité de médecine de Charcot, Bouchard et Brissaud, 2e éd., t. V, p. 178. Paris, 1902.

(2) N. Fiessinger. Les altérations précoces de la cellule hépatique au cours de certaines intoxications et infections expérimentales. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, janv. 1908.)

(3) L. Ranvier. Le foie; la cellule hépatique. (*Journ. de micrographie*, 1885 et 1886.)

(4) A. Theohari. Structure fine des cellules glandulaires à l'état pathologique. (*Thèse de Paris*, 1900.)

(5) A. Gilbert et J. Jomier. Cellules hépatiques claires ; travées hépatiques normales. (*Presse méd.*, 3 juin 1908.)

(6) Ch. Achard et G. Paisseau. Tonolyse cellulaire par injections massives de solutions diversement concentrées. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, juillet 1905.)

Les zones les plus fortement intéressées se localisent autour de l'espace porte. C'est au voisinage des vaisseaux qui apportent l'agent toxique que se manifestent les premières altérations. Plus tard, le centre du lobule est intéressé et là les lésions progressent avec une remarquable rapidité.

On comprend combien le foie, durant les intoxications multiples et répétées — quelle que soit leur origine et leur nature — qui se produisent à l'origine des cirrhoses, va se trouver exposé à des poussées de dégénérescence. Avant l'apparition du tissu fibreux, il ne peut conserver l'intégrité de son parenchyme. Les foyers de dégénérescence sont précoces et constituent la phase nécessaire, qui précède la cirrhose. Ce n'est pas là une simple déduction logique des notions précédentes, mais un fait qu'il nous a été possible de constater dans de multiples circonstances expérimentales. Recueillant des parcelles de foie de nos animaux (lapins ou chiens) aux différentes phases de leur intoxication cirrhogène, nous avons pu assister aux altérations parenchymateuses avant de voir apparaître la cirrhose. C'est ainsi que chez le lapin, à la suite d'intoxications chroniques par la toluilène-diamine, et surtout d'intoxications chloroformiques (1), nous avons vu, pendant une période de un à deux mois, les lésions cellulaires traduire seules l'action de l'intoxication chronique; ces lésions cellulaires ne sont jamais profondes, il ne s'agit pas de dégénérescence graisseuse, mais de dégénérescence granuleuse et atrophique. Après le deuxième mois, la réaction conjonctive se montre sous la forme d'une accumulation de cellules embryonnaires au niveau des foyers dégénérés. Puis, des fibres collagènes apparaissent dans ce tissu néoformé. C'est le début de la cirrhose qui, en progressant, peut aboutir, comme nous l'avons vu, au véritable foie clouté avec splénomégalie.

Il en est de même chez le chien après injection d'hémolysine. M. Pearce (2) avait signalé l'évolution des foies de ces animaux vers la cirrhose. Nous-même avons insisté sur la précocité des altérations cellulaires attribuables probablement à une action toxique des hémolysines (3), dont la spécificité est relative, et sur l'apparition de tissu fibreux au niveau des foyers de nécrose, tissu fibreux qui se développe à ce niveau comme une véritable cicatrice.

Un autre exemple peut être encore rapporté. Les cytotoxines hépatiques, elles aussi, peuvent déterminer une cirrhose, souvent restreinte; l'altération parenchymateuse apparaît constamment, au début de l'intoxication, qui doit être légère et prolongée pour arriver à ce résultat.

Nous ne croyons pas nécessaire d'insister sur ces expériences dont le détail sera publié ultérieurement ; qu'il nous suffise de signaler la constance des résultats. C'est une règle générale que tout poison toxique pour la cellule, administré à doses légères et répétées, peut se révéler à titre d'agent cirrhogène. M. Chauffard l'avait amplement démontré au douzième Congrès international des sciences médicales (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 339). Mais il faut admettre en plus que, nécessairement, cet agent cirrhogène entraîne, avant la cirrhose, de profondes lésions cellulaires, comme permet de le soupçonner la notion de la fragilité cellulaire et comme permettent de l'affirmer les expériences suivies par des prises aseptiques et successives de foie.

(1) N. Fiessinger. Histogenèse des processus de cirrhose toxique du foie : cirrhoses chloroformiques. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 11 avril 1908, p. 649, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 191.)

(2) Richard M. Pearce. The experimental production of liver necrosis by the intravenous injections of agglutinins. (*Journ. of Med. Research*, 1904, XII, p. 329.) — Further study of the experimental production of liver necroses by the injection of hemagglutinative sera. (*Journ. of Med. Research*, 1906, XIV, 3, p. 541.)

(3) N. Fiessinger. Action des hémolysines sur le parenchyme hépatique; lésions précoces; lésions tardives; cirrhoses cicatricielles. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 20 avril 1907, p. 671.)

Une nouvelle preuve de la précession des lésions parenchymateuses dans les cirrhoses expérimentales nous est fournie par M. Fischler (1). Cet auteur n'a pas constaté, comme nous, les lésions du foie au début de la cirrhose, mais il s'appuie pour affirmer leur existence sur l'apparition précoce des symptômes évidents d'insuffisance hépatique. Il recueille, à l'aide d'une fistule biliaire, la bile de chiens intoxiqués au phosphore et à un mélange d'alcool éthylique et amylique; dans cette bile, il recherche ensuite l'urobiline et l'urobilinogène. Ces substances ne se montrent qu'à l'occasion d'une poussée de dégénérescence hépatique, et, comme elles apparaissent au début de l'intoxication et se prolongent durant toute l'évolution toxique chez des animaux qui, à l'autopsie, présentent des lésions évidentes de cirrhose, M. Fischler en conclut que l'urobiline biliaire traduit la dégénérescence hépatique du début de la cirrhose. La cirrhose toxique évolue ainsi comme un processus primitivement parenchymateux.

Cette notion de l'insuffisance hépatique précirrhotique se trouve, depuis longtemps, soupçonnée par les cliniciens. Hanot, puis M. Chauffard ont insisté sur l'altération considérable de l'état général avant le début de la cirrhose, et les petits signes de l'« hépatisme » traduisent, pour eux, la première atteinte dégénérative de l'organe; de même, M. le professeur De Giovanni, dont les idées se trouvent amplement développées dans un livre récent de M. Messedaglia (2), considère comme nécessaire un stade d'hépatite précirrhotique, caractérisée par des lésions de congestion irritative; aussi est-il possible d'entreprendre, avec M. le professeur A. Robin, un traitement préventif de la cirrhose en cherchant à enrayer la dégénérescence parenchymateuse du début.

III

Si la dégénérescence de la cellule hépatique précède la cirrhose, on comprend que la réaction scléreuse, qui se montre ensuite, puisse combler le vide ainsi établi, en constituant une véritable cicatrice. Les cellules lympho-conjonctives se réunissent en amas, les fibrilles collagènes se développent bientôt et l'îlot fibreux est formé. Cet îlot contient souvent quelques vestiges de cellules hépatiques plus ou moins dégénérées; celles-ci traduisent nettement l'évolution extensive et progressive de la sclérose adulte. De tels résultats expérimentaux font concevoir l'importance du *processus cicatriciel* dans l'évolution des cirrhoses. Il convient, cependant, de ne pas s'abandonner à une généralisation trop hâtive, comme l'ont fait MM. Ackermann, Hartung et de Grandmaison. Il est d'autres processus de cirrhose, qui se combinent le plus souvent au précédent. La cirrhose peut se montrer au début autour des canaux biliaires, autour des cellules et autour des vaisseaux, ce sont les processus *biliaires*, *péricellulaires* et *vasculaires*.

La cirrhose, développée *autour des canaux biliaires*, est plus que tout autre secon-

(1) Fischler. Ueber experimentell erzeugte Lebercirrhose. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1908, XCIII, 4.)

(2) L. Messedaglia. Studi clinici sulla cirrosi epatica, Padoue, 1908.

daire à une altération cellulaire. Hanot (1) l'avait déjà prévu en opposant à la cirrhose biveineuse qu'il qualifiait d'interstitielle, la cirrhose biliaire, qu'il considérait comme d'origine épithéliale. En effet, après la ligature du cholédoque, après l'infection des voies biliaires, les premières altérations constatées sont des foyers assez étendus de dégénérescence cellulaire; plus tard, de nombreuses cellules embryonnaires viennent infiltrer le voisinage des canaux biliaires, isoler les cellules hépatiques les plus atteintes et peu à peu ce tissu néoformé prend une structure fibreuse. La cirrhose biliaire est créée. Ce sont des faits admis par tous les expérimentateurs; la phrase suivante de M. Gouget (2) nous fournit la formule la plus proche des réalités expérimentales : « La cellule hépatique ne reste d'ailleurs pas passive, sa prolifération montre qu'elle aussi réagit. C'est donc à elle que revient le principal rôle dans la pathogénie de la cirrhose par stase biliaire. »

Le processus de sclérose vasculaire caractérise le type de la réaction interstitielle. Sclérose de la veine sus-hépatique, sclérose de l'artère hépatique, mais surtout de la veine porte, sont autant de lésions qu'il est courant de retrouver à l'examen de toute cirrhose humaine. Ce sont des lésions importantes, puisque Charcot et Gombault les considéraient comme constantes dans les cirrhoses atrophiques, dont ils donnaient ainsi la définition : hépatite interstitielle d'origine veineuse par phlébite des veines portes interlobulaires et périlobulaires.

L'histogenèse de ces scléroses vasculaires n'offre rien de caractéristique au niveau du foie. Leur développement se fait dans cet organe, comme dans les reins ou le cœur. C'est un processus essentiellement mésodermique, où les parois des vaisseaux traduisent leur altération par une hyperplasie conjonctive et élastique. Ces scléroses se retrouvent dans toutes les cirrhoses expérimentales anciennes, comme dans les cirrhoses humaines. Leur évolution histologique est entièrement indépendante et non subordonnée à l'intensité des lésions parenchymateuses.

Cette sclérose d'origine vasculaire est toujours étroitement localisée. Pour s'étendre dans le lobule, il est nécessaire, tout d'abord, qu'elle se combine au processus cicatriciel, et ensuite que les cellules hépatiques soient altérées : M. Géraudel (3) a particulièrement démontré la chose au sujet des cirrhoses cardiaques en insistant sur les foyers de nécrose centrolobulaire.

IV

L'examen de certaines coupes de cirrhose met en présence d'une catégorie de sclérose qui ne peut rentrer dans aucun des cadres précédents. Il ne s'agit ni de cirrhose cicatricielle, ni de cirrhose biliaire, ni de cirrhose vasculaire; la lésion présentée est une cirrhose fine, disposée en un véritable réseau dont chaque maille contient un élément cellulaire : c'est la *cirrhose péricellulaire*. Elle coexiste souvent avec la cirrhose biveineuse, plus souvent encore avec la cirrhose biliaire; certains auteurs en ont même fait la caractéristique de la cirrhose tuberculeuse ou de la cirrhose syphilitique.

(1) V. Hanot. Etude sur une forme de cirrhose hypertrophique du foie (cirrhose hypertrophique avec ictère chronique). (*Thèse de Paris*, 1876.)

(2) A. Gouget. De l'influence des maladies du foie sur l'état des reins. (*Thèse de Paris*, 1895, p. 33.)

(3) E. Géraudel. Surcharge graisseuse et zone de rupture dans le foie cardiaque. (*Presse méd.*, 27 juin 1906.)

Au début, la première manifestation de cette sclérose se montre sous la forme d'un épaississement de la paroi du capillaire hépatique. Récemment, M. Géraudel (1) a exprimé la même opinion en disant que la « cirrhose est un processus péricapillaire ».

On peut, en effet, à cette époque, colorer une mince membrane, qui semble être indépendante de la cellule hépatique. Les noyaux des cellules de Kupffer paraissent augmenter en nombre et en netteté. « Sous l'influence de l'irritation produite par l'altération d'une cellule hépatique voisine, un capillaire intercellulaire présente une prolifération de ses éléments pariétaux et donne ainsi naissance à un tissu embryonnaire destiné lui-même à combler les vides de l'atrophie cellulaire » (de Grandmaison). M. Læderich (2), dans une des figures de sa thèse, représente une altération semblable caractérisée par l'épaississement de la paroi du capillaire, qui se colore en rouge grenat par le liquide de Van Gieson.

Un degré de plus et la sclérose augmente de netteté. La paroi du capillaire traduit la première atteinte. A son niveau, autour de la lumière où restent des globules rouges, le tissu fibreux se condense sous forme d'une ligne de substance collagène, qu'accompagnent les noyaux des cellules de Kupffer. Ce n'est pas seulement du tissu conjonctif, mais aussi du tissu élastique, qui se développe de chaque côté de la cellule hépatique (3). Jusqu'alors la réaction scléreuse est intimement limitée aux lésions capillaires.

Ce n'est pas tout. A mesure que la sclérose capillaire se développe, l'atrophie de la cellule hépatique s'accentue, et il en résulte bientôt une dissociation trabéculaire. Les cellules de la même rangée s'éloignent les unes des autres, ou bien se groupent en petits amas; des espaces libres se montrent. Aussitôt, le tissu fibreux comble ces vides, les parois épaissies des capillaires s'envoient des anastomoses transversales. La cirrhose péricellulaire est définitivement constituée.

Au centre ou à la partie moyenne du lobule, l'évolution anatomique s'immobilise à ce stade. Il en est tout autrement des lésions qui avoisinent les espaces portes. La sclérose péricellulaire augmente d'épaisseur, s'infiltre de quelques cellules lymphoconjonctives. La cellule hépatique se trouve peu à peu éloignée du lobule et la travée cirrhotique, en s'élargissant, se l'incorpore. Bientôt, elle est en plein tissu de sclérose adulte et progressivement elle s'atrophie et disparaît.

Nous avons suivi l'évolution de cette cirrhose péricellulaire qui est presque aussi fréquente que la cirrhose cicatricielle, et toujours nous avons observé, avant l'apparition des épaississements des capillaires, le développement d'une dégénérescence trouble et atrophique de la cellule. Le noyau s'altère et présente un gros nucléole difforme et fortement acidophile. L'altération cellulaire précède l'altération vasculaire; mais, secondairement, l'altération vasculaire en troublant la nutrition des éléments anatomiques exagère la lésion cellulaire. Il existe donc une relation intime qui unit ces deux lésions : sclérose péricellulaire et dégénérescence granuleuse.

Le processus de cette cirrhose péricellulaire paraît ainsi se distinguer des processus cicatriciels et vasculaires. C'est une altération bien spéciale, localisée au début au niveau du capillaire hépatique, mais qui tend tôt ou tard à l'enkystement de la cellule. Là encore, avant la réaction véritablement connective, la cellule est altérée, comme il résulte des examens anatomiques et expérimentaux. La *précession d'une lésion du parenchyme* existe à ce sujet, comme au sujet des processus cicatriciels et biliaires, seulement la raison d'être de cette sclérose péricellulaire paraît ici plus obscure et doit être dégagée de l'étude des faits anatomiques et expérimentaux.

(1) E. Géraudel. Les lésions initiales dans l'hépatite chronique. (*Rev. de méd.*, mai 1908, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 316.)

(2) L. Læderich. Des modifications du foie consécutives aux altérations rénales. (*Thèse de Paris*, 1907.)

(3) Carnot et Amet. Sur les fibres élastiques des cirrhoses du foie. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, nov. 1906.)

Que nous enseigne l'étude histologique? Que la sclérose péricellulaire tend progressivement vers l'enkystement d'une cellule antérieurement frappée de dégénérescence. Toute la réaction organique aboutit au même but, elle vise à l'interruption des échanges entre la cellule et le milieu sanguin. Pendant longtemps, on considéra cette sclérose comme une réaction de défense, épargnant à la cellule hépatique l'action des toxiques déversés dans les vaisseaux. Ce rôle de défense se comprend mal, quand on connaît l'évolution ultérieure d'une cellule hépatique encerclée; il aurait pour conséquence non la défense, mais la mort de la cellule. Et, cependant, cette sclérose a sa raison d'être, et cette raison est une *raison de défense*. Seulement au lieu de protéger la cellule contre le sang, elle nous paraît protéger le sang contre la cellule.

La substance hépatique constitue, en effet, une substance toxique. Il y a plusieurs années déjà, M. A. Marrassini (1) a insisté sur la toxicité plus ou moins élevée des nucléo-protéides de foie de la même espèce. D'autre part, MM. H. Bierry et A. Pettit (2) ont montré que l'injection répétée de ces nucléo-protéides de foie à un animal différent faisaient apparaître dans le sérum de cet animal une substance de réaction hépatolytique qu'on dénomme hépatotoxine. Ces deux expériences suffisaient pour faire considérer une résorption de substance hépatique comme dangereuse et ceci de deux façons : directement à cause de la toxicité même de cette substance et indirectement, car elle provoquait dans le sang l'apparition d'un anticorps de réaction hépatotoxique.

Nous avons cherché à réaliser le plus possible une expérience se rapprochant de la donnée clinique. Après avoir montré le pouvoir cirrhogène de faible dose d'un sérum hépatotoxique provenant d'un animal auquel à plusieurs reprises on avait injecté des nucléo-protéides de foie d'une même espèce, nous avons pu sur un même animal obtenir une lésion parenchymateuse, puis cirrhotique, en lui injectant simplement des nucléo-protéides de son propre foie, recueilli à chaque expérience.

Cette expérience démontre donc que l'absorption de sa propre substance hépatique est nuisible à tout être vivant. Les albuminoïdes cellulaires sont toxiques.

On comprend ainsi qu'une réaction de défense ou d'enkystement puisse se manifester autour de tout élément cellulaire en voie de résorption. Mais pour comprendre la complexité du processus, il nous faut en suivre les différentes étapes. La cellule est touchée la première par le toxique. Le toxique en se combinant au cytoplasma cel-

(1) A. Marrassini. Ricerche sulla cosidetta epatotossina e sui cosidetti sieri epatotossici. (*Clinica moderna*, 11 fév. 1903.) — Ricerche sopra l'azione tossica dei nucleoproteidi del fegato. (*Clinica moderna*, 1er avril 1903.)

(2) H. Bierry et A. Pettit. Pouvoir cytotoxique de certains sérums après injections de nucléo-protéides. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 13 fév. 1904, p. 328.)

lulaire entraîne des mutations chimiques et vitales, qui aboutissent à la dégénérescence. Voilà donc une cellule qui a fixé sur elle une certaine quantité de poison. En même temps, elle dégénère, mieux encore, elle s'atrophie et bientôt se résorbe. Or, suivons la direction des échanges toxiques. Au début, dès les premières pénétrations, le toxique se fixe sur les cellules, il va donc du sang vers la cellule : première cause de réaction capillaire. Plus tard, l'atrophie de la cellule fait passer dans le sang à la fois des substances toxiques mal détruites et des albuminoïdes cellulaires eux-mêmes toxiques. Voilà donc les substances toxiques qui passent de la cellule dans le sang. Plus tard encore, le sang réagit contre ces introductions de substances albuminoïdes en formant un anticorps, dont la présence ne fait qu'accentuer l'altération cellulaire. La sclérose péricellulaire se comprend donc comme un processus de défense particulièrement complexe, elle tend à empêcher les échanges nuisibles de part et d'autre entre la cellule hépatique et le milieu sanguin.

Les cirrhoses, qui entourent les îlots dégénérés, comme dans l'obstruction biliaire, ou qui encerclent les foyers de destruction massive tels que les infarctus, répondent à une signification de même ordre. Leur but est de localiser les substances toxiques et ainsi de les empêcher de nuire par leur diffusion. L'enkystement de la lésion dégénérative ressemble en tout point à l'enkystement de la lésion inflammatoire.

Par contre, les cirrhoses cicatricielles ne relèvent pas d'une telle interprétation. Ici, la lésion parenchymateuse est trop brutale pour laisser au tissu conjonctif le temps de se former et d'empêcher la résorption des cellules malades. La réaction conjonctive ne se produit que tardivement, mais encore assez tôt pour emprisonner des éléments cellulaires altérés en petit nombre.

Nous serons bref sur l'évolution des îlots et des travées fibreuses au cours de la cirrhose établie. Le tissu lympho-conjonctif apparaît groupé en îlots dans lesquels se montrent plus tard des fibrilles de substance collagène. La cellule de Kupffer prend une part importante dans la réalisation de ce tissu fibreux adulte et M. Nathan (1) a fait récemment entrevoir le rôle prépondérant de ces éléments conjonctifs. Ainsi peu à peu se développent les travées et les anneaux de cirrhose ; en même temps, par suite des troubles de nutrition, les lésions cellulaires s'étendent. Progressivement, l'altération gagne en profondeur ; l'arrêt du syndrome clinique ne se produit qu'à la faveur d'une réaction d'hyperplasie cellulaire considérable, due à une véritable reviviscence et, par endroits, à un véritable retour à l'état embryonnaire de l'élément noble.

En somme, il résulte de cette étude que, dans toute cirrhose hépatique, l'évolution anatomique est complexe. Les processus cicatriciel, biliaire, vasculaire et péricellulaire se combinent en proportions variables. Chaque examen de cirrhose permet de constater des répartitions différentes ; c'est pourquoi la classification anatomique des cirrhoses paraît si difficile, c'est pourquoi aussi on a forcément parlé de cirrhose mixte et d'espèces de transition dans les scléroses hépatiques. M. Chauffard a insisté déjà sur cette complexité anatomique, il a aussi attiré l'attention sur l'importance de la réaction cellulaire en montrant qu'une forte régénération cellulaire était le propre des cirrhoses longuement immobilisées. La complexité anatomique vient donc autant de l'intensité de la lésion cellulaire ou de la faculté de régénération du tissu noble que de la nature et de la localisation des réactions fibreuses. Dans la cirrhose, il y a à la fois atteinte interstitielle et atteinte parenchymateuse. Nous avons suffisamment insisté sur la part qui revient à la dégénérescence cellulaire dans la genèse de la cirrhose hépatique, pour conclure à la continuelle répercussion des altérations cellulaires et interstitielles les unes sur les autres ; les mêmes faits nous ont permis d'entrevoir la multiplicité des variétés anatomiques possibles et la complexité du problème de l'évolution d'une cirrhose hépatique.

Noël Fiessinger,
Ancien interne lauréat des hôpitaux de Paris.

(1) M. Nathan. La cellule de Kupffer. (*Thèse de Paris*, 1908, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 292.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Les lésions initiales dans l'hépatite chronique, par M. E. Géraudel.

Le foie normal est constitué par deux formations : le parenchyme hépatique et le système des canaux biliaires. Le parenchyme est un réseau continu de travées cellulaires, intriqué avec des capillaires, entourés d'un fin treillis de fibrilles de nature indéterminée qui, en l'absence de toute formation conjonctive mésenchymateuse, représente la charpente du parenchyme. L'arbre biliaire est, au contraire, entouré de manchons conjonctifs dans lesquels rampent des artères, des veines et des lymphatiques. Dans les foies cirrhotiques, les deux formations se retrouvent : les travées cellulaires sont plus ou moins régulières et on trouve des nappes fibrillaires et, à côté, ou mêlées à elles, des gaines de Glisson.

On admet généralement que la néoformation fibrillaire est due à une prolifération de la gaine de Glisson, provoquée par une irritation venue d'un des éléments de l'espace porte et l'on distingue des cirrhoses périveineuses, péribiliaires, etc., ou encore, suivant que la sclérose enserre ou envahit le lobule hépatique classique, qui n'est qu'une formation imaginaire, sans existence réelle, des cirrhoses périlobulaire, intralobulaire (monocellulaire ou pluricellulaire).

M. Géraudel conteste cette manière d'interpréter les choses et il se base pour cela sur 2 autopsies de sclérose hépatique au début. La première se rapporte à une femme, paludéenne, tuberculeuse, éthylique, morte d'anémie grave à la suite d'hémorrhagies répétées. Le foie, volumineux, était légèrement granuleux. L'examen histologique permet de distinguer deux ordres de zones dans le parenchyme : 1° des *zones de sclérose avec atrophie parenchymateuse*, dans lesquelles on voit une prolifération intense des fibrilles fuchsinophiles péri-capillaires, plus épaisses que sur le foie normal, et non envahies par des éléments cellulaires embryonnaires, un rétrécissement des capillaires et une atrophie de la travée hépatique qui se fragmente ; 2° des *zones d'hyperplasie parenchymateuse*. Dans celles-ci aucune modification des capillaires et de leurs fibrilles, mais hyperplasie et hypertrophie des cellules, avec surcharge graisseuse. Les noyaux d'hyperplasie sont plus ou moins entourés par des zones scléreuses, comme s'ils avaient pris naissance aux dépens d'une travée et repoussé excentriquement la zone atrophiée. L'arbre biliaire est absolument normal et la capsule de Glisson ne présente aucune modification.

Un deuxième cas, extrait de la thèse de M. Paulescû et réétudié au point de vue histologique par M. Géraudel, montre un tableau analogue à quelques détails près : ici les zones d'hyperplasie sont beaucoup plus développées, refoulant les zones scléreuses et atrophiées ; elles sont parcourues par de très gros capillaires, en forme de sinus : les cellules hyperplasiées sont séparées par de larges espaces intercellulaires, occupés par de véritables calculs biliaires. Ici encore, l'arbre biliaire, les espaces portes et la capsule glissonienne sont intacts, en dehors de quelques amas lymphoïdes distribués çà et là.

Dans ces deux cas, la cirrhose apparaît donc comme un processus d'emblée intraparenchymateux, sans aucun rapport avec la gaine de Glisson et les vaisseaux y contenus. Les zones de sclérose représentent le parenchyme atrophié, par substitution de la sclérose fibrillaire aux travées cellulaires. En méconnaissant ce fait, on est amené à considérer la sclérose comme une prolifération du tissu conjonctif glissonien et à voir dans les zones d'hyperplasie de nouvelle formation des reliquats de l'ancien parenchyme engainés par la sclérose contenant des canaux biliaires, et l'on décrit la sclérose péri-lobulaire. Si les îlots d'hyperplasie sont petits, on parle de sclérose intracellulaire et si le processus est à peine indiqué, de sclérose mono-cellulaire. (*Rev. de méd.*, mai 1908.) — F. R.

Du diagnostic du cancer utérin et de la syphilis tardive de l'utérus, par M. F. Howitz.

Bien que sous le couvert de l'antisepsie les méprises opératoires aient perdu de leur gravité, des diagnostics rigoureux n'en sont pas moins à souhaiter, mais il est peu de régions où la crainte du cancer les rende plus malaisés qu'au niveau de l'utérus. Nous résumons donc l'observation suivante qui peut contribuer à la distinction clinique de la syphilis et du cancer utérins.

Une femme de trente-deux ans, sans antécédents héréditaires cancéreux, avait eu deux accouchements prématurés, puis trois grossesses à terme. Ayant remarqué dans la suite un peu de leucorrhée, elle se fit examiner. Dans la lèvre antérieure et du côté droit on découvrit alors une petite induration et une légère ulcération. Un fragment de cette lèvre fut excisé et soumis à un examen microscopique : la conclusion fut qu'il s'agissait d'un épithélioma. Sur ce diagnostic, M. Howitz se mit à traiter la patiente par la réfrigération locale, ce qui amena la guérison. Deux ans et demi plus tard, une tumeur semblable à la première et grosse comme le bout du petit doigt reparut, mais dans la lèvre postérieure : elle n'était pas en continuité avec la cicatrice résultant de la première et se trouvait recouverte par une muqueuse normale. Après l'avoir soignée en vain pendant quelque temps par la réfrigération, M. Howitz l'excisa. Un nouvel examen microscopique, confirmé par plusieurs histologistes, fit encore de la pièce un épithélioma.

Il était pourtant singulier que ce soi-disant cancer eût récidivé en dehors de la cicatrice du néoplasme primitif ; il était non moins étrange qu'après plus de deux ans les tissus para-utérins fussent libres. Justement étonné de ces discordances au regard du diagnostic histologique, M. Howitz se mit à rechercher la syphilis. Il apprit alors qu'à l'âge de dix-sept ans la patiente avait dû être infectée. L'auteur institua aussitôt un traitement spécifique et tout rentra dans l'ordre. Depuis, la malade est accouchée d'un nouvel enfant à terme et bien portant : le placenta, non hypertrophié, ne contenait pas de tréponèmes.

On a récemment attiré l'attention sur la syphilis de l'utérus et les métrorrhagies qui en sont cause (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 89). On est même allé jusqu'à dire que le cancer utérin se développait de préférence sur un terrain syphilitique. C'est cependant peu probable : à Copenhague, un médecin qui, pendant trente-huit ans, s'est trouvé à la tête d'un hôpital de prostituées, M. R. Bergh, a déclaré à l'auteur n'avoir jamais observé qu'un seul cas de cancer chez de pareilles femmes. (*Nord. med. Arkiv*, partie méd., 1908, XL, 4.) — R. de B.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur la cardiolyse pour adhérences péricardo-médiastinales, par M. K. Urban.

Si l'adhérence du péricarde au cœur, qui constitue le mode habituel de terminaison de la péricardite, est loin de justifier les craintes exagérées que manifestaient à son égard les anciens auteurs, puisqu'elle ne trouble souvent en rien les fonctions cardiaques, il n'en est pas de même lorsque le processus morbide se propage du péricarde à la plèvre avoisinante, donnant ainsi lieu à une médiastino-péricardite indurative : celle-ci aboutit à la formation d'adhérences étendues entre le cœur et les organes voisins, la paroi thoracique en avant, le diaphragme en bas, les gros vaisseaux et la colonne vertébrale en arrière. Ces adhérences amènent, à chaque systole cardiaque, une rétraction de la paroi thoracique antérieure, et, comme le cœur est obligé, pour produire cette rétraction de la paroi rigide du thorax, de fournir un surcroît de travail considérable, il en résulte, au bout d'un certain laps de temps, une dégénérescence du myocarde, avec dilatation des cavités cardiaques, insuffisance relative des valvules mitrale et tricuspide, congestion du foie et de la rate, ascite, œdèmes, cyanose, dyspnée, etc.

En présence de ce syndrome, la thérapeutique se trouvait à peu près impuissante, lorsque M. Brauer proposa d'y remédier par une intervention chirurgicale ayant pour but de mobiliser la paroi thoracique précordiale, de manière à supprimer le surcroît de travail cardiaque résultant des adhérences (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 194). Cette opération de cardiolyse, effectuée par M. Brauer sur 3 malades, fut, depuis lors, appliquée avec succès par d'autres chirurgiens, notamment par M. von Beck dans 3 cas (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 117), par MM. König, Lindner, Küttner et Danielsen. A ces 10 observations, M. Urban en ajoute une nouvelle, qui a trait à un jeune homme de vingt-deux ans, ayant subi, six années auparavant, une atteinte grave de rhumatisme articulaire. A la suite de cette maladie, il se développa une dyspnée avec palpitations, et ces troubles allèrent toujours en augmentant. Au moment de son admission à l'hôpital, on constata de la cyanose des extrémités, avec pouls veineux, œdème de la paroi abdominale et des membres inférieurs. La matité cardiaque absolue s'étendait, à droite, jusqu'au bord droit du sternum, à gauche, à trois travers de doigt en dehors de la ligne mamelonnaire et, en haut, jusqu'à la troisième côte. Le choc de la pointe se percevait dans le sixième espace intercostal, à trois doigts de la ligne mamelonnaire. La mensuration radioscopique du cœur donna 20 centimètres de long sur 18 centimètres de large. Au niveau de la pointe, on entendait un souffle systolique, et le deuxième bruit pulmonaire était dédoublé. Le pouls, petit et irrégulier, battait 80 fois à la minute. Le foie débordait les fausses côtes et la rate était également augmentée de volume. Sous l'influence du repos au lit et de l'usage de la caféine, les troubles subjectifs s'atténuèrent; mais, les signes objectifs persistant toujours à peu près dans le même état et les palpitations, ainsi que la dyspnée, réapparaissant, aussitôt que le malade essayait de se lever, on se décida à pratiquer la cardiolyse. M. Urban réséqua, sous le périoste, 5 centimètres des quatrième, cinquième et sixième côtes et 2 centimètres des cartilages correspondants. La brèche ainsi pratiquée à la paroi ostéo-cartilagineuse du thorax était un peu plus large que la paume de la main.

Les deux premiers jours qui suivirent l'intervention, l'activité cardiaque était accélérée et irrégulière (de 110 à 120 pulsations), mais, sous l'influence d'une infusion de digitale, le pouls se régularisa et tomba à 76 pulsations. Un mois environ après l'opération, le patient quitta le service, n'éprouvant plus aucun trouble cardiaque et étant à même de monter rapidement et sans fatigue les escaliers. Au niveau du cœur, on remarquait une rétraction systolique des parties molles, mais sans participation de la paroi osseuse. Le souffle à la pointe persistait encore, tandis que le dédoublement du second bruit pulmonaire avait complètement disparu; il n'existait plus ni pouls veineux, ni œdèmes, ni ascite. Le jeune homme fut revu quelque temps plus tard : les signes relevés à l'auscultation restaient toujours les mêmes, mais les résultats fournis par la percussion et par la radioscopie dénotaient une amélioration remarquable : le choc de la pointe correspondait au cinquième espace intercostal; la matité absolue s'étendait de la ligne médiane du sternum à deux travers de doigt de la ligne mamelonnaire, ne dépassant pas, en haut, le bord inférieur de la troisième côte; à l'examen radioscopique, le cœur mesurait 18 centimètres de long sur 15 centimètres de large, c'est-à-dire qu'il avait diminué de 2 centimètres en longueur et de 3 centimètres en largeur. Cette diminution ne peut évidemment s'expliquer que par une régression de la dilatation des ventricules et doit être envisagée comme une conséquence de l'affermissement du myocarde, lié à la suppression du travail forcé du cœur.

Pour ce qui est de la technique de la cardiolyse, quelques chirurgiens ont réséqué le périoste costal antérieur et le périoste profond, une partie du sternum et même les muscles intercostaux. Si cette pratique peut, à la rigueur, se trouver justifiée lorsque, après la résection des côtes, on constate que l'espace compris entre le cœur et le périoste costal est comblé par des adhérences épaisses, l'auteur préfère, dans les cas où ces adhérences font défaut, s'en tenir au manuel opératoire préconisé par M. König (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 352) et ne pas toucher au périoste profond. Cette conduite paraît s'imposer d'autant plus que, comme M. Urban a pu dernièrement s'en assurer sur le cadavre, il est impossible de réséquer ce périoste postérieur sans léser la plèvre; or, en pareille occurrence, une lésion tant soit peu étendue de la plèvre peut être extrêmement dangereuse. (*Wien. med. Wochensch.*, 22 février 1908.) — L. CH.

L'influence de l'iodure de potassium sur la cataracte au début, par M. von Pflugk.

Depuis que M. Badal a attiré l'attention sur le traitement des cataractes au début par l'iodure de potassium employé en collyres et en bains d'yeux (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 248), les quelques publications consacrées à ce sujet ont abouti à des résultats contradictoires, si bien que la majorité des oculistes est demeurée sceptique à l'égard de cette méthode thérapeutique. Aussi M. von Pflugk a-t-il repris l'étude de la question, en se basant d'abord sur des recherches expérimentales, puis sur les faits cliniques publiés de divers côtés et sur ceux qu'il a personnellement observés.

Au point de vue expérimental, l'auteur a tenu d'abord à s'assurer que l'iodure de potassium injecté sous la conjonctive ou déposé dans le sac conjonctival pénètre bien jusqu'au cristallin : il a pu le mettre en évidence par la réaction de chlorure de palladium; c'est au niveau de la suture cristallinienne antérieure — portion assez nettement différenciée de l'épithélium cristallinien — que l'iodure apparaît tout d'abord, pour diffuser ensuite par osmose dans les couches antérieures de la lentille.

Ce premier point acquis, M. von Pflugk a étudié l'influence du même sel sur la cataracte naphtalinique du lapin, et pu constater que, injecté à temps, l'iodure retarde et arrête dans une certaine mesure la prolifération de l'épithélium capsulaire qui est le premier terme de l'altération cristallinienne due à l'ingestion de naphtaline. Se basant sur ces résultats expérimentaux et prenant en considération le parallélisme qui existe entre la cataracte naphtalinique du lapin et la cataracte sénile de l'homme, c'est à une action sur l'épithélium qu'il attribue les bons effets cliniquement constatés dans cette dernière — comme nous allons avoir à le dire — sous l'influence du traitement ioduré local.

Pour ce qui est du côté clinique de la question, l'auteur a, en effet, établi une statistique comprenant tous les faits antérieurement publiés avec des détails suffisants et ceux qu'il a personnellement observés, soit en tout : 59 cas relatés par M. Badal ou ses élèves et traités exclusivement par les collyres et les bains, et 84 cas observés par M. Verderau ou par M. von Pflugk lui-même, où l'on a pratiqué des injections sous-conjonctivales. En répartissant ces faits en divers groupes selon le résultat obtenu, on obtient : pour la première série, 8.63 % d'améliorations considérables, 14.65 % d'améliorations, 62.06 % de cas stationnaires, 14.65 % d'aggravations; pour la seconde série, 54.25 % d'améliorations considérables, 28.21 % d'améliorations, 15.19 % de cas stationnaires.

Quelque arbitraire que soit forcément une telle classification, ces chiffres sont assez impressionnants pour engager à poursuivre l'expérience sur une plus large échelle, d'autant que — à mettre les choses au pire — le traitement est à tout le moins inoffensif. Aussi peut-il être utile d'établir quelle doit être la « technique » de ce traitement; voici celle qu'a adoptée M. von Pflugk :

Dans les cas les plus légers, on peut se contenter du collyre, au titre de 0 gr. 25 centigr. pour 10 grammes, à instiller une ou deux fois par jour à la dose de 3 gouttes chaque fois. Si les opacités sont déjà plus prononcées, on prescrira les bains d'yeux, biquotidiens et d'une durée de deux à cinq minutes, avec des solutions tiédies de concentration croissante (de 7.5 à 20 pour 300). Après quelques semaines, on contrôle l'effet du traitement : si celui-ci se montre efficace, on le prolonge plusieurs mois, puis on peut le suspendre, mais à condition de le reprendre tous les trois mois pendant quelques semaines; si, au contraire, l'effet obtenu est nul, M. von Pflugk procède aux injections sous-conjonctivales avec la solution à 1 %, par séries de 10 à 12 injections. Il va sans dire que pour pouvoir vérifier les résultats, il importe à chaque examen de prendre minutieusement l'acuité visuelle du malade et de relever sur un schéma le siège, le nombre et l'étendue des opacités cristalliniennes qu'il présente. (*Gräfes Arch. f. Ophthalmol.*, 1908, LXVII, 2 et 3.) — F. F.

Sur la bouche de l'œsophage, par M. C. Killian.

Les données relatives aux rapports anatomiques entre le pharynx et l'œsophage manquant encore à l'heure actuelle de clarté, l'auteur s'est imposé la tâche de rechercher s'il existe entre ces deux régions une frontière anatomique et physiologique.

L'examen externe du cou et la radiographie démontrent que, sur le vivant, le larynx est adossé à la colonne vertébrale. Entre la région aryténoïdienne et la paroi postérieure du pharynx on n'aperçoit, au miroir, qu'un sillon transversal qui s'évase légèrement pendant la phonation. Le larynx étant cocaïnisé, et le malade penchant la tête en avant, on peut, en introduisant une grosse sonde (de von Eicken) dans le vestibule laryngien, attirer le larynx assez fortement en avant pour apercevoir les deux tiers supérieurs du chaton cricoïdien. On voit ainsi la paroi postérieure de l'hypopharynx se rapprocher du chaton à son tiers inférieur, en se rétrécissant graduellement; l'hypopharynx présente dans son ensemble l'aspect d'un entonnoir, dont la base est formée par un mince sillon, appliqué directement au chaton cricoïdien. Même en attirant le larynx fortement en avant on ne réussit pas à écarter davantage les parois de l'hypopharynx; la paroi postérieure suit les mouvements du larynx sans que la lumière de l'œsophage s'ouvre. L'œsophagoscope permit à l'auteur d'évaluer l'étendue de la portion fermée à 1 centimètre en moyenne. Plus bas l'œsophage est largement ouvert.

C'est cette espèce de fermeture que M. Kil-

lian désigne du nom de « bouche de l'œsophage ». Il a pu se rendre compte que cette bouche s'ouvre, comme le cardia, par voie réflexe, tant sous l'effet de l'acte de déglutition que des nausées provoquées par le miroir ou la sonde. Cependant, au moment de l'ouverture, il subsiste sur la paroi postérieure, un bourrelet transversal, de forme semi-lunaire, qui paraît dû à une contraction musculaire.

Les recherches anatomiques de l'auteur confirment ses observations cliniques. A la partie inférieure du constricteur inférieur du pharynx (crico-pharyngé) se trouve un faisceau musculaire — désigné par M. Killian sous le nom de *pars fundiformis* — qui prend son origine sur les côtés et jusqu'au bord inférieur du cricoïde, et dont les fibres ont un trajet transversal, alors que les fibres des faisceaux supérieurs ont une direction oblique (*pars obliqua* de l'auteur). Ce faisceau inférieur du crico-pharyngé constitue le constricteur de la bouche œsophagienne; sa contraction tonique ferme l'œsophage. Au moment de l'ouverture il conserve un certain degré de tonicité, et c'est alors qu'il apparaît sous forme d'un bourrelet transversal.

La tonicité du muscle serait, comme pour le cardia, d'origine sympathique; l'inhibition survenant pendant la déglutition serait due au pneumogastrique.

L'anatomie et la physiologie de la bouche de l'œsophage expliquent pourquoi elle est plus exposée à l'action des substances caustiques, pourquoi nombre de corps étrangers s'arrêtent à son niveau. Maintes sensations de constriction dans l'œsophage sont sans doute dues à un spasme de son muscle.

Dans 7 cas de diverticule par propulsion qu'il a vus, l'auteur a pu établir que le point de départ se trouve au-dessus de la bouche de l'œsophage, et que le bourrelet musculaire susmentionné en forme le bord inférieur. Il existe donc entre la *pars obliqua* et la *pars fundiformis* un point faible qui cède sous la pression du bol alimentaire; cependant, d'après M. Killian, le rôle principal revient à la bouche de l'œsophage: c'est elle qui, à l'état de spasme, fait obstacle au passage du bol. Cette constatation fournit une base sérieuse à la théorie mécanique de la formation des diverticules par propulsion. (*Zeitsch. f. Ohrenheilk. u. f. die Krankheiten der Luftwege*, 1908, LV, 1-2.) — G. F.

Recherches expérimentales sur les contractions utérines pendant l'accouchement et sur l'influence que l'éther et la morphine exercent sur elles, par M. H. Wasenius.

L'influence que peuvent exercer les anesthésiques sur les contractions utérines étant encore fort diversement appréciée, il ne nous semble pas inutile de résumer les principales conclusions du présent mémoire.

Pour étudier les contractions utérines pendant le travail, M. Wasenius, à l'exemple de M. Schatz, introduisait dans la matrice des ballons élastiques qui étaient reliés par un tube incompressible avec divers appareils enregistreurs. Après avoir pris un certain nombre de tracés chez des femmes accouchant sans anesthésie, afin de se rendre compte des caractères graphiques des contractions ou de différents phénomènes connexes, l'auteur soumit ensuite à la même épreuve des parturientes anesthésiées à l'éther. Il a ainsi constaté tout d'abord que la narcose — qu'elle fût poussée à fond ou que l'éther fût simplement administré à doses obstétricales — n'exerçait aucune action sur la pression intra-utérine. Mais, si l'anesthésie obstétricale, c'est-à-dire légère, n'allonge pas les pauses séparant les douleurs, il n'en est pas de même de la narcose profonde. Dans un cas comme dans l'autre, le type de la contraction utérine demeure le même. Avec une narcose profonde il est également à noter que la durée des douleurs diminue, alors que l'anesthésie légère ne la modifie pas; de plus, la première affaiblit la vigueur des contractions et peut même aller jusqu'à paralyser pour quelque temps le muscle utérin. Un fait digne de remarque, c'est que les premières douleurs qui suivent le début des inhalations éthérées sont généralement plus énergiques; il semble que l'éther à ce moment agisse comme excitant. Quant à la poussée volontaire des muscles abdominaux, il va sans dire que l'éther à hautes doses la supprime et qu'à doses faibles il en atténue notablement la vigueur. Après l'interruption de l'anesthésie, les douleurs mettent une vingtaine de minutes avant de revenir à leur première intensité. Il est probable que le désaccord des auteurs sur ces différentes questions tient à la façon inégale dont fut conduite l'anesthésie, car, dans les anesthésies obstétricales, utilisées dans un but simplement analgésique, on a peut-être une tendance à donner plus d'éther qu'il ne faut.

En ce qui concerne la morphine, M. Wasenius a remarqué que la dose de 0 gr. 015 milligrammes, administrée par voie sous-cutanée au début de la période de dilatation, retarde l'accouchement : en effet, elle augmente la durée des pauses, diminue celle des douleurs et abaisse la pression maxima intra-utérine. Cette action paralysante de la morphine commence à se manifester à la fin de la première demi-heure qui suit l'injection; elle se prolonge pendant trois heures ou trois heures et demie. Administrée à la fin de la période de dilatation ou pendant celle d'expulsion, même à la dose de 0 gr. 015 milligr. ou de 0 gr. 02 centigr., la morphine paraît n'exercer aucune action. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXIV, 3.) — R. DE B.

Des paralysies segmentaires des muscles abdominaux, par M. P. Salecker.

Etudiant les paralysies des muscles abdominaux dans les affections de la moelle dorsale inférieure, M. Oppenheim avait conclu à l'innervation de ces muscles par toutes les racines dorsales basses. Mais MM. Ibrahim et Hermann, ainsi que M. Strasburger, ont publié des observations de poliomyélite dans lesquelles les muscles droits étaient paralysés, les muscles transverses, au contraire, conservés, et *vice versa*. De son côté, M. Salecker relate 2 cas de lésion circonscrite de la moelle dorso-lombaire, dont un avec autopsie, où il existait des paralysies segmentaires des muscles abdominaux.

Dans le premier fait, il s'agissait d'un homme de quarante ans, qui fut atteint subitement de douleurs dans la hanche et dans la jambe et de paresthésies, d'abord uni, puis bilatérales, et enfin de paraplégie progressive. On constata, en outre, une anesthésie s'étendant de la dixième racine dorsale à la troisième sacrée, et une hyperesthésie sus-jacente allant jusqu'à la sixième dorsale. De plus, il y avait paralysie et atrophie du tiers inférieur des muscles obliques de l'abdomen et abolition du réflexe abdominal inférieur; on notait, au contraire, l'intégrité des deux tiers supérieurs des obliques et des réflexes abdominaux moyens et supérieurs. Les muscles droits étaient respectés; la force des psoas-iliaques était relativement bien conservée. Le malade étant mort, l'autopsie révéla l'existence d'un gliome intra-médullaire ayant envahi la moelle, du onzième segment dorsal au troisième segment sacré. L'intégrité relative des cellules ganglionnaires du premier segment lombaire et leur atrophie totale dans les onzième et douzième segments dorsaux explique la différence d'intensité de la paralysie du psoas et du tiers inférieur des obliques abdominaux.

La deuxième observation a trait à un jeune homme qui, à la suite d'une contusion de la région dorso-lombaire, présenta de l'anesthésie dans le domaine des première et deuxième racines lombaires des deux côtés, de la douzième dorsale à droite, de la neuvième à la douzième dorsale à gauche, et eut une paralysie des fléchisseurs et des adducteurs des cuisses, avec paralysie et atrophie du tiers inférieur des obliques abdominaux à droite, des deux tiers inférieurs de ces muscles et du tiers inférieur du muscle droit à gauche. Les réflexes abdominaux inférieur droit, inférieur et moyen gauches étaient abolis. Il n'existait pas de troubles sphinctériens. Le malade guérit.

De la comparaison des deux cas, l'auteur conclut que l'innervation des muscles abdominaux n'est pas multiradiculaire, mais segmentaire, et que les noyaux des droits ne descendent pas aussi bas (neuvième-dixième segment dorsal) que ceux des obliques (onzième-douzième segment). La localisation des divers réflexes abdominaux, c'est-à-dire leur centre réflexe, répond donc aux noyaux des segments musculaires correspondants. Associées aux troubles des réflexes et de la sensibilité, les paralysies segmentaires des muscles abdominaux ont une grande importance au point de vue du diagnostic topographique des lésions circonscrites de la moelle dorsale. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1908, XXXIV, 2.) — F. R.

Des symptômes de psychonévrose attribués aux ménopauses d'origine opératoire, par M. M. Walthard.

Une opinion des plus répandues veut que les différents symptômes nerveux dont souffrent les patientes après la castration soient imputables à la ménopause ainsi produite. Qu'il y ait quelque exagération dans cette conception, nous en avons la preuve dans le présent travail.

M. Walthard a soigneusement examiné l'état psycho-nerveux de 64 patientes atteintes de myomes utérins avant l'opération : 10 seulement n'accusaient aucun trouble. Parmi les autres, 8 se plaignaient de bouffées congestives, 5 de transpirations subites, 7 de sensations de chaleur, 14 de sensations de froid, 18 de vertiges, 20 de palpitations, 23 de mélancolie, 9 d'angoisse et 18 d'insomnie. Après l'opération on vit survenir des symptômes nerveux nouveaux chez 16 femmes seulement. Mais ces phénomènes, bien que d'un autre genre, n'apparurent que chez celles qui se plaignaient déjà d'un trouble quelconque avant l'opération. Le fait de laisser ou non les ovaires ne servit de rien, car, entre les malades chez lesquelles on en conserva un et celles à qui on les enleva tous deux il n'y eut, en ce qui concerne ces nouveaux symptômes nerveux, qu'une différence de 2 %, à l'avantage de celles qui avaient conservé un de leurs ovaires. Quant aux 10 femmes qui ne se plaignaient de rien avant l'opération, elles continuèrent à être tout aussi satisfaites après la castration : ce fait semble démontrer de la façon la plus évidente que la suppression des fonctions génitales n'entraîne nullement des symptômes psycho-nerveux.

L'opération et la ménopause artificielle apportent certainement avec elles des sensations physiques ou des impressions morales nouvelles, mais ces phénomènes ne prennent d'importance que chez les sujets déjà prédisposés et ne sont nullement en rapport immédiat avec la mutilation génitale. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 25 avril 1908.) — R. DE B.

Contribution à l'étude de la teneur en substances extractives des viandes blanches et des viandes noires, par M. Max Adler.

Depuis les travaux de MM. Offer et Rosenqvist, qui ont établi que les différences chimiques existant entre les viandes blanches et les viandes noires sont assez insignifiantes, on tend de plus en plus à se départir de la rigueur avec laquelle les viandes noires étaient naguère exclues de l'alimentation de certains malades (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 264 et 1903, p. 83). Or, à en juger d'après les recherches entreprises par M. Adler, le vieux dogme thérapeutique en question serait loin de mériter le discrédit dans lequel il vient de tomber. Il importe, en effet, de remarquer que les travaux de MM. Offer et Rosenqvist ont porté sur la viande crue. Mais si l'on opère, au contraire, sur des viandes apprêtées, on voit que le bœuf et le veau présentent, quant à la teneur en substances extractives, des différences qui justifient pleinement la division en viandes blanches et viandes noires.

L'auteur a également été à même de s'assurer que l'ébullition favorise dans une plus

grande mesure que le rôtissage la diminution des substances extractives azotées dans la viande blanche.

M. Adler estime que l'ancienne conception, d'après laquelle les viandes noires étaient considérées comme relativement nuisibles, repose sur une base sérieuse. Pour peu que l'on admette la nocuité des substances extractives, il convient, tout au moins dans le traitement diététique de certaines affections (goutte, néphrites), de tenir compte des différences qui existent à cet égard entre la viande blanche et la viande noire. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 24 février 1908.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Le traitement du pied bot talus paralytique par l'astragalectomie et le déplacement du pied en arrière, par M. R. Whitman.

Le pied bot talus constitue une infirmité d'une cure difficile : les ostéotomies calcanéennes ne rendent pas au pied une forme normale, l'arthrodèse échoue habituellement et les transplantations tendineuses sont souvent impuissantes, ce qui se comprend, si l'on réfléchit qu'on prétend imposer aux muscles antérieurs ou latéraux un travail incombant normalement aux muscles du tendon d'Achille, qui sont pour le moins six fois plus puissants. Ces défectuosités diverses ont conduit M. Whitman à imaginer le procédé suivant qu'il a déjà employé dans une quarantaine de cas.

Après application de la bande d'Esmarch, on fait une incision qui part du milieu de la gouttière rétromalléolaire externe, descend vers l'insertion du tendon d'Achille, se recourbe au-dessous de la malléole externe et remonte sur le dos du pied pour aboutir à la tête de l'astragale. Dans la partie postérieure de cette incision on découvre la gaine des péroniers et on divise leurs tendons le plus bas possible, après quoi on les libère de toute adhérence à leur gaine et on les récline en arrière. On s'attaque ensuite aux ligaments latéro-externes de l'articulation tibio-tarsienne et au ligament interosseux astragalo-calcanéen. On peut alors sectionner les ligaments unissant la tête de l'astragale au scaphoïde : en pesant sur le pied tordu en varus on rompt les dernières fibres des ligaments postéro-internes de la tête de l'astragale ou le bord cartilagineux du scaphoïde auquel ils s'insèrent.

L'astragale enlevé, on n'a plus qu'à préparer la nouvelle adaptation des os : dans ce but on détache de la face externe du calcanéum et du cuboïde une petite tranche osseuse et on en fait autant de la face interne de la malléole externe. On tente la même manœuvre sur la face externe de la malléole interne, bien que ce soit ici plus difficile : pour cela, il convient tout d'abord de décoller à la rugine les ligaments profonds internes de cette malléole et les ligaments calcanéo-scaphoïdiens, ce qui permet de tordre davantage le pied. Ce décollement est poursuivi jusqu'à ce qu'on ait préparé à la malléole interne suffisamment de place pour qu'elle puisse venir se poser derrière et même un peu sur le scaphoïde. Pour obtenir ce résultat il faut quelquefois faire sauter la petite apophyse du calcanéum. Ces différents temps exécutés, on luxe le pied en arrière, de façon que la malléole interne se place où il vient d'être dit et la malléole externe sur la facette d'avivement calcanéo-cuboïdienne. On suture alors les deux péroniers à l'insertion du tendon d'Achille avec une tension convenable pour maintenir le pied en flexion plantaire modérée ; le tendon d'Achille est lui-même doublé, afin qu'il contribue à maintenir le pied à angle droit, ne serait ce que comme ligament. La plaie est lavée à la solution physiologique chaude et fermée au catgut, éventuellement renforcé par quelques points de suture à la soie. Par-dessus un bon pansement antiseptique on applique un bandage plâtré, pas trop serré, qui maintient le pied en flexion plantaire sur la jambe immobilisée jusqu'à la cuisse. Le membre est ensuite suspendu, ce qui diminue le suintement sanguin et la tension des parties. L'immobilisation est continuée pendant plusieurs mois : plus elle est prolongée et mieux cela vaut, car il est à peu près impossible d'obtenir une ankylose osseuse. On doit donc viser à une solide union fibreuse. Plus tard, un appareil prothétique sans articulation tibio-tarsienne suffit.

Dans l'opération précédente l'astragalectomie vise essentiellement à permettre de repousser le pied en arrière et cette rétropulsion vise à son tour à augmenter la longueur de l'arrière-pied, c'est-à-dire du bras de levier faisant pendant à celui que constitue le métatarse (lui-même raccourci par l'opération). De la sorte les muscles péroniers peuvent entrer en compétition avec les muscles extenseurs des orteils et contribuer au maintien du pied à angle droit. L'opération a de plus l'avantage de conserver très suffisamment la forme du pied. Pour obtenir l'ankylose on pourrait être tenté d'abraser toutes les surfaces cartilagineuses, au lieu de se contenter de ne le faire que pour la surface interne des malléoles. Mais, sans parler de l'échec de la réunion osseuse dans les arthrodèses ainsi tentées, on augmente l'hémorrhagie immédiate, le suintement consécutif et par suite les chances d'infection.

Les résultats de cette intervention furent généralement satisfaisants. Les pieds ainsi opérés ne se déformèrent jamais en valgus. Dans plusieurs faits il y eut un peu de varus, comme conséquence probable de la section des péroniers. Dans les cas de pied bot talus simple, sans déviation latérale, on pourrait donc être tenté de recourir à la transplantation du jambier postérieur, s'il n'était pas paralysé. Toutefois, quand on réussit à repousser fortement la malléole externe en avant, le varus post-opératoire n'est pas à craindre ; quant au valgus, s'il existe au moment de l'intervention, c'est plutôt une bonne qu'une mauvaise condition. (*Ann. of Surgery*, février 1908.) — R. DE B.

Etiologie de l'épithélioma, par M. Arthur E. Hertzler.

Le travail de M. Hertzler repose sur des études statistiques appuyées par des expériences de laboratoire, et aboutit à une théorie toute nouvelle de l'étiologie du cancer épithélial. La statistique de M. Röpke, qui comprend 800 cas observés à la clinique chirurgicale d'Iéna, montre que le traumatisme bien constaté se rencontre trop souvent à l'origine du cancer pour que l'on puisse considérer ce fait comme une pure coïncidence ; cette constatation met en évidence le peu de valeur de la théorie hétérotopique ; comment expliquer, en effet, que les groupes cellulaires congénitalement aberrants se trouvent précisément occuper le point traumatisé ?

Les autres théories ne sont pas plus satisfaisantes ; celle de M. Ribbert, qui invoque la rupture de l'équilibre entre la tension végétative des différents éléments cellulaires, n'explique pas comment à l'état normal se maintiendrait cet équilibre. En cherchant à vérifier la théorie de Cohnheim, M. Lewin a vainement tenté de maintenir vivantes des cellules séparées de l'organisme et M. Hertzler a également essayé, sans succès, d'injecter des cellules embryonnaires dans les tissus adultes pour y réveiller l'activité proliférante.

A la suite de ces essais négatifs, l'auteur émit l'hypothèse chimique suivante : les cellules épithéliales se colorant avec une matière colorante et le tissu conjonctif avec une autre, on peut, étant donnée la nature de ces couleurs, considérer l'épithélium comme basique et le tissu conjonctif comme acide ; il y a donc réaction réciproque des deux tissus en présence et si leurs rapports sont détruits l'un peut envahir l'autre.

Guidé par cette simple hypothèse, M. Hertzler injecta de l'éosine en solution dans de l'eau, dans de l'huile de coton ou de l'huile d'olive et constata, autour de l'injection, l'apparition de leucocytes et un gonflement saillant de l'endothélium des vaisseaux. Dès le deuxième jour, les cellules s'accumulaient autour du corps étranger, puis elles pénétraient ensuite peu à peu le tissu fibreux, prenaient de plus en plus les caractères des cellules adultes et se dirigeaient en colonnes vers les masses d'huile éosinée sans inflammation vive. Cette prolifération cellulaire peut être arrêtée par des substances inhibitrices, malgré la répétition des injections ; c'est ce que l'on observe dans bien des inflammations légères. Ce fait n'en constitue pas moins un premier argument permettant de considérer que le développement des cellules épithéliales est réglé par une différence chimique entre elles et le tissu sous-jacent : en cas de tumeur maligne l'acidité du tissu conjonctif diminue et l'équilibre chimique est rompu.

Après avoir fait remarquer que l'épiderme atteint de séborrhée tend vers l'alcalinité et que l'acidophilie diminue dans la vieillesse, l'auteur conclut : que le cancer apparaît là où se rencontrent en même temps une irritation et le contact d'un alcalin ; que l'injection d'un corps chimique susceptible d'entrer en combinaison avec les éléments éosinophiles dans un tissu contenant de l'épithélium et du tissu conjonctif provoque la prolifération de l'épithélium ; que le processus chimique qui s'oppose à la coagulation du sang s'oppose de même à l'envahissement d'un tissu par un autre et enfin qu'une prolifération cellulaire anormale est l'expression d'un trouble dans les relations chimiques entre les différentes natures de cellules. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 8 février 1908.) — M.

Cas de phlébothrombose, par M. J. E. Welch.

Il n'est pas toujours aisé de trouver la cause déterminante de la phlegmatia alba dolens ; aussi résumons-nous le fait suivant pour lequel cette cause semble avoir pu être précisée.

Une primipare de vingt-quatre ans, sans antécédents notables, avait un peu de pus dans ses urines et le pouls assez rapide avant son accouchement ; elle était cependant afébrile et accusait simplement quelques douleurs précordiales. L'accouchement dura trente-six heures, sans rien offrir de bien anormal. Dès le lendemain la parturiente ressentit une douleur vive dans la jambe gauche, vers le milieu du mollet ; peu d'heures après le membre était gonflé et cyanosé jusqu'au pli de l'aine ; un souffle systolique s'entendait à la base du cœur. Un examen du sang fait le quatrième jour ne révéla la présence d'aucun microbe. Néanmoins, l'état général de la patiente ne cessait de s'aggraver et elle succomba le sixième jour au milieu de symptômes dyspnéiques, avec un pouls extrêmement rapide, mais une température toujours normale.

A l'autopsie, on trouva le cœur dilaté, le myocarde pâle, l'endocarde indemne ; le sang de l'oreillette droite était stérile. Les poumons étaient congestionnés et œdémateux. La rate avait le double de son volume habituel. Immédiatement au-dessous de la bifurcation de la veine cave inférieure il existait dans la veine iliaque gauche un caillot blanc allant jusqu'à la veine fémorale. Celle-ci et ses branches étaient également oblitérées, mais par des caillots rouges. Par contre, la veine saphène interne était obturée à son embouchure par un caillot blanc et, sur le reste de son étendue, par des caillots rouges. On trouvait encore quelques coagulations dans les veines de la rate et du poumon. L'examen microscopique ne révéla pas de bactéries.

Les différents examens du sang faits avant ou après la mort prouvaient que la thrombose était amicrobienne. D'autre part, il n'y avait pas lieu de croire à une intoxication. Mais, si l'on réfléchit que les caillots les plus anciens occupaient la veine iliaque gauche sur le rebord de la ligne innominée, là où elle pouvait être facilement comprimée par l'utérus gravide, il est à supposer que ce fut cette complication qui occasionna l'endophlébite avec toutes ses conséquences. Quant aux coagulations spléniques ou pulmonaires, elles étaient dues sans doute aux ferments libérés par les coagu-

lations plus anciennes du pelvis. (*Bull. of the Lying-in Hosp. of the City of New York*, décembre 1907.) — R. DE B.

L'intervention précoce dans les appendicites aiguës, ses indications et ses avantages, par M. F. A. Southam.

L'intervention à chaud dans les appendicites reste discutée et l'auteur, qui lui reconnaît de grands avantages quand elle est pratiquée à propos s'efforce de préciser ses indications.

Il divise les cas d'appendicite en deux variétés : les cas simples qui se terminent par résolution en ne laissant derrière eux qu'un peu d'engorgement et les cas destructifs entraînant l'ulcération et la gangrène de l'appendice, suivies de péritonite; c'est à cette dernière variété que s'applique l'intervention à chaud.

Mais en analysant sa propre statistique M. Southam est amené à distinguer trois périodes pour l'intervention à chaud : la période qui correspond aux deux jours qui suivent la crise, la période intermédiaire qui s'étend du troisième au cinquième jour et la période tardive après cinq jours. Voici les données statistiques qui leur correspondent : à la période précoce aucune mort sur 10 cas, à la période intermédiaire 8 décès sur 17 cas (47 %), à la période tardive 1 mort sur 14 cas (7 %), ce qui représente en tout 9 morts sur 41 cas, soit 22 % de décès en moyenne.

Il est permis de penser que la mort eût été plusieurs fois évitée par une intervention plus précoce dans les cas de la deuxième période; il faut donc s'efforcer d'intervenir dans la première période quand on est en présence d'un cas grave.

Un pouls au-dessus de 120 et une température élevée présagent des complications et indiquent l'intervention rapide; il en est de même de l'abaissement de la température, même avec un pouls normal, de la discordance entre le pouls et la température et du frisson initial. De fréquents vomissements avec douleur violente doivent faire craindre une crise grave. La dureté de l'abdomen, surtout si elle est générale au début, est un indice de péritonite aiguë; un autre signe enfin, auquel l'auteur attache une valeur particulière, est l'absence de respiration abdominale qu'on peut mettre en évidence en découvrant le ventre et en invitant le malade à respirer profondément. Si la respiration reste purement thoracique, sans aucun mouvement du côté de l'abdomen et presque rien du côté du sternum et des fausses côtes, il s'agit d'un cas réellement grave, tandis que la rétraction de la paroi au niveau d'un point douloureux n'empêche pas l'inspiration de conserver son ampleur. L'absence de respiration abdominale jointe aux autres signes devra donc faire cesser toute hésitation.

Quand il s'agit de cas graves, l'intervention, dans la période précoce, a de précieux avantages : elle permet très souvent d'enlever le vermium avant qu'il y ait eu de la suppuration, et, lorsqu'il n'y a pas encore de perforation de l'appendice, on peut dire que l'opération est aseptique, le pus s'il en existe est en petite quantité, le malade n'est pas complètement intoxiqué et il n'y a pas à craindre d'abcès sous-phréniques, etc. L'auteur se demande finalement si l'intervention précoce ne serait pas toujours préférable, même dans les cas ordinaires, en raison de l'absence d'adhérences de l'appendice. (*Lancet*, 15 février 1908.) — M.

Thrombose oblitérante de l'artère ovarienne, par M. H. Grad.

Dans le présent travail, M. Grad relate un cas d'oblitération de l'artère utéro-ovarienne. L'affection est sans doute commune, mais il n'a pu en trouver d'autres exemples.

Une jeune femme avait dû être soumise à une laparotomie pour pyosalpingite droite consécutive à un accouchement datant de deux mois et demi. L'extrémité de la trompe droite s'était soudée au péritoine recouvrant le psoas-iliaque et, quand cette adhérence eut été libérée, l'opérateur se crut maître de l'organe, qui ne paraissait plus tenir qu'à la corne utérine. On s'aperçut cependant que la trompe était encore retenue par un dernier faisceau fibreux qui s'enfonçait vers la partie postérieure du petit bassin. Un rapide examen permit de se convaincre qu'il ne s'agissait pas de l'uretère, mais en regardant plus attentivement cette bride, on découvrit qu'elle était constituée par l'artère utéro-ovarienne et sa veine. L'artère ne formait plus qu'un cordon dépourvu de battements sur une assez grande étendue : on put la sectionner deux fois sur une longueur de 7 centim. 1/2, à partir de l'ovaire, sans la faire saigner. Le caillot qu'elle contenait était encore rouge.

Au point de vue pathogénique, il faut incriminer l'infection qui, partie d'un foyer péri-utérin, finit par traverser l'artère et aboutir à l'endartère, d'où la coagulation sanguine et l'oblitération du vaisseau; la toxémie septique peut favoriser le processus. On ne peut donc que s'étonner de ne pas voir cette thrombose plus souvent signalée. La raison en est sans doute à chercher dans la technique opératoire des salpingectomies : après avoir croisé le bord interne du psoas et les uretères (en face de la veine cave inférieure, du côté droit), l'artère utéro-ovarienne s'enfonce dans le ligament large avant d'aller se distribuer à l'ovaire, puis à la trompe et à l'utérus. De ce dispositif, il résulte qu'elle est généralement comprise dans les clamps ou les ligatures oblitérant en masse et préventivement les vaisseaux situés dans la base des ligaments larges. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, février 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Un cas de maladie de Ménière dépendant d'une infection nasale, par M. H. Burger.

Il y a quelques années, M. Ten Siethoff, émit l'opinion que la maladie de Ménière était une névrose d'origine réflexe à point de départ nasal. Bien que, ainsi généralisée, la théorie soit difficile à soutenir, le fait suivant, observé par M. Burger, semble prouver qu'on ne saurait entièrement la rejeter.

Depuis un an, une femme de trente et un ans éprouvait des vertiges, des bourdonnements d'oreille, une sensation de rotation autour de l'axe du corps. Ces crises vertigineuses étaient d'une fréquence extrême et à chaque instant la patiente était obligée de se retenir aux objets ambiants pour ne pas tomber. Son attitude était caractéristique : la tête rigoureusement droite, une expression angoissée sur le visage, elle faisait tous ses efforts pour éviter les moindres déplacements céphaliques, surtout à gauche, en raison des vertiges qui en étaient la conséquence. Six ans auparavant, à la suite d'un accident, cette patiente était devenue subitement sourde de l'oreille gauche. L'examen otoscopique montra que les deux membranes du tympan étaient troubles, privées de réflexe, mais non enfoncées. L'acuité auditive était bonne à droite, mais considérablement diminuée à gauche. Quand la malade marchait les yeux fermés, elle chancelait; les yeux ouverts, elle exécutait encore des oscillations d'une amplitude anormale. On fit le diagnostic d'altérations du labyrinthe et de l'oreille moyenne du côté gauche. En ce qui concerne le nez, un examen superficiel n'avait tout d'abord révélé aucune altération, mais une inspection plus soigneuse, aidée de l'éclairage des sinus de la face, permit de découvrir une sinusite suppurée du maxillaire supérieur gauche, sinusite dont le point de départ était sans doute les dents, pour la plupart cariées.

Le sinus fut donc ouvert à travers la fosse canine; on y trouva du pus concret et une muqueuse épaissie. Après que l'ouverture nasale eut été agrandie, la plaie faite à la muqueuse de la bouche fut fermée. Du même coup on avait enlevé les dents malades, et toute l'intervention put s'exécuter sous anesthésie locale. Deux jours après l'opération, la patiente se plaignait encore de douleurs, de céphalées, de malaise, d'absence d'appétit; mais, dès que le tamponnement à la gaze fut enlevé, elle se sentit subitement soulagée; bien plus, à dater de cet instant, les vertiges et les bourdonnements disparurent complètement.

Au bout de quinze jours de traitement, durant lesquels on extirpa à l'anse froide un épaississement du cornet moyen et l'on traita la sinusite par les moyens usuels, la sécrétion nasale s'était presque tarie et la cacosmie dont se plaignait quelquefois la malade avait totalement disparu. Depuis six mois, la guérison se maintient : seule la surdité du côté gauche a persisté. Quant à la cause de ce succès thérapeutique, elle n'est certainement pas à chercher dans la suggestion, car la patiente n'avait pas été informée de la relation possible de son affection nasale avec ses vertiges. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 8 février 1908.) — R. DE B.

De la sensibilité de l'estomac, par MM. D. Heineke et M. Van Selms.

Les observations faites par M. Lennander, à l'occasion des interventions chirurgicales à la cocaïne, lui ont montré que l'estomac ou, d'une manière générale, les viscères sont absolument insensibles; aussi explique-t-il les douleurs qu'on leur rapporte soit par les frottements ou les tiraillements qu'ils exercent sur le péritoine pariétal qui est sensible à la douleur, soit par les lymphangites qui se propagent des parois viscérales à ce même péritoine pariétal. Ces observations, il est vrai, ont été faites dans des conditions assez peu physiologiques; aussi, MM. Heineke et Van Selms ont-ils cherché à résoudre le problème en se plaçant dans des conditions normales.

A un certain nombre de sujets bien portants ou atteints d'affections gastriques, ils ont, au cours de 80 expériences, fait prendre des liquides variés, tels que de l'alcool aromatisé dilué ou pur, de l'essence de menthe ou de girofle (en solution de 8 à 3 ‰), de l'acide chlorhydrique (en solution de 1 à 4 ‰), etc. Les personnes saines absorbaient directement ces solutions; aux malades on les administrait par l'intermédiaire d'une sonde. Aussitôt après l'ingestion, les sujets étaient questionnés sur les sensations qu'ils éprouvaient. Dans un certain nombre de séances on fit déplacer les patients soit à droite, soit à gauche, pour rechercher si le siège des sensations variait suivant les déplacements.

Chez les individus bien portants, les expériences furent faites le plus souvent avec de l'alcool aromatisé : sur 16 épreuves de ce genre, 12 fois les sujets en expérience accusèrent une sensation de brûlure ou de chaleur, 4 fois ils n'éprouvèrent rien de particulier; de plus, on nota que dans 5 cas les sensations se déplaçaient suivant l'attitude du sujet. Chez les malades, les expériences furent plus variées : sur 24 séances où l'on administra de l'alcool pur ou dilué, il se produisit 21 fois une sensation de brûlure allant dans 8 cas jusqu'à la douleur; 3 fois seulement les sensations furent nulles; leur déplacement fut, en outre, noté dans 6 cas. Les autres substances donnèrent à peu près les mêmes résultats. Par contre, sur 14 expériences faites avec des solutions variées d'acide chlorhydrique, on ne nota jamais de sensation de brûlure ou de chaleur, mais presque toujours une sensation de douleur (11 fois); dans 3 faits seulement, les sensations furent nulles ou à peu près. Dans ces dernières expériences, le déplacement des sensations ne fut noté qu'une seule fois.

De ces expériences, les auteurs concluent que l'estomac est doué d'une certaine sensibilité; ce qui tendrait à le prouver, c'est que généralement les sensations suivent immédiatement l'absorption des liquides, et que, de plus, elles se déplacent avec les mouvements du corps. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 1er février 1908.) — R. DE B.

Un corps étranger de l'œsophage constitué par une saucisse, par M. L. Heijermans.

Bien que la casuistique des corps étrangers de l'œsophage ne manque ni de richesse ni de variété, il n'est pas sans intérêt d'y ajouter le fait suivant.

Pendant que M. Heijermans accomplissait sa visite quotidienne dans un asile d'aliénés, il fut un jour prévenu qu'un des pensionnaires venait d'avaler une saucisse entière et qu'il était menacé d'asphyxie immédiate. Le patient était en effet complètement cyanosé et les inspirations convulsives qu'il faisait encore témoignaient de l'obstruction complète de ses voies respiratoires. Sans perdre de temps M. Heijermans enfonça les doigts dans la gorge et ramena une moitié de la saucisse; mais le fragment restant était certainement le fragment obstruant, car la respiration avait complètement cessé. Toutefois, les tentatives d'extraction par les voies naturelles durent être abandonnées, en raison du trismus qui se développa sous l'influence de l'asphyxie : l'opérateur eut même quelque peine à dégager ses doigts de la bouche. A ce moment le visage du malade était presque complètement noir; l'auteur s'empara donc d'un bistouri et incisa la trachée séance tenante : l'ouverture en fut maintenue béante avec une pince et, pendant qu'on cherchait une canule, on commença les manœuvres de la respiration artificielle. Au bout de quelques minutes le patient se ranima. A l'aide d'une pince on put alors extraire le reste du corps étranger qu'on sentait avec l'extrémité du doigt : les deux fragments représentaient une saucisse pesant 150 grammes et mesurant en longueur 19 centimètres sur son bord convexe, 11 centimètres sur son bord concave : elle avait 4 centimètres de diamètre.

Durant les premiers jours le patient, un dément de quatre-vingts ans, parut très bien supporter sa mésaventure, mais, au bout d'une huitaine, il mourut de pneumonie, sans doute une pneumonie de déglutition. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 22 février 1908.) — R. DE B.

NOTES CHIRURGICALES

L'épiploon en diaphragme.

On sait quelles formes étranges peut revêtir le grand épiploon, adhérent, épaissi, rétracté, à la suite des affections abdominales : il arrive, dans certaines péritonites chroniques, qu'on le trouve tout entier tassé et remonté, et fixé transversalement à la paroi sus-ombilicale, figurant une cloison totale et séparant en deux loges closes la cavité de l'abdomen. Or, cette curieuse disposition « en diaphragme » pourrait être aussi congénitale et le résultat d'une anomalie de développement, d'après le fait que M. le docteur William M. Mastin (de Mobile) a communiqué au dernier Congrès des chirurgiens américains.

Notre confrère l'a observé chez un nègre de vingt-six ans, auquel il pratiquait la laparotomie pour une plaie par arme à feu de la région lombaire gauche, compliquée d'accidents de perforation intestinale. Il incisa d'abord dans la région sous-ombilicale, et découvrit, en effet, 8 perforations, 4 sur l'intestin grêle, 4 sur la face inférieure du côlon transverse et descendant; il les sutura. Mais le côlon transverse se laissant mal attirer au dehors, et semblant fixé par de vieilles adhérences épiploïques, l'incision fut prolongée en haut, et l'on reconnut alors qu'il s'agissait, en réalité, d'un épiploon anormal, tendu en diaphragme du côlon transverse à la paroi, lisse, brillant, sans adhérences ni brides. On dut se borner à un court examen, l'état de l'opéré devenant fort alarmant; la mort survint, par péritonite, au quatrième jour.

On fit l'autopsie, et l'on retrouva 3 perforations de la face postérieure du côlon transverse et descendant, et une autre de l'intestin grêle, qui avaient échappé à l'exploration opératoire. De plus, il fut possible de bien préciser les rapports de l'épiploon : en arrière, il se détachait de la grande courbure gastrique et du côlon transverse suivant le mode ordinaire, mais, toutefois, en se continuant latéralement avec les mésocôlons ascendant et descendant; en avant, il s'insérait sur le péritoine pariétal; il n'avait ni la consistance graisseuse ni l'aspect cribriforme de l'épiploon ordinaire, mais il représentait une cloison à deux feuillets péritonéaux, supérieur et inférieur, entre lesquels était logée une lame adipeuse, se prolongeant, au niveau de la paroi, avec le tissu cellulo-graisseux sous-péritonéal. Il divisait l'abdomen en deux zones distinctes et totalement séparées.

M. Mastin n'a pu trouver d'exemple d'une pareille anomalie, mais les remarques auxquelles il s'est livré à ce propos, s'appliquent de tout point aux cas de rétraction inflammatoire, totale, haute et fixe, de l'épiploon, qui étaient signalés tout à l'heure. Notre confrère estime que l'absence du tablier épiploïque, chez son blessé, a pu jouer un rôle dans la généralisation rapide de la péritonite septique; et, de fait, la fonction protectrice et défensive de l'épiploon, lors des infections intra-abdominales, ne saurait être mise en doute : s'il manque, par anomalie congénitale ou par suite d'une rétraction pathologique en masse, c'est là, toutes choses égales, d'ailleurs, une condition certaine d'infériorité.

Une tache blanche, anémique, du duodénum, simulant l'ulcère.

Il faut noter la remarque intéressante, que vient de faire connaître M. le docteur William J. Mayo (de Rochester). On sait que l'exploration, à la vue, de la première portion du duodénum ne laisse pas que d'être assez malaisée, au cours des laparotomies pour affections gastriques; on parvient à la bien découvrir en saisissant la portion pylorique de l'estomac, que l'on attire à gauche et en avant, hors de l'incision abdominale, le plus possible. Or, cette traction s'exerce aussi sur les vaisseaux juxtapyloriques, et y suspend la circulation : il en résulte l'apparition d'une tache blanche, anémique, sur le devant de la première portion du duodénum, tout près du pylore. Cette tache peut faire penser à un ulcère, et notre confrère américain déclare que, dans 2 cas de sa pratique passée, cette apparence pathologique était telle, qu'il incisa le duodénum à ce niveau et qu'il put, alors seulement, se convaincre qu'il n'y avait aucune trace d'ulcère, présent ou ancien.

Il suffit d'être prévenu de ce fait, pour éviter l'erreur, et cela, d'autant mieux, que, dans l'aire de la tache « anémique », le péritoine ne présente nullement la couleur laiteuse caractéristique de l'ulcère sous-jacent, qu'on ne trouve ni adhérences, ni épaississement, ni cicatrice, et, qu'enfin tout disparaît, dès que la traction pylorique cesse.

La stase hyperémique contre la contracture du pied plat.

Quand le pied plat est arrivé au stade de contracture, il est important de vaincre celle-ci avant de placer l'appareil correcteur, que l'on peut ensuite appliquer plus facilement et qui est beaucoup mieux supporté. C'est dans ce but que M. le docteur G. Muskat (de Berlin) a employé la méthode de Bier.

Notre confrère enroule sur le tiers inférieur de la jambe une bande élastique dont les tours ne se recouvrent pas et qui est serrée assez modérément pour qu'on sente nettement les pulsations de la pédieuse et de la tibiale postérieure. Sous cette influence, le pied se gonfle légèrement, prend une teinte bleuâtre et dans nombre de cas au bout d'un quart d'heure les mouvements du pied reprennent une certaine souplesse et la sensation de raideur douloureuse disparaît. Parfois M. Muskat laisse la bande en place pendant une demi-heure et dans 2 cas il a prolongé cette application sans inconvénient durant vingt-quatre heures. Pendant la stase, le pied est placé sur un petit tabouret pour favoriser la supination et, une fois la bande enlevée, on fait encore exécuter au patient quelques mouvements passifs de supination. Chez certains malades on a pu placer l'appareil aussitôt après la première séance d'hyperémie, mais c'est là un fait exceptionnel. Quoi qu'il en soit, dans une trentaine de cas où la déformation du pied plat était maintenue par la contracture, le résultat, malgré la gravité des troubles de la marche et l'intensité des douleurs, a été excellent et plus rapidement obtenu que par tout autre procédé.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 23 et 30 juin 1908.

Sur les injections préventives de sérum antitétanique dans la prophylaxie du tétanos de l'homme.

M. Lucas-Championnière. — Il me semble qu'on accueille avec trop de facilité les objections qui ont été soulevées contre l'action prophylactique des injections de sérum antitétanique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 272 et 285).

Les adversaires de la méthode ont été jusqu'à nier son efficacité chez les animaux, alors que cette efficacité est évidente. D'autre part, le fait que le sérum agit sur les animaux des espèces les plus différentes est capital : il serait, en effet, bien singulier que seul l'homme eût le privilège d'être réfractaire à l'action protectrice du sérum alors que le même bacille et les mêmes conditions d'infection déterminent chez lui le tétanos.

Du reste, il est avéré aujourd'hui que depuis l'emploi des injections de sérum le tétanos a disparu de certains services hospitaliers où on l'observait autrefois. Pour ma part, j'ai eu l'occasion d'assister à une véritable épidémie de cette affection qui a été enrayée par des injections répétées de sérum. Je pourrais également citer un certain nombre de faits de ma pratique qui plaident en faveur de cette méthode prophylactique.

Quant aux cas de tétanos survenus malgré l'emploi des injections, ils ne sont pas contestables, mais ils sont extrêmement rares et, en outre, plusieurs d'entre eux ne méritent même pas d'être retenus, car ils s'expliquent tout naturellement par une application défectueuse de la méthode. Je conclus donc en disant que le devoir du chirurgien, en présence d'une plaie suspecte, est de recourir toujours aux injections de sérum antitétanique : c'est, du reste, la pratique que, par une inconséquence singulière, suivent également les adversaires de la méthode.

M. Labbé rappelle que le tétanos se montre avec une fréquence et une gravité très différentes suivant les régions.

C'est ainsi qu'aux haras d'Hennebont et de Lamballe, et cela même avant l'emploi du sérum antitétanique, les chevaux soumis à la castration guérissaient presque tous. Au contraire, au haras du Pin, les chevaux soumis à la même opération étaient décimés par le tétanos.

Cette situation se prolongea jusqu'en 1895, époque où les injections préventives de sérum antitétanique furent introduites dans la pratique vétérinaire. Depuis, on n'a plus eu à déplorer un seul cas de mort par tétanos après castration au haras du Pin.

On ne peut donc plus mettre en doute aujourd'hui que chez le cheval le sérum est préventif, et cela non seulement quand il est employé avant les opérations, mais aussi lorsqu'on l'injecte à un animal blessé depuis plusieurs heures ou plusieurs jours.

D'autre part, il est impossible de ne pas tenir compte des résultats signalés par un grand nombre de chirurgiens au quinzième Congrès français de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 362) et qui tous ont vu le tétanos disparaître de leurs services à partir du jour où l'injection antitétanique est devenue la règle de leur pratique.

Dans l'état actuel de la science, il est donc formellement indiqué, toutes les fois que l'on se trouve en présence d'une plaie jugée susceptible d'engendrer le tétanos, de recourir à

l'injection préventive de sérum. Cette pratique est un devoir pour le chirurgien et un droit pour le blessé.

M. Reynier relate 3 cas de tétanos survenus chez des blessés malgré l'emploi du sérum.

Dans le premier il s'agit d'une plaie contuse du pied que l'on saupoudra immédiatement avec du sérum sec. Cinq jours après se déclarait un tétanos qui emportait le malade.

Le deuxième cas est relatif à un accident analogue; là encore on saupoudra immédiatement la plaie. Huit jours ne s'étaient pas écoulés qu'apparaissaient les premiers signes d'un tétanos auquel le blessé succomba.

Le troisième fait a été observé récemment par M. Tuffier : il concerne un charretier atteint de fracture compliquée de jambe, qui mourut de tétanos, bien qu'il eût reçu une injection de sérum antitétanique trois heures à peine après l'accident.

En présence de ces insuccès du sérum sec et du sérum liquide, on ne saurait se montrer trop réservé sur l'utilité des injections préventives de sérum antitétanique.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 22 juin 1908.

Sur la concentration moléculaire des liquides de l'organisme à l'état pathologique.

M. A. Javal. — Dans certaines maladies, et surtout dans les périodes aiguës de l'insuffisance cardio-rénale, les humeurs peuvent présenter des anomalies de concentration et offrir un point cryoscopique sensiblement différent de sa valeur normale qui est voisine de — 0°56.

L'hypoconcentration est relativement rare et, en général, peu accentuée; l'hyperconcentration est, au contraire, assez fréquente et peut présenter de bien plus grands écarts par rapport au chiffre normal. Sur 150 analyses de différents liquides prélevés chez les malades (sérum sanguin, liquide céphalo-rachidien, pleural, liquide d'œdème, d'ascite, de kyste de l'ovaire), j'ai observé 11 fois seulement de l'hypotonicité avec un maximum d'écart de 0°05, et 65 fois de l'hypertonicité avec un maximum d'écart de 0°24.

Quand il y a hypertonicité, les divers liquides normaux ou pathologiques de l'organisme y participent généralement, et présentent encore entre eux une certaine isotonie, mais moins parfaite que celle de l'état normal, car on peut observer des différences de plusieurs centièmes de degré.

Le rôle de régulateur de l'isotonie, que M. Winter a voulu attribuer au chlorure de sodium, m'a paru très limité et, dans mes analyses, ce ne sont pas les liquides les plus hypertoniques qui se sont montrés les plus riches en chlorure de sodium. Par contre, la rétention azotée, bien qu'elle ne suffise pas, en général, à rendre compte de l'hyperconcentration moléculaire totale, peut le plus souvent l'expliquer en partie.

Le dérivé acétylé de l'atoxyl dans la maladie du sommeil.

M. P. Salmon. — Depuis que l'atoxyl s'est révélé comme un médicament susceptible d'agir dans diverses trypanosomiases et spirilloses pathogènes, plusieurs auteurs ont fait des recherches sur l'action thérapeutique de différents produits dérivés de cette substance. J'ai, de mon côté, étudié l'action du sel sodique de l'acétyl-atoxyl, ou acétylparamido-phénylarséniate de soude qui est soluble et stérilisable à 100°, et j'ai pu constater sa valeur spécifique dans les spirilloses pathogènes (fièvre récurrente russe, spirillose des poules, la syphilis, etc.).

Pour ce qui est de la maladie du sommeil, j'ai effectué des recherches sur des rats, des cobayes et des singes, desquelles il résulte que l'action de l'acétyl-atoxyl contre le *Trypanosoma gambiense* est incontestable; on peut, chez les animaux, l'administrer à doses quatre fois plus fortes que l'atoxyl, mais je ne puis dire encore si cette diminution de toxicité, se retrouvant chez l'homme, permettra de réaliser un progrès dans la thérapeutique de la maladie du sommeil.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 24 juin 1908.

Traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage.

M. Routier. — Je dois vous présenter un rapport sur 2 observations qui nous ont été communiquées par M. Guisez, et qui sont relatives au traitement des rétrécissements cicatriciels de l'œsophage par la dilatation pratiquée à l'aide de l'œsophagoscopie. Le premier cas a trait à une femme de vingt-sept ans, atteinte de rétrécissements œsophagiens multiples consécutifs à l'ingestion de potasse caustique; grâce à l'œsophagoscopie, notre confrère put reconnaître l'existence de trois rétrécissements, les sectionner successivement avec l'œsophagotome et les dilater ensuite avec des bougies; la dilatation progressive a donné un résultat très satisfaisant. Dans la deuxième observation, il s'agit d'un enfant qui avait aussi avalé de la potasse caustique et avait dû subir deux gastrostomies, en raison du rétrécissement cicatriciel dont il était atteint. M. Guisez a pu, sous le contrôle de l'œsophagoscopie, pratiquer avec succès la dilatation de l'œsophage.

M. Quénu. — Je ne me pose aucunement en adversaire de l'œsophagoscopie, mais il ne faudrait point croire que cette méthode ne donnât pas d'insuccès. Je l'ai vu, en effet, échouer, entre les mains de M. Guisez, pour l'extraction d'un corps étranger de l'œsophage; il fallut, après une tentative infructueuse d'extraction à l'aide de l'œsophagoscope, pratiquer une œsophagotomie. De même, la méthode a échoué dans un cas de rétrécissement cicatriciel de l'œsophage, chez un enfant de quatorze ans.

M. Guinard. — Je dois ajouter que l'œsophagoscopie présente certainement des dangers. J'ai le souvenir d'un cas de rétrécissement cicatriciel de l'œsophage, dans lequel l'opération pratiquée par M. Guisez a été suivie de mort le soir même.

M. Tuffier. — J'ai vu notre confrère opérer deux fois dans mon service et je considère la méthode qu'il emploie comme un véritable progrès. Ce qui me préoccupe surtout, ce sont les résultats éloignés du traitement préconisé par M. Guisez, et je me demande pendant combien de temps dure la dilatation du rétrécissement.

M. Kirmisson. — J'ai eu l'occasion d'observer un cas malheureux : un enfant, chez lequel M. Guisez avait appliqué sa méthode, a eu une perforation de l'œsophage et il a succombé au bout de quelques jours à une pleurésie purulente.

M. Delbet. — J'ai eu l'impression, en voyant M. Guisez opérer, que l'œsophagoscopie réalisait un grand progrès pour le cathétérisme, mais je ne pense pas qu'on puisse en dire autant au sujet de l'œsophagotomie, car, dès qu'on a fait une incision avec l'œsophagotome, on ne voit absolument plus rien.

Cancer primitif de l'appendice iléo-cæcal.

M. Potherat relate un cas de cancer primitif de l'appendice qu'il a observé chez un homme de cinquante ans, souffrant depuis six mois d'accidents aigus présentant tous les caractères d'une appendicite. A l'opération, l'orateur enleva un appendice dont l'extrémité, renflée en massue et très indurée, adhérait fortement au muscle iliaque; il existait dans la paroi du vermium, au niveau de son extrémité renflée, de véritables plaques calcifiées. L'examen histologique montra qu'il s'agissait bien de cancer.

M. Kirmisson communique une observation de *hernie de l'appendice chez un enfant de cinq ans.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 juin 1908.

Rapports du rhumatisme chronique et de la tuberculose.

M. Souques communique les résultats de l'autopsie de 4 malades atteints de rhumatisme chronique.

Le premier était un homme de soixante-sept ans qui eut une première crise de rhumatisme à vingt ans et une seconde, généralisée et suivie d'ankylose, dix ans après. Une injection de tuberculine ne provoqua aucune réaction. A l'autopsie, on trouva une granulie pleuro-pulmonaire récente, des arthrites sèches avec épaississement de la synoviale et soudure des extrémités osseuses. Le corps thyroïde n'était le siège d'aucune lésion.

Le second malade était atteint d'un rhumatisme ankylosant généralisé depuis quinze ans; il mourut de pneumonie caséeuse. L'injection de tuberculine était restée négative.

Le troisième patient, rhumatisant depuis cinquante ans, n'avait pas réagi non plus à la tuberculine et l'autopsie ne décela aucune lésion tuberculeuse.

Le quatrième, également rhumatisant chronique, avait réagi à l'injection de tuberculine et cependant, à l'autopsie, on ne constata aucune lésion tuberculeuse.

Il résulte de ces constatations que dans aucun de ces 4 cas il ne saurait être question de rhumatisme tuberculeux. Dans les 2 derniers, l'autopsie a montré l'absence de tubercules; quant aux 2 premiers malades, ils sont morts, il est vrai, de tuberculisation aiguë, mais il s'agit là d'une complication ultime survenue chez des infirmes, immobilisés depuis de longues années dans un lit d'hôpital et, par conséquent, exposés à la contagion.

Aphasie de Broca par hémorrhagie du noyau lenticulaire gauche.

M. Laignel-Lavastine montre, en son nom et au nom de M. J. Troisier, le cerveau d'un malade atteint d'aphasie de Broca.

Au point de vue clinique, l'aphasie motrice (anarthrie de M. P. Marie) était presque absolue. Il n'existait pas de paralysie labio-glosso-laryngée. La compréhension des mots parlés était troublée : le malade obéissait correctement aux ordres simples, mais exécutait de travers l'épreuve des trois papiers de M. P. Marie. Les lettres étaient bien reconnues isolément, mais la lecture était impossible. L'épreuve de Lichtheim-Dejerine était négative, le malade ne pouvant désigner le nombre des syllabes d'un mot.

Le patient ayant succombé en état d'asystolie deux semaines après être devenu aphasique, on ne trouva à l'autopsie aucune lésion corticale, en particulier au niveau de la troisième frontale gauche. Une coupe horizontale, passant par les bords inférieurs du bourrelet et du bec du corps calleux, montra un foyer hémorrhagique détruisant les quatre cinquièmes externes du noyau lenticulaire (partie postérieure du putamen et du segment externe du *globus pallidus*). Autour de ce foyer, le tissu cérébral sur une étendue de 3 à 6 millimètres est noirâtre, en particulier en arrière, où les fibres les plus antérieures de l'isthme temporo-pariétal sont nettement intéressées. Le foyer hémorrhagique se prolonge en haut et en dedans : sur une coupe horizontale passant à 15 millimètres au-dessus de la première (par le tronc du noyau caudé et le centre ovale), on voit que la lésion sectionne le pied de la couronne rayonnante altérant le faisceau occipito-frontal et le faisceau arqué; le foyer hémorrhagique se prolonge aussi en bas, dépassant le bord inférieur du noyau lenticulaire.

Cette observation anatomo-clinique, ajoute l'orateur, est entièrement favorable à la théorie de M. P. Marie. L'« anarthrie » intense s'explique par la lésion considérable de la zone lenticulaire et les signes atténués de « l'aphasie de Wernicke » par la lésion peu prononcée de l'isthme temporo-pariétal. Il est vrai que

la théorie classique peut encore se réclamer de ce fait, la lésion sus-lenticulaire pouvant déterminer, par la section des fibres de projection de la troisième frontale, une aphasie motrice sous-corticale (Dejerine).

Sérodiagnostic de la sporotrichose par la sporo-agglutination.

M. Sicard dit avoir recherché avec M. Descomps, chez un malade atteint de sporotrichose gommeuse, la sporo-agglutination qui a été signalée dans la dernière séance par M. Widal.

Bien que cette recherche ait eu lieu alors que le malade était convalescent et après une cure iodurée, la sporo-agglutination s'est montrée positive.

M. Widal. — L'intéressante observation de MM. Sicard et Descomps montre le pouvoir agglutinatif intense que le sérum d'un sporotrichosique peut conserver alors même que, sous l'influence de la médication iodurée, les lésions sont déjà en voie de régression; elle nous fait voir également l'intérêt qu'il y aura à chercher comment le pouvoir agglutinatif s'éteint chez les sujets complètement guéris.

Depuis notre dernière communication, nous avons étudié, avec MM. Abrami et Joltrain, le sérum d'un nouvel actinomycosique dont la maladie était en pleine évolution; ce sérum coagglutinait jusqu'à 1/150 les spores du *Sporotrichum* qu'agglutinait à 1/800 le sérum d'un sporotrichosique. Cette coagglutination permettait, comme dans les cas que nous avons précédemment rapportés, d'orienter le diagnostic vers l'actinomycose. Le sérum d'un actinomycosique guéri depuis quatre ans n'avait plus la moindre action agglutinante sur les spores du *Sporotrichum*.

Nous avons continué nos recherches de contrôle avec le sérum de sujets non mycosiques. Nous avons obtenu des résultats complètement négatifs ou des agglutinations ne dépassant pas 1/40 après deux heures de contact des spores sporotrichosiques avec le sérum de tuberculeux, de syphilitiques, de cancéreux, de typhoïdiques, de gonococciques, de cardiaques. Nos recherches devaient porter d'une façon spéciale sur le sérum des pneumoniques et des ictériques qui donnent, comme on le sait, une légère agglutination avec les bacilles typhiques. Le sérum d'un pneumonique qui, en cours de convalescence, avait été pris d'une arthrite suppurée du genou, agglutinait les spores du *Sporotrichum* à 1/30 et le sérum d'un sujet atteint d'ictère chronique les agglutinait à 1/50. Ces chiffres sont bien inférieurs à ceux qui sont fournis par le sérum des sujets atteints de maladies mycosiques en évolution; il est, en tout cas, toujours facile de reconnaître si le sujet dont le sérum est à éprouver au point de vue d'un sérodiagnostic mycosique est atteint ou non de pneumonie ou d'ictère.

Le sérum de notre nouvel actinomycosique nous a donné une réaction de fixation très nette avec une culture de *Sporotrichum* ou avec une culture d'*Oïdium*; cette réaction a été, au contraire, complètement négative avec le sérum du pneumonique et de l'ictérique. La réaction de cofixation double donc la réaction de coagglutination. On voit tous les avantages que l'on peut tirer en clinique de la recherche combinée de l'agglutination et de la réaction de fixation sur le *Sporotrichum* pour arriver au diagnostic d'un groupe de maladies à champignon dont fait partie l'actinomycose.

On ne saurait trop insister sur ce fait que les spores de *Sporotrichum* devant servir à la recherche de l'agglutination doivent toujours être recueillies après développement dans des conditions spéciales d'âge et de milieu. Les spores développées à sec sur gélose glucosée à 4 % ensemencée depuis un mois sont celles qui fournissent les meilleurs résultats; les spores développées en bouillon ont une agglutinabilité beaucoup plus faible.

Hémorrhagie de l'isthme de l'encéphale.

M. Josué relate, en son nom et au nom de M. Paillard, l'observation d'un malade qui succomba dans le coma le soir même de son entrée à l'hôpital, après avoir présenté des troubles respiratoires, des vomissements et de l'hypertension artérielle. Le rythme respiratoire était ralenti, scandé avec une pause de quelques secondes entre l'inspiration et l'expiration, puis entre celle-ci et l'inspiration suivante. La pression sanguine qui était normale le matin de l'entrée, s'élevait à 26 centimètres de mercure dans l'après-midi pour redescendre immédiatement avant la mort.

A l'autopsie, il existait une hémorrhagie massive de la protubérance et de la partie supérieure du bulbe se prolongeant en haut dans les pédoncules cérébraux.

L'absence de lésions cardiaques, artérielles, rénales et surrénales prouve que l'hypertension artérielle était la conséquence et non la cause de l'hémorrhagie de l'isthme de l'encéphale. Il paraît donc rationnel d'attribuer cette hypertension artérielle à l'excitation du centre bulbaire de Ludwig par l'hémorrhagie ou par l'asphyxie.

Hémiplégie pleurétique.

M. Lereboullet. — On sait qu'au cours des pleurésies et surtout après la thoracentèse, il n'est pas rare de constater des hémiplégies qui ont été considérées comme de nature réflexe, rapprochées des paralysies fonctionnelles et regardées dans quelques cas comme relevant de l'hystérie.

J'ai observé récemment, avec M. Tournay, une hémiplégie qui est survenue quatre jours après la thoracentèse chez un malade atteint de pleurésie séro-fibrineuse avec symptômes d'asthénie cardiaque. Bien que cette hémiplégie ait disparu très rapidement, elle n'en présenta pas moins tous les signes des paralysies organiques (signe du peaussier, flexion exagérée de l'avant-bras sur le bras, signe de l'orteil, signe de l'éventail, etc.).

Rapprochés des conditions dans lesquelles est survenue cette hémiplégie, ces caractères permettent de la considérer comme étant de cause organique et comme due vraisemblablement à une embolie veineuse. Elle peut être aussi rapprochée des hémiplégies passagères survenant chez des cardiaques et, comme elles, attribuée à des troubles de la circulation cérébrale résultant de la disparition brusque du liquide pleural. Qu'elle soit liée à une embolie ou à des troubles circulatoires cérébraux veineux, il s'agit d'une hémiplégie organique et non, malgré l'apparence clinique, d'une hémiplégie fonctionnelle ou réflexe.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 27 juin 1908.

Action immédiate de la saignée sur le nombre des leucocytes.

MM. J. Camus et **Pagniez.** — Nous avons montré précédemment qu'un abaissement brusque de la pression artérielle est suivi en quelques instants d'une diminution importante du nombre des leucocytes du sang circulant (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 58).

En étudiant la teneur du sang en leucocytes au cours et à la fin des saignées, nous avons pu constater un phénomène de cet ordre. Alors qu'une petite saignée, qui laisse intacte la pression artérielle, ne modifie pas sensiblement le chiffre des leucocytes, une saignée abondante ou des saignées faibles répétées entraînent une leucopénie immédiate qui se manifeste avec la baisse de la pression artérielle et s'accentue parallèlement à celle-ci.

On peut noter, par exemple, que chez un chien le nombre des leucocytes est de 4,500 avec une pression de 15; si la pression est amenée à 13 par la saignée, le chiffre des leucocytes tombe à 3,000, et si la pression est réduite à 8 il s'abaisse à 1,200.

Les globules rouges ne subissent pendant ce temps que des variations nulles ou insignifiantes. La leucopénie existant seulement dans le système artériel ou veineux, il en résulte que le nombre des leucocytes qui sortent au cours d'une saignée abaissant la pression ne reste pas le même du commencement à la fin. Plus la saignée influence la pression et plus la leucopénie est marquée, plus il y a rétention leucocytaire.

Au cours d'une expérience la proportion des leucocytes aux globules rouges qui était de 1/720 au début est devenue 1/2,900 à la fin. Ces leucocytes retenus, qui vraisemblablement restent adhérents aux parois vasculaires, sont ultérieurement remis en circulation et il y a là un facteur négligé jusqu'à présent, qui, suivant toute vraisemblance, doit être pris en considération dans l'interprétation de la leucocytose post-hémorrhagique observée constamment le lendemain d'une saignée.

De la résistance des globules déplasmatisés dans l'anémie pernicieuse.

MM. Ehni et **Alexieff.** — Nous avons eu l'occasion d'examiner 2 cas d'anémie pernicieuse essentielle : dans l'un, se trouvant à la période d'état de l'affection avec 630,000 globules rouges, nous avons constaté une résistance globulaire indiquant un début de laquage à 46 gouttes avec le sang total et 58 gouttes au moyen des hématies déplasmatisées, soit le même symptôme de discordance que dans les ictères hémolytiques.

Dans le second fait, au contraire, qui présentait 800,000 globules rouges, l'hémolyse commençait à 62 gouttes dans les deux procédés et révélait un parallélisme dans la diminution de résistance, sous les deux formes envisagées. L'examen fut fait douze heures avant la mort, et nous pensons qu'il n'y a pas lieu de considérer ce cas, observé à une phase très avancée, comme contradictoire, parce qu'il a pu s'agir de phénomènes préagoniques.

Comparativement, nous avons examiné 2 cas d'anémie intense, mais curable, dans lesquels il n'y avait pas de discordance des résistances, le seuil de l'hémolyse se faisant, le premier à 56 et 54 gouttes, le second à 48 gouttes dans les deux procédés.

Il semble résulter de ces faits que le phénomène de Widal appartient à l'anémie essentielle comme aux ictères hémolytiques, alors qu'il fait défaut dans les anémies symptomatiques transitoires, de sorte qu'il peut être d'une réelle utilité pour le diagnostic et le pronostic de ces affections.

Ovo-amylase.

M. Roger. — Le jaune d'œuf renferme un ferment qui saccharifie l'amidon et qui est remarquable par la lenteur et la longue durée de son action. Au bout d'un mois la fermentation n'est pas terminée.

Ce qui contribue surtout à singulariser l'ovo-amylase, c'est sa solubilité dans l'éther. En épuisant des jaunes d'œufs par de l'éther ordinaire ou de l'éther absolu et en évaporant le dissolvant à 38° ou 39°, on obtient un extrait susceptible de saccharifier l'amidon. Suivant la dose utilisée, la quantité de sucre sera plus ou moins considérable, jusqu'à 0 gr. 04 centigrammes et 0 gr. 05 centigr. pour 10 c.c. d'eau amidonnée à 1.5 %.

Comme le ferment véritable, l'extrait éthéré perd son pouvoir quand on le chauffe à 80° ou 100°. Lorsque le jaune d'œuf a été épuisé par l'éther, le résidu repris par l'eau abandonne à ce liquide un antiferment saccharifiant. Enfin, la masse qui reste après épuisement par l'éther et par l'eau est encore capable de saccharifier l'amidon.

On pourrait croire, d'après ces résultats, que le jaune d'œuf renferme trois ferments distincts : l'un soluble dans l'éther, le second dans l'eau, le troisième insoluble dans ces deux liquides. En réalité, il s'agit d'un seul et même ferment qui adhère aux différentes substances du jaune d'œuf. La partie fixée sur les lipoïdes leur est tellement unie qu'elle est entraînée par l'éther; elle constitue ainsi un corps spécial, une *zymolipoïde*.

Des mutations hydriques transcutanées.

MM. Chiray et **Lamarre** communiquent une série d'expériences qu'ils ont faites sur ce sujet et qui les ont amenés à dégager des lois relatives à l'action des bains et douches.

Les 2 sujets qui ont servi à ces expériences ont constamment gagné du poids dans les bains à 34° et en ont perdu dans les bains à 38°; le sens des échanges hydriques transcutanés est donc réglé par la température, et le point d'équilibre, c'est-à-dire celui qui est compris entre les températures où l'organisme absorbe et celles où il élimine, est fixe pour une eau donnée et un sujet donné. Mais l'intensité des échanges dépend aussi, dans une certaine mesure, de la durée d'application, et de la densité ainsi que de la pression de l'eau, enfin, de la nature même de l'eau, car si l'on se place dans des conditions identiques de sujet, de temps et de thermalité, on voit que les diverses eaux se comportent différemment au point de vue de la perméabilité cutanée. Il faut encore tenir compte de l'état organique du sujet.

Sur l'absence de l'adrénaline dans le sang des chiens thyroïdectomisés.

M. Bruckner. — Mes recherches ont porté sur 10 chiens qui ont subi la thyroïdectomie totale. Pour déceler l'adrénaline dans le sang de ces animaux j'ai utilisé la réaction d'Erhmann et celle de Schur et Wiesel. A aucun moment depuis l'opération et même jusqu'à la mort des animaux, malgré la tétanie, je n'ai pu retrouver l'adrénaline dans le sang de ces chiens.

Les opsonines des animaux éthyroïdés.

M. Marbé. — Il ressort d'une série d'examens successifs que le pouvoir opsonique du sérum s'abaisse chez les animaux éthyroïdés, que l'opération ait été faite sur un animal neuf ou sur un animal préalablement soumis à l'opothérapie thyroïdienne.

J'ai constaté, d'autre part, qu'une simple plaie musculo-cutanée peut abaisser également le pouvoir opsonique; mais tandis que celui-ci se maintient pendant un temps très long au même chiffre chez l'animal éthyroïdé, il revient rapidement à la normale et même la dépasse chez l'animal qui a été simplement traumatisé.

Sur un bacille intermédiaire au bacille d'Eberth et au bacille paratyphique A de Brion et Kayser.

M. Faroy. — J'ai observé récemment un cas de fièvre continue à forme typhoïde, hypertoxique et hyperinfectieuse, accompagnée d'hémorrhagies intestinales répétées, qui s'est terminé par la mort après cinquante jours de maladie.

La culture du sang a permis d'isoler un microorganisme, que ses caractères de culture et d'agglutination doivent faire considérer comme intermédiaire au paratyphique A de Brion et Kayser et au bacille d'Eberth.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 24 juin 1908.

Théorie de la cuti-réaction.

M. Wolff-Eisner. — Comme nous manquons pour le moment de données théoriques permettant d'interpréter les phénomènes auxquels donnent lieu les diverses méthodes susceptibles de provoquer la réaction de l'organisme à la tuberculine (cuti-réaction, ophtalmo-réaction, méthode de Moro), je crois bon de vous faire connaître certains faits expérimentaux que j'ai constatés dans ces derniers temps.

Si, chez un même sujet, on compare les effets que produit une vaccination : 1° avec des corps de bacilles de Koch morts; 2° avec la tuberculine de Ruete et Henoch qui renferme encore quelques bacilles acido-résistants; 3° avec une tuberculine homogénisée par une trituration prolongée et ne contenant pas d'éléments se colorant au rouge de fuchsine, on constate que les corps de bacilles morts ne donnent lieu qu'à une réaction insignifiante ou nulle, que la réaction obtenue avec la tuberculine ordinaire dépend de la concentration de cette dernière, que la tuberculine homogénisée provoque une réaction qui dépasse en intensité celle que détermine la même préparation non homogénisée et vingt fois plus concentrée.

Rien ne saurait être plus erroné que de vouloir déduire de là que ce sont les substances dissoutes qui provoquent la cuti-réaction (on a même parlé des albumoses), car par filtration sur porcelaine ces préparations sont privées de la plus grande partie de leur pouvoir spécifique.

Il faut donc supposer que les corps de bacilles et leurs fragments renferment un produit qui sous l'action de certaines substances « lytiques » de l'économie se trouve mis en liberté et détermine alors seulement une irritation tissulaire. Or, ces bactériolysines ne se trouvent que chez les sujets qui ont déjà été soumis à une infection, c'est-à-dire chez ceux qui ont dépassé la première enfance. Il va sans dire que l'action dissolvante est particulièrement facilitée par une trituration des bacilles, étant donné surtout que ces derniers sont enveloppés d'une membrane cireuse.

Le bacille de Koch ne sécrète donc pas de toxine et s'il devient toxique quand il se trouve en contact avec les humeurs d'un organisme en état d'infection, c'est qu'il renferme une toxine intracellulaire ou endotoxine.

Après avoir été dégagée du corps bacillaire par l'action des lysines spécifiques, l'endotoxine devient une toxine banale. Aussi rien de surprenant que les phénomènes de la cuti-réaction puissent être provoqués chez tout individu sain par une toxine d'action générale, telle que celle de la diphtérie.

M. Steinharter. — Je suis également d'avis que l'enveloppe cireuse du bacille de Koch joue un rôle nuisible dans la cuti-réaction. Toutefois, d'après les expériences que j'ai faites avec M. Leber, la substance dont se compose cette enveloppe, loin de s'opposer à la production d'une cuti-réaction, serait, au contraire, susceptible de la provoquer chez des individus sains, ce qui enlève à ce phénomène une grande partie de sa spécificité. Or, à l'aide d'un traitement au chloroforme prolongé pendant six heures, nous avons obtenu une tuberculine qui, chez 152 sujets sains, n'a donné que 4 fois une réaction positive (2.7 %). Par contre, la proportion des réactions positives a été de 86 % chez 70 tuberculeux à la première période, de 83 % chez 47 malades à la deuxième période et de 33 % chez 48 patients à la troisième.

L'agent spécifique de la coqueluche.

M. G. Arnheim lit un travail dans lequel, après avoir rappelé ses travaux bactériologiques sur l'agent spécifique de la coqueluche (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 67 et 1903, p. 162), il déclare que de nouvelles expériences lui ont permis de confirmer les résultats obtenus par MM. Bordet et Gengou (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 393). Il pense que le microbe décrit par ces auteurs ne devient pathogène que par suite de l'action irritante qu'il exerce sur les tissus, mais son rôle comme tel ne saurait être contesté, attendu que le sérum des enfants guéris de coqueluche jouit d'un pouvoir agglutinant à l'égard dudit bacille.

M. Ritter fait remarquer d'abord que le microbe décrit en 1900 par M. Arnheim était identique à celui qu'il avait décrit lui-même il y a dix-sept ans (Voir *Semaine Médicale*, 1892, p. 442), ensuite que le bacille de MM. Bordet et Gengou a une grande ressemblance avec ce dernier microorganisme ainsi qu'avec le microbe de M. Czaplewski.

Mais le problème n'est pas résolu par le fait que M. Arnheim se déclare aujourd'hui partisan du bacille de M. Bordet, comme le prouveront bientôt les recherches que viennent de terminer MM. Piorkowski et Buttermilch sur les différentes formes de bacilles trouvés dans les crachats d'enfants atteints de coqueluche.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 27 juin 1908.

La stase exerce-t-elle une influence antitoxique dans l'empoisonnement par la strychnine?

M. Heger. — Dans un travail relatif à cette question et qui fait l'objet du présent rapport, M. Welsch (de Liège) est arrivé aux conclusions suivantes : si l'on injecte une dose toxique de strychnine dans la patte d'un cobaye préalablement ligaturée à sa racine, les symptômes d'intoxication peuvent apparaître tardivement par suite du ralentissement de la résorption. Celle-ci peut être assez lente pour que le poison s'élimine au fur et à mesure par les émonctoires, de sorte que le sang de la circulation n'en contient à aucun moment une quantité suffisante pour permettre l'intoxication.

Au moment où l'on enlève la ligature, il peut être resté dans la patte une quantité plus ou moins considérable de poison, qui n'est pas passée dans la circulation. Cette quantité de strychnine se résorbe également avec une lenteur suffisante pour ne pas provoquer l'intoxication. L'œdème consécutif à la stase due au lien constricteur paraît suffire à l'interprétation de cette résorption lente.

Action des médicaments cardiaques sur les nerfs vagues.

M. Henrijean. — Depuis plus d'un an j'ai fait sur ce sujet, avec M. Honoré, des recherches dont nous allons simplement signaler les résultats sans entrer pour le moment dans leur discussion approfondie.

Comme le montrent les graphiques que nous avons obtenus, à une certaine phase de leur action les cardio-vasculaires augmentent l'excitabilité électrique des nerfs vagues.

Ainsi que M. C. Lorah l'a constaté, nous avons noté aussi que l'excitation des pneumogastriques, à un certain moment de l'action des médicaments cardio-vasculaires, ne produit son effet qu'après une période latente qui peut parfois être très longue.

Après une première excitation ayant amené l'arrêt du cœur, la période latente disparaît et les vagues sont excitables par des courants qui n'auraient pas agi auparavant.

Enfin, dans certains cas l'excitation des vagues chez des animaux dont le cœur bat irrégulièrement par suite de l'intoxication avec les cardio-vasculaires, détermine une régulation parfaite du pouls. Cette régulation peut se produire avec des courants parfois très faibles.

Contribution à l'étude du nystagmus des mineurs.

M. Nuel. — Dans un travail qui est soumis à notre appréciation, MM. Dransart et Famechon (de Somain) font connaître les résultats des observations qu'ils ont faites sur le nystagmus chez un grand nombre de mineurs, tant au point de vue de l'affection considérée comme causée par la profession, que comme une aggravation d'un état latent léger ou une prédisposition au nystagmus aggravée par la profession. Ces auteurs considèrent que le nystagmus résulte presque toujours d'une aggravation professionnelle, d'une prédisposition ou qu'il existe déjà à un faible degré avant le travail dans la mine.

MM. Dransart et Famechon ont étudié aussi les affections oculaires, catarrhes, blessures cornéennes, qui sont la conséquence du nystagmus et que l'on rencontre très fréquemment. A cet égard il serait à désirer que l'on envisageât la question de responsabilité en matière d'accidents du travail, lorsque des blessures ou des ophtalmies surviennent chez les ouvriers mineurs par suite de leur nystagmus.

Dr Keiffer.

TRAVAUX ORIGINAUX

L'asystolie mortelle dans la maladie de Basedow.

I

Rendu (1), dans son article du « Dictionnaire des sciences médicales », admet — et cette opinion peut être considérée actuellement comme une opinion classique — que la tachycardie basedowienne est susceptible — sans que l'intervention d'un autre facteur soit nécessaire — de provoquer une asystolie mortelle. Pour lui, cette asystolie résulte soit de la dilatation des cavités cardiaques surmenées, soit d'une altération myocardique relevant du trouble cardiaque fonctionnel. Cette opinion avait été déjà soutenue par Stokes (2) qui écrivait que « la maladie paraît consister essentiellement en un trouble fonctionnel du cœur qui peut être suivi d'altérations organiques ».

Rendu ne se contente point d'affirmer que la dilatation prolongée des cavités cardiaques suffit à amener des altérations du myocarde, il va plus loin et considère les altérations endocarditiques (lésions aortiques ou mitrales) comme relevant uniquement de la tachycardie de la maladie de Basedow.

Depuis Stokes, Trousseau (3), Rendu, les auteurs classiques ont donc répété qu'un des modes habituels de la terminaison du goitre exophtalmique était l'asystolie mortelle. Pour eux, cette asystolie mortelle peut être expliquée dans quelques cas par des lésions cardiaques antérieures au surmenage tachycardique. Dans des cas plus nombreux encore la tachycardie seule suffirait à expliquer cette terminaison.

Nous avons eu, il y a quelques mois, l'occasion d'observer et de suivre avec attention l'évolution d'un goitre exophtalmique chez un malade du service de M. le professeur Pic que l'un de nous avait l'honneur de suppléer. Ce patient vit apparaître les signes typiques de la maladie de Basedow dans la convalescence d'un rhumatisme articulaire aigu. Son affection évolua rapidement. Les premiers symptômes (tachycardie, palpitations, tremblement, puis exophtalmie) se manifestèrent au début de juillet 1907 et, le 21 septembre de la même année, le malade succombait à l'asystolie. De sa longue et intéressante histoire, nous ne retiendrons que certains faits qui, seuls, nous intéressent ici : dès l'entrée nous constatâmes une tachycardie très marquée, le pouls oscillait entre 120 et 150. Cette tachycardie, régulière d'abord, devint rapidement arythmique. Le 17 août apparurent les premiers symptômes d'asthénie cardiaque : le pouls devint incomptable, la tachycardie et l'arythmie cardiaque furent extrêmes, le foie très gros, malgré la digitale qui n'amena aucun ralentissement du pouls. Des œdèmes se montrèrent au niveau des membres inférieurs et de la région lombaire, les urines hautes en couleur présentèrent un gros disque d'albumine. Depuis le début de cette aggravation un ictère s'était installé qui se fonça de plus en plus. Le 10 septembre, on percevait à la pointe un souffle systolique de nature anorganique, qui disparut vite les jours suivants au milieu du tumulte des bruits asystoliques.

(1) Rendu. Art. « Goitre exophtalmique » *in* Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales, t. XLV, p. 601. Paris, 1883.

(2) Stokes. Traité des maladies du cœur et de l'aorte, p. 299. (Trad. de l'anglais.) Paris, 1864.

(3) Trousseau. Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu de Paris, 7e éd., t. III, p. 555 et 577. Paris, 1868.

Rien dans les antécédents du malade, ni dans l'examen du cœur n'avait révélé chez lui une affection cardiaque ancienne pouvant expliquer l'asystolie rapide à laquelle il succomba. Ayant suivi du commencement à la fin l'évolution de sa maladie de Basedow, en ayant noté pas à pas les symptômes, l'aggravation progressive des troubles cardiaques coïncidant avec une tachycardie extrême, il nous parut absolument logique de considérer l'asystolie mortelle de cet homme comme relevant uniquement du surmenage fonctionnel du cœur. Ce que nous savions de la théorie classique légitimait absolument cette opinion.

L'autopsie montra de la congestion diffuse des divers viscères, un peu d'ascite, de l'hydrothorax (trois quarts de litre dans chaque plèvre). Au niveau du cœur nous tombâmes sur des lésions de péricardite récente avec dépoli de la surface des deux feuillets péricardiques (langue de chat). Ces lésions étaient généralisées, mais surtout accentuées au niveau de la base, autour des gros vaisseaux où apparaissaient quelques néoformations fibrineuses.

Cette lésion péricardique pouvait à la rigueur permettre de comprendre la rapidité de l'asystolie, mais elle était en somme trop légère pour expliquer cette asystolie elle-même. Comme nous l'avions pensé, les différents orifices du cœur se trouvaient indemnes de toute lésion, les valvules mitrales et aortiques étaient souples, sans lésions endocarditiques ni athéromateuses.

L'examen macroscopique du cœur confirmait notre opinion première : la tachycardie basedowienne seule pouvait être rendue responsable de cette asystolie mortelle.

L'examen histologique du myocarde renversa cette manière de voir. Les coupes montraient, en effet, une sclérose légère, mais généralisée sous forme de fines bandes isolant les groupes de fibres myocardiques : dans toute l'épaisseur du muscle les lésions artérielles étaient peu marquées; mais çà et là, au niveau des nœuds de sclérose avoisinant les axes vasculaires, on voyait de petits foyers de cellules inflammatoires. Il s'agissait donc d'un travail inflammatoire vrai, d'une poussée interstitielle de myocardite rhumatismale récente évoluant sur de vieilles lésions scléreuses dues sans doute aux attaques rhumatismales antérieures.

Ce cas n'était donc plus un cas pur de mort par asystolie relevant uniquement de la tachycardie basedowienne. Que cette tachycardie ait joué un rôle important, c'est ce qui nous paraît indiscutable; mais il est non moins certain qu'elle n'était pas la cause unique de cette asystolie. Il était probable même que sans les lésions cardiaques antérieures ou concomitantes à la maladie de Basedow, l'asystolie n'aurait pas été mortelle.

Les recherches bibliographiques rapides que nous fîmes à ce moment sur la question de l'asystolie basedowienne mortelle, nous confirmèrent dans cette idée que la tachycardie n'était point la cause unique de l'insuffisance cardiaque. Il nous parut qu'il fallait rechercher dans des lésions cardiaques antérieures, ou dans des causes extra-cardiaques, la raison de cette asystolie.

L'analyse des faits considérés comme des cas purs d'asystolie basedowienne mortelle nous a de plus montré qu'une preuve essentielle manquait presque toujours : l'examen histologique du myocarde.

Nous avons depuis repris avec soin l'étude de cette intéressante question. Notre conviction s'est fortifiée par la lecture et l'analyse de 260 observations de maladie de Basedow, puisées dans les thèses et les travaux de MM. Marie (1), Lescaux (2), Bertoye (3), Millard (4), Moutet (5), Lasvènes (6), de Mme Pilet-Fouet (7), de MM Mignon (8), Mayzèle (9), Gayme (10), Chamaillard (11), Froment (12), etc.

II

Pour se faire une opinion sur l'asystolie d'origine purement tachycardique, il est utile de prendre des exemples en dehors même de la maladie de Basedow, dans les cas où cette tachycardie relève d'une lésion nerveuse, et où toute lésion cardiaque semble *a priori* pouvoir être éliminée. L'asystolie consécutive aux lésions du pneumogastrique est le type de ces asystolies. C'est Merklen (13) qui a surtout bien étudié, avec son élève M. Renaud (14), « la tachycardie et l'asystolie dans les compressions du pneumogastrique ». Il s'agit bien dans ces faits de tachycardie pure semblant provoquer, par le seul trouble fonctionnel qu'elle détermine, une asystolie souvent mortelle. Cependant Merklen fait à ce point de vue les réserves que nous formulerons plus loin à propos de l'asystolie par tachycardie basedowienne. « Le mécanisme de l'asystolie, dit-il (15), est aisé à comprendre en pareil cas : le repos diastolique pendant lequel les échanges nutritifs se font à l'état normal se trouve supprimé, et l'irrigation sanguine devient par suite insuffisante. *Il est très probable cependant que la compression des pneumogastriques n'aboutit à l'asystolie que lorsque le myocarde a été déjà altéré préalablement.* » Les 2 malades de Merklen étaient d'anciens rhumatisants et l'un d'eux fortement alcoolique. Il ajoute : « D'autre part, il est à supposer que les toxines tuberculeuses issues du foyer ganglionnaire avaient pu influer fâcheusement sur l'état du myocarde. » Ainsi donc dans des cas cliniques qui, de par leur netteté pathogénique, ont une valeur presque expérimentale, il est impossible de rapporter à la tachycardie simple les troubles asystoliques : un autre facteur est nécessaire pour provoquer son apparition, facteur cardiaque presque toujours, extra-cardiaque quelquefois.

Si l'on considère, d'autre part, les seuls effets de la tachycardie basedowienne, on

(1) Pierre Marie. Contribution à l'étude et au diagnostic des formes frustes de la maladie de Basedow. (*Thèse de Paris*, 1883.)

(2) L. Lescaux. Des perturbations cardiaques dans le goitre exophtalmique. (*Thèse de Paris*, 1885.)

(3) Bertoye. Etude clinique sur la fièvre du goitre exophtalmique et comparativement sur les fièvres spéciales à quelques autres névroses. (*Thèse de Lyon*, 1888.)

(4) P. Millard. Des œdèmes dans la maladie de Basedow. (*Thèse de Paris*, 1888.)

(5) Moutet. Début cardiaque du goitre exophtalmique. (*Thèse de Paris*, 1889.)

(6) G. Lasvènes. De la maladie de Basedow développée sur un goitre ancien. (*Thèse de Paris*, 1891.)

(7) Mme E. Pilet-Fouet. Des perturbations mentales dans le cours du goitre exophtalmique. (*Thèse de Paris*, 1893.)

(8) H. Mignon. Contribution à l'étude de l'étiologie du syndrome de Basedow. (*Thèse de Paris*, 1895.)

(9) L. Mayzèle. Rôle du réflexe dans l'étiologie du syndrome de Basedow-Graves. (*Thèse de Paris*, 1897.)

(10) L. Gayme. Essai sur la maladie de Basedow (étude clinique et pathogénique). (*Thèse de Paris*, 1898.)

(11) L. Chamaillard. La maladie de Basedow : étiologie et thérapeutique. (*Thèse de Paris*, 1902.)

(12) J. Froment. Cardiopathies valvulaires compliquées de basedowisme. (*Thèse de Lyon*, 1906.)

(13) Merklen. Asystolie par compression des pneumogastriques. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 28 juillet 1893, p. 611, et *Semaine Médicale*, 1893, p. 368.)

(14) C.-E. Renaud. Tachycardie et asystolie dans les compressions du pneumogastrique. (*Thèse de Paris*, 1893.)

(15) P. Merklen et J. Heitz. Examen et séméiotique du cœur, 3e éd., p. 155. Paris, 1907.

peut se convaincre par l'étude des observations de Friedreich (1), de M. Debove (2), de M. Lescaux (3), etc., qu'elle peut dans certains cas aboutir à l'asystolie, mais à l'asystolie passagère seulement. Dans ces faits, par le repos, la digitale, un régime approprié les accidents asystoliques ont rapidement cédé. Chez ces malades rien ne permettait d'affirmer une lésion cardiaque ancienne, ni récente, il n'y avait pas d'infection rhumatismale ou autre pour affaiblir le cœur ou précipiter l'asystolie mortelle.

Chez les 2 malades de M. Debove — tout comme d'ailleurs dans quelques-unes des observations relatées par Friedreich et M. Lescaux — il s'agissait pourtant d'asystolie bien caractérisée avec arythmie, œdème des membres inférieurs, ascite, râles aux deux bases. A aucun moment on ne constata de souffle au cœur, même ultérieurement quand le rythme fut régulier et ralenti. Ces accidents cédèrent rapidement au traitement digitalique et les patients sortirent guéris de l'hôpital.

Dans une affection dont la tachycardie est parfois le premier et presque toujours le symptôme essentiel, il est curieux de noter que l'asystolie n'est pas un mode habituel, ni même fréquent, de terminaison de la vie.

Sur 260 observations de maladie de Basedow, nous n'avons, en effet, relevé que 30 fois la mort par asystolie, soit dans le huitième des cas environ. Dans tous ces faits il s'agissait cependant d'une tachycardie continue allant de 140 à 250 pulsations et au-dessus. Il est donc de toute évidence que si la tachycardie pouvait à elle seule provoquer l'asystolie mortelle, la mort par asystolie au cours de la maladie de Basedow serait la règle et non point l'exception.

Mais quelles sont les causes qui déterminent l'asystolie mortelle? En dehors de la tachycardie basedowienne, facteur nécessaire mais insuffisant, nous trouvons divers facteurs essentiels.

Le plus fréquemment l'asystolie mortelle est due à la fois à la tachycardie et aux lésions organiques du cœur surajoutées, indépendantes de la maladie de Basedow. Ces lésions cardiaques peuvent être antérieures, concomitantes ou postérieures à l'apparition du goitre exophtalmique. La tachycardie agit alors sur un cœur désarmé, elle précipite une asystolie que le seul trouble cardiaque eût déterminée. Graves (4), Stokes connaissaient bien les faits de ce genre; ils avaient pu noter plusieurs fois à l'autopsie de leurs basedowiens des lésions endocardiques. Trousseau fait la même constatation, et à ce propos il rapporte dans ses cliniques les 7 autopsies résumées dans le mémoire de Withusen (5), dont 5 révélaient des lésions valvulaires d'intensité variable. Germain Sée (6) insiste particulièrement sur la fréquence de ces lésions cardiaques et s'efforce de démontrer que d'elles dépend surtout l'asystolie; il en a rencontré de très nombreux cas, dit-il, et a pu rassembler 10 observations personnelles de lésions valvulaires mitrales ou aortiques.

(1) N. Friedreich. Traité des maladies du cœur, 2e éd. (Trad. de l'allemand.) Paris, 1873.

(2) Debove. Note sur les accès d'asystolie survenant dans le cours du goitre exophtalmique. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 26 mars 1880, p. 101.)

(3) Lescaux. (*Loc. cit.*)

(4) R. J. Graves. Leçons de clinique médicale, 2e éd., t. II. (Trad. de l'anglais). Paris, 1862.

(5) C. Withusen. Om den af forfatterne saakaldte « cachexia exophthalmica ». (*Bibliotek for Læger*, 1858, XII, p. 253, et *Dublin Med. Press*, 1859.)

(6) G. Sée. Du diagnostic et du traitement des maladies du cœur et, en particulier, de leurs formes anormales, p. 293. Paris, 1879. — Traité des maladies du cœur; étiologie et clinique, t. I, p. 492. Paris, 1889.

Ultérieurement, MM. Millard, Lescaux, Potain (1), Mayzèle signalent l'association fréquente d'une maladie de Basedow et d'une cardiopathie. Potain pense que l'association lésion aortique et maladie de Basedow est la plus fréquente.

Récemment, M. Froment a appelé de nouveau l'attention sur ce point; il a montré que les lésions endocardiques coexistantes pouvaient être diverses, tantôt légères, se réduisant à une simple sclérose valvulaire, tantôt plus marquées et déterminant des insuffisances et des rétrécissements orificiels. Ces lésions ont dans tous les cas une influence néfaste sur la marche de la maladie qu'elles dirigent plus ou moins vite vers l'asystolie et la mort.

La cardiopathie est donc le plus communément réalisée par une endocardite ancienne ayant déterminé des lésions valvulaires d'ordre divers : sur nos 30 observations d'asystolie mortelle, nous avons relevé 5 lésions aortiques, 12 lésions mitrales et 3 lésions mitro-aortiques.

Si l'on admet avec Potain que les lésions aortiques coïncident plus fréquemment que les lésions mitrales avec la maladie de Basedow, il est curieux de voir que les lésions mitrales prédominent dans les cas d'asystolie mortelle. L'explication en est simple. La tendance naturelle des lésions mitrales à l'asystolie est bien connue et elle est exceptionnelle dans les lésions aortiques. Cette constatation est en accord avec l'opinion des auteurs qui veulent rendre la cardiopathie responsable de l'asystolie. Un mitral simple, par une hygiène bien comprise, peut échapper à une asystolie menaçante; un mitral chez lequel s'installe une maladie de Basedow est, à brève échéance, voué à l'asystolie mortelle.

Plus rarement, les auteurs signalent une myocardite ancienne avec sclérose interstitielle ou récente, avec poussées inflammatoires aiguës ou subaiguës ayant pu conditionner l'asystolie. Nous montrerons ultérieurement que ces lésions myocardiques ont été trop rarement recherchées et que beaucoup de cas d'asystolie d'origine tachycardique peuvent logiquement se rattacher à l'asystolie par lésion du myocarde.

En l'absence de toute lésion valvulaire, de toute myocardite connue, le basedowien peut, de par d'autres causes, évoluer rapidement vers l'asystolie. Il s'agit parfois, comme dans le cas rapporté par Trousseau, d'un basedowien atteint de mal de Bright avec hypertension et gros cœur. On conçoit qu'en pareille occurrence la tachycardie a beau jeu et ne peut que hâter vers l'asystolie l'évolution naturelle de sa maladie.

Dans une observation de M. Mignon (2), l'asystolie basedowienne fut déterminée par une péricardite tuberculeuse constatée à l'autopsie.

Il existe toute une série de faits dans lesquels rien d'anormal ne fut constaté anatomiquement du côté du cœur — si ce n'est la dilatation asystolique des cavités — chez des basedowiens morts en pleine asystolie. Ces cas paraissent, au premier abord, en contradiction avec l'opinion que nous soutenons ici, mais en les examinant attentivement il nous a été possible de trouver toujours une cause à cette asystolie basedowienne.

Chez une malade du service de M. le professeur Jaboulay, qui a bien voulu nous en communiquer l'observation, des symptômes d'asystolie rapide survinrent au cours d'un goitre basedowifié; la tachycardie était intense et s'accompagnait d'arythmie et, chez cette femme, l'asystolie paraissait logiquement découler de ce surmenage fonctionnel du cœur. A l'autopsie, on trouva un épanchement pleural purulent avec un peu de sclérose mitrale.

(1) Potain cité par M. Bureau. Etude sur les aortites. (*Thèse de Paris*, 1893, p. 20.)

(2) H. Mignon. (*Loc. cit.*, obs. XCVII

Duroziez (1) rapporte l'observation d'une femme qui, depuis deux ou trois ans, se plaignait de palpitations; lorsqu'on la vit, les signes d'asystolie véritable ne dataient que de quelques jours. Elle mourut rapidement, et, à l'autopsie, on constata « un épanchement considérable de sérum dans la cavité droite avec fausses membranes et rétraction du poumon »; l'examen histologique du cœur ne fut pas pratiqué.

Dans ces 2 cas de graves lésions pleurales et pulmonaires s'étaient surajoutées à la tachycardie pour entraîner la mort par asthénie cardiaque.

Les compressions médiastinales sont, elles aussi, capables de précipiter cette asystolie. Nous relevons dans la thèse de M. Mignon 2 cas d'asystolie mortelle (obs. XC et XCV) où le cœur ne présentait aucune lésion macroscopique; mais il existait des phénomènes de compression des nerfs et surtout des gros vaisseaux de la base du cœur, dus à un goitre plongeant, dans le premier fait, et à d'énormes ganglions trachéo-bronchiques, dans le second. Nous pourrions encore citer, dans cet ordre d'idée, l'observation de MM. Guillain et Courtellemont (2) dans laquelle les auteurs notent une asystolie mortelle survenue chez un basedowien, à l'autopsie duquel ils constatèrent une thrombose de la veine cave supérieure et une hypertrophie du thymus comprimant les troncs brachio-céphaliques.

Peut-on invoquer dans ces cas une asystolie mortelle d'origine purement tachycardique? Nous ne le pensons pas, car toujours au surmenage fonctionnel du cœur s'ajoute dans ces observations une cause grave déterminante de l'asystolie mortelle.

Notons enfin que, dans les faits où la cause de l'asystolie paraît extra-cardiaque, l'examen histologique du myocarde n'a généralement pas été pratiqué. C'est une lacune, peu grave à la vérité puisqu'on peut trouver une cause suffisante à l'asystolie terminale, mais qui n'en existe pas moins. Et cette absence d'examen histologique du cœur devient singulièrement regrettable, quand on veut expliquer une nouvelle catégorie de faits.

III

Dans toute une série d'observations, en effet, on ne trouve mentionnée aucune altération macroscopique du cœur ni aucune lésion extra-cardiaque susceptible d'expliquer l'asystolie. Entre les mains des partisans de l'origine tachycardique de l'asystolie ces cas paraissent absolument démonstratifs. Tels sont ceux de Parry (3), où l'autopsie ne fut pas pratiquée, mais où rien ne permettait de penser à une affection valvulaire pas plus qu'à un facteur asystolique extra-cardiaque; de Stokes, de Graves, de M. Moutet, de M. Bertoye, etc. Ce sont sur ces cas aujourd'hui classiques que la

(1) P.-L. Duroziez. Traité clinique des maladies du cœur, p. 178. Paris, 1891.

(2) G. Guillain et Courtellemont. Thrombose de la veine cave supérieure et des troncs veineux brachio-céphaliques dans un cas de maladie de Basedow. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 16 nov. 1906, p. 1156, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 563.)

(3) Parry. « Enlargement of the thyroid gland in connection with enlargement or palpitation of the heart » *in* Collections from the unpublished medical writings of the late C. H. Parry, t. II, p. 111. Londres, 1825.

doctrine de l'asystolie basedowienne est assise. Que valent-ils ? Que prouvent-ils ?

La plupart ont ce caractère commun d'évoluer avec rapidité. Ils présentent ce fait paradoxal de marcher fatalement vers l'asystolie en l'absence des facteurs asystoliques habituels. Dans les observations où les antécédents sont soigneusement notés, il est courant de trouver une infection à leur origine : fièvre puerpérale dans le cas de M. Bertoye, rhumatisme articulaire aigu dans celui de Parry, etc.

Nous possédons actuellement 2 observations complètes à tout point de vue qui jettent un jour singulièrement nouveau sur toute cette catégorie de faits dont aucune interprétation pathogénique satisfaisante n'avait pu être donnée.

La première appartient à M. Froment (obs. XVI) : il s'agit d'une malade dans les antécédents de laquelle on note du rhumatisme polyarticulaire subaigu ayant duré trois mois. Deux mois et demi après, surviennent des palpitations violentes et prolongées en rapport d'abord avec l'émotion et l'inquiétude, puis avec les efforts; en même temps que les signes de goitre exophtalmique se confirment, l'asystolie apparaît; elle évolue très vite et, huit mois après la disparition des douleurs articulaires, la malade meurt asystolique.

L'autopsie montra des lésions mitrales récentes qui, comme le fit voir l'examen histologique, étaient dues à un processus inflammatoire en pleine évolution. Le myocarde était le siège de lésions de myocardite interstitielle subaiguë.

Il s'agissait donc ici d'une cardiopathie inflammatoire, dont M. le professeur Bard (1) a montré l'évolution naturelle vers l'asystolie. La tachycardie basedowienne n'a fait que précipiter l'asystolie mais ne l'a point créée.

Grâce aux signes cliniques fournis par la lésion mitrale naissante, l'interprétation de ce cas était d'une facilité relative.

Dans notre fait personnel, au contraire, tout était en faveur d'une asystolie basedowienne pure, si l'on n'avait pu tenir compte de l'étiologie et si l'examen histologique du myocarde n'eût pas été fait. Comme dans l'observation précédente, la maladie de Basedow était d'origine rhumatismale; mais chez notre malade, c'est en pleine convalescence d'un rhumatisme articulaire aigu qu'elle était née. La notion d'un rhumatisme grave et récent faisait prévoir des lésions cardiaques sérieuses et inflammatoires. Les coupes histologiques du myocarde nous révélèrent ces lésions de myocardite interstitielle subaiguë évoluant sur un fond de myocardite ancienne. Là seulement était, dans notre cas, l'explication véritable de l'asystolie mortelle.

Dans ces deux observations, la mort fut donc déterminée par une myocardite interstitielle subaiguë, la tachycardie basedowienne n'étant qu'un facteur adjuvant. Il est logique de conclure de ces faits que les prétendus cas d'asystolie d'origine basedowienne pure, dans lesquels l'examen microscopique du cœur ne fut point pratiqué, étaient au moins voisins de ceux-ci. Mais ces cas ont, à nos yeux, une portée plus générale et plus pratique.

Bien que la connaissance de la myocardite d'origine rhumatismale soit de date relativement récente, les observations publiées sont suffisamment nombreuses pour avoir permis d'établir la personnalité et le caractère de haute gravité de cette affection. MM. Weill et Barjon (1) ont les premiers décrit la myocardite parenchymateuse rhumatismale chez l'enfant, affection à terme fatal. MM. Weill et Thevenot (2), et leur élève M. Gillain (3), viennent à nouveau d'insister sur cette affection redoutable pouvant relever du rhumatisme viscéral. Les travaux de Peter (4), de MM. Bret (5), Barié (6), Chomet (7), Merklen et Rabé (8), la thèse de M. Janot (9), etc., nous ont appris à connaître les diverses variétés anatomiques et cliniques de cette affection. A côté de la myocardite parenchymateuse rhumatismale, la myocardite interstitielle aiguë ou subaiguë occupe une place importante. M. Gallavardin (10) vient dernièrement encore d'en relater une observation des plus démonstratives.

M. P. Teissier (11) a, d'autre part, montré l'existence de la dilatation aiguë du cœur au cours du rhumatisme polyarticulaire aigu.

La physionomie clinique de la myocardite rhumatismale parenchymateuse ou interstitielle est donc aujourd'hui bien fixée. Si cette affection comporte en elle-même une gravité reconnue, les notions récentes introduites par MM. Vincent (12), Sergent (13), Guinon (14), P. Teissier (15) et nous-mêmes (16) sur les rapports du rhumatisme et de la maladie de Basedow nous permettent de concevoir une forme de myocardite rhumatismale associée à une maladie de Basedow de même origine.

L'observation de M. Froment et la nôtre montrent que cette association est non seulement possible mais réelle, et que d'elle découlent des considérations du plus haut intérêt au point de vue de la pathogénie de l'asystolie mortelle dans la maladie de Basedow. Elles permettent de concevoir une forme nouvelle et très particulière de maladie de Basedow évoluant vers l'asystolie mortelle. Dans ces cas, à étiologie rhumatismale, la tachycardie basedowienne et la myocardite évoluent parallèlement et réalisent par leur combinaison la forme la plus grave de cette affection.

Des infections diverses peuvent léser la glande thyroïde en même temps que le cœur et provoquer simultanément une maladie de Basedow et une lésion cardiaque. M. Benoit (1) a publié un fait remarquable de cette association morbide relevant d'une infection puerpérale, et le cas déjà cité de M. Bertoye rentre dans la même catégorie. L'infection éberthienne, les infections et intoxications diverses peuvent aussi produire cette double lésion et créer une maladie de Basedow à tendance asystolique. Mais c'est incontestablement dans les faits de maladie de Basedow à étiologie rhumatismale que cette évolution fatale est la plus fréquente.

Le rhumatisme peut, comme l'ont montré M. Vincent et d'autres auteurs, ne toucher que la glande thyroïde. La maladie présente alors l'évolution du goitre exophtalmique pur, sans tendance marquée à l'asystolie.

Le rhumatisme, si ses attaques ont été répétées, — comme dans la plupart des observations que nous avons compulsées — peut avoir lésé primitivement le cœur et créé une cardiopathie devenue chronique au moment où s'installe le goitre exophtalmique résultant d'une nouvelle poussée rhumatismale.

Enfin, le rhumatisme peut léser simultanément le corps thyroïde et le cœur. Ce sont les cas les plus redoutables et les plus rapides. La tachycardie basedowienne surmène un cœur déjà altéré par des lésions myocardiques ou endocardiques en pleine évolution. Möbius (2) avait pressenti la possibilité de cette double localisation.

Une lésion cardiaque antérieure, si discrète soit-elle, peut alors favoriser la double localisation rhumatismale. Dans les cas à endocardite cicatricielle une poussée inflammatoire nouvelle se fait généralement du côté du cœur en même temps qu'apparaissent les symptômes du goitre exophtalmique. Chez notre malade, par exemple, les poussées rhumatismales antérieures avaient laissé des traces de leur agression cardiaque (sclérose diffuse du myocarde), sur lesquelles s'était greffée une inflammation nouvelle (infiltration cellulaire) concomitante de l'inflammation thyroïdienne.

De l'analyse et de la discussion de tous les faits qui ont servi de base à ce travail une conclusion découle : c'est qu'il ne paraît pas exister une observation probante de maladie de Basedow s'étant terminée par une asystolie mortelle d'origine purement tachycardique. On trouve toujours une explication logique et suffisante de la mort asystolique.

Dans la majorité des cas, il s'agit de

(1) Bard. Du rôle des poussées inflammatoires dans la genèse de l'asystolie liée aux affections organiques du cœur et des indications thérapeutiques qui en découlent. (*Lyon méd.*, 26 fév. 1893, p. 291.)

(1) Weill et F. Barjon. Sur un cas de myocardite d'origine rhumatismale chez l'enfant. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, mars 1895.)
Weill. Myocardite parenchymateuse chez l'enfant. (*Rev. mens. des mal. de l'enfance*, déc. 1896.)

(2) Weill et Thevenot. Le rhumatisme viscéral chez l'enfant. (*Arch. des mal. des enfants*, nov. 1906.)

(3) Gillain. Le rhumatisme viscéral chez l'enfant. (*Thèse de Lyon*, 1907.)

(4) Peter. Myocardite aiguë rhumatismale et dothiénentérique. (*Semaine Médicale*, 1891, p. 93-94.)

(5) J. Bret. Contribution à l'étude de la myocardite aiguë rhumatismale; son rôle dans le mécanisme de certaines variétés d'asystolie. (*Province méd.*, 15 sept. 1894.)

(6) E. Barié. De l'endocardite maligne dans le rhumatisme aigu. (*Semaine Médicale*, 1900, p. 35-38.)

(7) J. Chomet. Dilatation aiguë du cœur au cours du rhumatisme polyarticulaire aigu. (*Thèse de Paris*, 1901.)

(8) P. Merklen et Rabé. La myocardite parenchymateuse d'origine rhumatismale. (*Presse méd.*, 23 fév. 1901.)

(9) A. Janot. Contribution à l'étude de la myocardite rhumatismale aiguë. (*Thèse de Paris*, 1901.)

(10) L. Gallavardin. Contribution à l'étude de la myocardite rhumatismale; à propos d'un fait de myocardite rhumatismale interstitielle avec douleurs précordiales atroces, accès de tachycardie paroxystique et mort rapide sans asystolie chez un enfant de sept ans. (*Lyon méd.*. 5 avril 1908.) — Cette observation est accompagnée d'une étude très complète des diverses formes de la myocardite rhumatismale et d'un index bibliographique précis auquel nous renvoyons le lecteur.

(11) P. Teissier. De la dilatation aiguë du cœur au cours du rhumatisme polyarticulaire aigu. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 20 mars 1901, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 108.)

(12) H. Vincent. Le « signe thyroïdien » dans le rhumatisme aigu. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 8 juin 1906, p. 599, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 283.) — Sur la réaction thyroïdienne dans le rhumatisme aigu et sur l'origine rhumatismale de certains cas de goitre exophtalmique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 2 nov. 1907, p. 389, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 569.) — Nouvelles remarques sur l'origine rhumatismale de certains goitres exophtalmiques. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 29 nov. 1907, p. 1332.) — Rhumatisme et opothérapie thyroïdienne; interprétation des résultats de cette dernière. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 15 mai 1908, p. 677, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 251.)

(13) Sergent. A propos d'un cas de syndrome de Basedow consécutif à une crise de rhumatisme articulaire aigu prolongée. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 22 nov. 1907, p. 1280, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 575.)

(14) Guinon. Maladie de Basedow survenue chez une jeune femme entre deux atteintes de polyarthrite avec hydarthrose. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 29 nov. 1907, p. 1331, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 587.)

(15) P. Teissier. Cité par H. Vincent. (*Loc. cit.*)

(16) G. Mouriquand et Bouchut. Rhumatisme et maladie de Basedow. (*Lyon méd.*, 2 fév. 1908.)

(1) G. Benoit. Un cas de maladie de Basedow compliqué d'asystolie à forme hépatique. (*Marseille méd.*, 1er fév. 1903.)

(2) P. J. Möbius. Die Basedow'sche Krankheit. Vienne, 1896.

sujets antérieurement cardiopathes qui deviennent des basedowiens. L'asystolie fatale vers laquelle tend naturellement leur maladie est simplement hâtée par la tachycardie basedowienne.

Dans une seconde catégorie de faits, le cœur est considéré comme sain (l'examen histologique du myocarde ayant été rarement pratiqué), mais on trouve en dehors du cœur la cause de l'asystolie (mal de Bright, pleurésie grave, compression médiastinale).

Enfin, dans un troisième groupe d'observations, les causes de l'asystolie semblent échapper et la tachycardie basedowienne en paraît le facteur unique. En l'absence d'un examen histologique du myocarde ces observations ne prouvent rien. Dans ces cas, dont la marche fatale est généralement rapide, progressive, sans rémission, l'asystolie se montre quelques semaines après l'apparition des premiers symptômes de la maladie de Basedow. Le plus souvent il est possible de faire remonter à une infection — généralement récente — la lésion thyroïdienne ayant déterminé le goitre exophtalmique, et la lésion cardiaque ayant précipité l'asystolie.

D'ordinaire ces cas sont dus à une infection rhumatismale (1) ayant conditionné à la fois la lésion thyroïdienne (Vincent) et la lésion cardiaque. Cette lésion cardiaque consiste en une lésion inflammatoire récente (endocarditique ou myocarditique) primitive ou évoluant sur d'anciennes lésions.

Cette association est de toutes la plus dangereuse, puisque l'infection rhumatismale crée simultanément les deux causes les plus favorables à la production d'une asystolie mortelle : la tachycardie basedovienne et la cardiopathie inflammatoire.

Dr Georges Mouriquand, Chef de clinique médicale infantile à la Faculté de médecine de Lyon.
Léon Bouchut, Interne des hôpitaux de Lyon.

(1) Dans la plupart des faits il s'agit de rhumatisme articulaire aigu franc. Mais M. Poncet, *in* J. Dumas : Tuberculose inflammatoire; goitre exophtalmique d'origine tuberculeuse (*Thèse de Lyon*, 1907), a montré que le rhumatisme tuberculeux (tuberculose inflammatoire) était fréquemment susceptible de déterminer par lésion thyroïdienne le syndrome basedowien aussi bien que des lésions cardiaques.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

L'appendice dans la scarlatine, par M. René Kauffmann.

On sait aujourd'hui que l'appendicite ne dépend pas toujours d'une inflammation locale mais qu'elle peut résulter d'une infection générale de l'organisme dont elle n'est ainsi qu'une localisation. Organe essentiellement lymphatique, l'appendice réagit devant l'infection scarlatineuse d'une manière analogue à celle de l'amygdale et si les observations d'appendicite scarlatineuse ne sont pas plus fréquentes, cela tient à ce que l'examen du ventre n'est que rarement pratiqué d'une façon systématique chez le scarlatineux et, d'autre part, que l'appendicite de la scarlatine reste discrète et latente dans la majorité des cas.

Le symptôme qui traduit en premier lieu la réaction de l'appendice est le vomissement; survenant dès le début de la maladie et ne paraissant pas sous la dépendance absolue de la pyrexie, il doit éveiller l'attention et conduire le médecin à pratiquer l'examen méthodique de l'abdomen. La palpation abdominale est d'autant plus nécessaire que, le plus souvent, les douleurs spontanées font défaut; la pression profonde de la fosse iliaque droite réveille toujours, sauf dans les états de prostration profonde, une douleur vive localisée nettement au point de McBurney. Outre les vomissements et la douleur provoquée, l'appendicite scarlatineuse se traduit par des troubles intestinaux marqués : diarrhée et, plus souvent, constipation opiniâtre.

Mais la réaction appendiculaire peut se manifester en dehors de la phase pyrétique de la scarlatine; tantôt à la période de desquamation (4 observations), tantôt après le quinzième jour (2 cas) sans qu'on puisse tirer de ce fait des conclusions pratiques; en particulier, l'influence du régime paraît très problématique. Toutes les formes d'appendicite peuvent être observées, mais, en général, les seuls symptômes qu'on note sont : une hyperthermie légère et passagère, une douleur nette au point de McBurney, accompagnée de défense abdominale.

Les appendicites scarlatineuses graves en elles-mêmes sont aussi à redouter en raison des séquelles qu'elles laissent chez le sujet qui en fut atteint; même lorsque les lésions s'éteignent, les malades restent des prédisposés et, pour un motif généralement inaperçu, une nouvelle crise éclate, d'autant plus grave qu'elle survient sur un terrain antérieurement infecté.

Si les lésions des appendicites scarlatineuses dont nous venons de parler n'ont rien de spécial et sont superposables à celles des appendicites aiguës banales, M. Kauffmann a pu, chez des scarlatineux ayant succombé à des complications variées, retrouver dans tous les cas des altérations histologiques de l'appendice particulières. Déjà, macroscopiquement, l'appendice apparaît injecté, avec la muqueuse piquetée d'hémorrhagies; les ganglions du méso-appendice sont constamment engorgés. Au microscope, les lésions se montrent constituées par une infiltration de toutes les couches de la paroi appendiculaire par des polynucléaires et des lymphocytes, une hypertrophie considérable des follicules dont quelques-uns sont abcédés et ouverts dans la cavité de l'appendice. Les ganglions sont en réaction inflammatoire simple.

Les lésions appendiculaires de la scarlatine commandent une thérapeutique surtout préventive.

D'après l'auteur, les bains et les purgatifs doivent être proscrits et les scarlatines qui revêtent un cachet de malignité sont plutôt justiciables d'applications froides sur le ventre associées à la diète absolue ou au régime lacté strict. Dans certains cas, l'appendicite aiguë déclarée peut nécessiter l'intervention chirurgicale, mais seulement quand le traitement médical se sera montré inefficace. (*Thèse de Paris*, 1908.) — J. LH.

Etude séméiologique des accidents dus aux piqûres d'arachnides, par M. D. Aguilar.

Dans le présent mémoire M. Aguilar relate quelques observations de piqûres d'araignées ayant donné lieu à des accidents sérieux, voire mortels. Il n'est peut-être pas sans intérêt d'attirer l'attention sur ce sujet peu connu.

Le premier fait peut servir de type aux accidents d'intensité moyenne. Un médecin est piqué le soir, vers neuf heures, à la partie interne du tiers inférieur du bras. La nuit suivante, il dort mal, il est agité, mais sans pouvoir en trouver la raison, car la petite piqûre dont il a été victime est déjà oubliée. Le lendemain, le patient éprouvait, dans la région blessée, une douleur intense s'irradiant à tout le bras : un œdème, large de quatre travers de doigt, entourait la piqûre. Au centre il existait une tache bleuâtre d'où partait un réseau de lymphangite réticulaire s'étendant à presque toute la zone œdémateuse. Une lymphangite œdémateuse y faisait suite et atteignait l'aisselle. Au bout de vingt-quatre heures, une phlyctène rouge vineuse apparut : dans l'intervalle, il s'était produit des frissons et la température était montée à 38°. Le lendemain, l'état général s'était amélioré : autour de la phlyctène, la peau avait pris une teinte rouge brique. Examiné au point de vue bactériologique, le liquide phlycténulaire se montra stérile. Les jours suivants, les phénomènes généraux et locaux s'amendèrent, mais une eschare de 3 centimètres de diamètre prit la place de la phlyctène.

Une seconde observation représente la forme grave. Dans ce cas une petite tache violacée d'où s'irradiaient des douleurs intenses s'était montrée quelques heures seulement après la piqûre et au lieu même de sa production. Une zone d'œdème l'avait bientôt entouré. Des frissons violents, des vomissements, de l'agitation et de l'insomnie marquèrent la fin de cette première journée et se compliquèrent le lendemain de l'apparition d'un ictère. A ce moment il existait une tache violacée, surmontée par une ou deux phlyctènes, autour de laquelle on notait de l'anesthésie; au delà s'étendait sur une largeur de 3 ou 4 centimètres une zone de couleur rouge brique. La température était de 39°5 à 40° et il se produisit une entérorrhagie d'environ 200 grammes. Dans cette observation le liquide phlycténulaire était encore stérile. Les jours suivants, sans qu'il se formât d'eschare, toute la région œdémateuse devint molle, perdit sa tonicité, et prit l'aspect des téguments d'un cadavre infiltré : on avait l'impression d'une nécrose en masse. C'est ce qu'on pourrait appeler la « nécrose blanche diffuse », par opposition à la « nécrose noire circonscrite » qui caractérise la première forme. A partir du dix-huitième jour, une nécrose étendue recouvrit toute l'étendue du pli du coude et le dépassa notablement par en haut et par en bas : les tissus mortifiés mirent quatorze jours à s'éliminer. Les phénomènes toxi-infectieux (fièvre, entérorrhagie, congestion des bases, pouls faible intermittent à 110 ou 150, bruits cardiaques espacés, albuminurie légère) persistèrent jusqu'à la période d'élimination.

L'auteur a enfin observé une forme mortelle. Il s'agissait d'un enfant de sept ans qui fut piqué dans la région hypogastrique. Trois jours plus tard, la région entière présentait un œdème considérable, au centre duquel il existait une tache noirâtre, grosse comme une lentille, entourée d'une zone violacée large de 3 centimètres. La température était élevée, du purpura fit son apparition et le septième jour le petit malade succomba. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, janvier-février 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

De la maladie de Basedow, par M. J. Landström.

A l'occasion d'une série de 54 cas de goitre exophtalmique opérés par MM. J. Berg et Aakerman ou par lui-même, M. Landström passe en revue les principales questions cliniques ou thérapeutiques soulevées par la maladie de Basedow.

Au point de vue des résultats, ces 54 opérations donnèrent en bloc 48.7 % de guérisons, 17.1 % d'améliorations, 26.8 % d'insuccès et 7.4 % de décès : au total 65.8 % de bons résultats. Ce dernier chiffre est assez inférieur à ceux qui ont été publiés par quelques chirurgiens suisses ou américains, mais il est bon d'observer que la statistique de l'auteur suédois ne contient que des faits pour lesquels l'opération remontait au moins à un an et que M. Landström compte parmi les insuccès tous les cas où la tachycardie persista avec un peu trop d'intensité. Au point de vue des méthodes employées, ce sont les ligatures simples des trois artères thyroïdiennes qui donnèrent les plus mauvais résultats; les meilleurs furent fournis par l'extirpation unilatérale accompagnée de la ligature d'une des artères thyroïdiennes du côté opposé : ce procédé donna jusqu'à 80 % de guérisons et 20 % d'améliorations chez les survivants. Les échecs de ligatures ne doivent pas surprendre, car, ainsi que les recherches anatomiques de M. Landström le confirment, les vaisseaux thyroïdiens s'anastomosent entre eux d'un côté à l'autre et avec les ramuscules provenant des musculaires, du pharynx ou d'ailleurs encore.

Les guérisons opératoires n'amènent pas le retour à un fonctionnement absolument normal. C'est ainsi que la tachycardie, quand on examine les malades quelque temps après les opérations, est loin d'avoir complètement disparu. Les opinions contraires tiennent peut-

être à la diminution de fréquence du pouls pendant le séjour des patients à l'hôpital, diminution dont on est certainement redevable à l'opération, mais qui est aussi imputable pour une bonne part au repos plus complet des malades. Cette tachycardie récidivée ou secondaire est assez lente à disparaître : les palpitations disparaissent avant elle. En ce qui concerne le cœur, on a également prétendu que l'opération amenait une disparition de l'hypertrophie. Ce n'est pas l'opinion de M. Landström. Dans la très grande majorité des cas il a constaté, longtemps après l'intervention, une exagération de la matité cardiaque s'associant généralement à de l'hypertrophie. Il est donc probable que cette dernière persiste.

Quant aux dimensions du lobe thyroïdien laissé en place, il est de règle qu'après les résections, suivies de la ligature d'une artère thyroïdienne du côté opposé, la régression de ce lobe est beaucoup plus marquée et plus constante qu'après les thyroïdectomies unilatérales simples. Il est difficile d'expliquer cette régression, puisque les artères thyroïdiennes ne sont pas des artères terminales : peut-être faut-il s'en prendre à la sensibilité de l'élément parenchymateux qui s'atrophie à la moindre diminution de l'apport nutritif. Dans la statistique de l'auteur il y eut 6 récidives, mais celles-ci ne s'accompagnent pas forcément d'une réapparition des symptômes du goitre exophtalmique : la date d'apparition des récidives varia de quatre mois à deux ans. A noter que l'extirpation unilatérale du goitre avec ligature de l'artère du côté opposé ne fut jamais suivie de récidive.

L'étude de l'exophtalmie et de son mécanisme a conduit l'auteur à un examen plus attentif de la région orbitaire. Il a ainsi découvert une formation musculaire nouvelle qui ne paraît pas encore avoir été signalée. La partie antérieure du globe oculaire est entourée par un cylindre de fibres contractiles lisses, qui s'insèrent en avant au *septum orbitale* et en arrière à l'équateur du globe oculaire. Toutefois, ce cylindre musculaire n'est pas complet : dans la partie supérieure de l'orbite, au niveau du releveur de la paupière supérieure, il fait généralement défaut. C'est au spasme de cette couche musculaire, spasme dû lui-même à l'irritation du grand sympathique, que M. Landström attribue l'exophtalmie. La présence de ce muscle est d'ailleurs assez naturelle : il serait un peu étrange qu'à l'état physiologique l'équilibre de l'œil fût uniquement réglé par les tractus fibreux de la capsule de Tenon, d'une part, et les contractions des muscles de l'orbite, d'autre part; il est beaucoup plus logique de penser qu'un élément musculaire sert d'antagoniste aux muscles droits et que les prolongements orbitaires de la capsule de Tenon ne sont que les tendons du muscle cylindrique décrit par M. Landström. (*Nord. med. Arkiv*, partie chir., 1908, XL, 3-4.) — R. DE B.

Du diagnostic des tumeurs de la moelle,
par M. K. Heilbronner.

L'auteur relate une observation concernant un homme de cinquante-cinq ans, dont l'affection débuta par des douleurs dorsales avec sensation de constriction thoracique, bientôt suivies de paresthésies et de douleurs fulgurantes dans les jambes; cinq semaines plus tard les membres inférieurs commencèrent à s'affaiblir; la jambe droite était prise davantage que la gauche. Au bout de trois mois la paralysie était totale; elle restait flasque et s'accompagnait de contractions involontaires, spontanément ou à l'occasion de mouvements provoqués. Les réflexes rotuliens et achilléens étaient exagérés et il existait un signe de Babinski bilatéral. Les parois abdominales se contractaient bien et leurs réflexes étaient conservés. Des troubles sphinctériens ne se manifestèrent, du côté de la vessie, que trois mois, et du côté de l'anus que quatre mois après le début. La sensibilité tactile était conservée à l'entrée du malade (troisième mois de la maladie), mais les sensibilités thermique, douloureuse et vibratoire étaient touchées légèrement, la sensibilité articulaire perdue. Puis des placards anesthésiques ont fait leur apparition au pied et à la jambe droits et l'anesthésie se fit totale, occupant à droite tout le membre inférieur et la fesse, remontant à quelques travers de doigt moins haut à gauche. De plus, il existait à droite une anesthésie en demi-ceinture, haute de 3 travers de doigt, à limite inférieure située à 2 centimètres au-dessus de l'ombilic, et qui était séparée de la zone d'anesthésie inférieure par un intervalle à peau à peine hypoesthésique. La mort survint au sixième mois, à la suite d'une cystite. L'autopsie révéla l'existence d'une tumeur extra-médullaire (sarcome) longue de 2 centimètres, cylindrique, développée aux dépens de la dure-mère; la moelle, non ramollie, était légèrement déprimée; mais il ne se trouvait pas moins des dégénérescences ascendantes et descendantes typiques. En dehors d'une métastase dans le sternum, aucune tumeur ne fut rencontrée dans les viscères.

Ce cas, pour lequel le diagnostic était hésitant entre une tumeur de la moelle et une sclérose combinée, est intéressant à plus d'un titre. D'abord les troubles de la sensibilité objective, prenant les deux membres inférieurs, plus le territoire de la septième à la dixième racines dorsales droites et laissant intacte la sensibilité de la moitié inférieure de l'abdomen; cette disposition et les douleurs fulgurantes dans les jambes peuvent donc être produites par une tumeur dorsale unique, ainsi que cela ressortait déjà du cas, opéré avec succès, de M. Henschen et Lennander. Curieuse est également l'absence de paralysie des muscles abdominaux et l'apparition tardive des troubles sphinctériens. En outre, au lieu du syndrome de Brown-Séquard observé en général dans les tumeurs situées latéralement, il existait ici une paraplégie bilatérale et des troubles sensitifs accusés davantage sur le membre le plus atteint au point de vue moteur; pareil fait a d'ailleurs été observé également par M. Schultze. Malgré la courte durée de la maladie et le peu d'intensité de la compression, les dégénérations secondaires étaient très accentuées, de sorte que l'on peut se demander jusqu'à quel point l'opération aurait provoqué une amélioration. Cette question ne pourra être tranchée que lorsqu'il aura été possible d'examiner la moelle d'individus opérés autrefois avec succès. M. Heilbronner croit que ces dégénérations n'empêchent pas le retour de la fonction, car il en a trouvé d'aussi intenses chez une pottique très améliorée à la suite d'un traitement par l'extension. A noter encore l'opposition entre le tonus musculaire, abaissé, et les réflexes exagérés, alors qu'une hypertonicité extrême est la caractéristique habituelle des tumeurs de la moelle. Il faut donc retenir que cette dissociation entre le tonus et les réflexes peut s'observer en dehors de la sclérose combinée. Enfin, les mouvements associés des membres inférieurs, à l'occasion de mouvements de la main, permettent d'affirmer, dans des cas de compression, que malgré une paraplégie sensitivo-motrice complète il n'y a pas interruption totale. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1908, XXXIV, 3-4.) — F. R.

Examen des fonctions intestinales chez des sujets âgés, par MM. H. Schlesinger et A. Neumann.

Ayant constaté, dans les fèces des sujets âgés soumis au régime d'épreuve de Schmidt, certaines particularités, dont on ne trouve aucune mention dans la littérature médicale, MM. Schlesinger et Neumann se sont appliqués à étudier de plus près ces particularités, en instituant une série de recherches systématiques sur 30 individus ayant dépassé l'âge de soixante ans.

Le point le plus important qui ressort de ces recherches, c'est que, chez tous les vieillards de l'un ou de l'autre sexe, soumis au régime d'épreuve, les selles contiennent du tissu conjonctif en abondance. Or, d'après MM. Schmidt et Strassburger, la présence de débris de tissu conjonctif dans les matières fécales témoignerait d'une digestion stomacale défectueuse : normalement, le tissu conjonctif de la viande crue est digéré par le suc gastrique. Les résultats obtenus par MM. Schlesinger et Neumann prouvent donc que chez les sujets âgés, même exempts, en apparence, de troubles digestifs, la digestion du tissu conjonctif est loin de se réaliser d'une manière aussi parfaite que chez les individus plus jeunes. Il y a là un état, en quelque sorte, physiologique, dont il importe, d'ailleurs, de tenir compte au point de vue diététique : les viandes crues, incomplètement cuites ou fumées doivent être sévèrement proscrites du régime des vieillards.

Par contre, pour ce qui est des résidus amylacés, les auteurs du présent mémoire ont noté des résultats tout à fait satisfaisants. A l'examen macroscopique, des débris de pomme de terre n'ont été rencontrés que dans quelques cas isolés, et jamais, du reste, en quantité considérable. Au microscope, on les apercevait un peu plus fréquemment, mais, là encore, ils faisaient défaut chez la grande majorité des sujets. De plus, même dans les cas positifs, la réaction à l'iode donnait seulement une légère coloration violette, et non pas cette teinte bleu intense que fournit l'amidon non attaqué par les sucs digestifs. Ces constatations furent, du reste, confirmées par les résultats de l'épreuve de fermentation suivant le procédé de Schmidt et Strassburger.

On doit en conclure que les hydrates de carbone représentent une alimentation qui convient par excellence au tube digestif des vieillards et permet d'escompter une assimilation parfaite.

D'autre part, comme MM. Schlesinger et Neumann n'ont jamais décelé, dans les fèces, la présence de graisses, ni sous forme d'aiguilles ni en gouttelettes, et que le régime d'épreuve contient une proportion relativement considérable de graisse, il y a lieu d'en déduire que l'appareil gastro-intestinal des sujets âgés est apte à utiliser une quantité assez notable de graisse, surtout sous forme de beurre.

Le mucus paraît se rencontrer fréquemment dans les selles des vieillards, si l'on en juge par ce fait que les auteurs l'ont noté 17 fois sur 30 cas. Par son aspect, ce mucus semblait provenir des parties supérieures du gros intestin. Quoi qu'il en soit, la fréquence même de sa présence dans les selles ne permet guère de lui attribuer une signification pathologique ; MM. Schlesinger et Neumann se refusent à y voir la manifestation d'un catarrhe de la muqueuse intestinale. (*Wien. klin. Wochensch.*, 5 mars 1908.) — L. CH.

L'accouchement supra-symphysaire,
par M. P. Baumm.

L'an dernier, M. Frank décrivait un nouveau procédé d'opération césarienne qui consistait essentiellement à inciser transversalement la paroi abdominale et le segment inférieur de l'utérus, après avoir décollé le péritoine du cul-de-sac vésico-utérin et de la face antérieure de l'utérus, pour le suturer à la lèvre inférieure du péritoine pariétal : l'avantage de ce *modus faciendi* est de permettre d'opérer complètement en dehors de la cavité péritonéale (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 233 et 1908, p. 240). Voici les remarques que suggère à M. Baumm l'expérience retirée de 6 opérations de ce genre.

L'opération de Frank a été donnée par son auteur comme susceptible d'être employée chez les femmes infectées — notamment après la rupture de la poche des eaux — et, par suite, de pouvoir être utilisée à n'importe quel moment de l'accouchement. L'intention est fort louable, mais, en pratique, il est à craindre que cette intervention n'échoue. M. Baumm a justement perdu une de ses opérées à cause de l'infection du tissu cellulaire pelvien. L'opération de Frank ouvre, en effet, largement la loge cellulaire pelvienne et, si la plaie utérine s'infecte, la loge s'infecte à son tour; on sait, d'autre part, avec quelle facilité se contamine ce tissu cellulaire qui résiste peut-être encore moins bien que le péritoine aux agents pyo-

gènes. C'est pour cette même raison que M. Baumm condamne une modification récemment proposée par M. Sellheim et qui consiste à ouvrir le segment inférieur non pas en long, mais en travers : pour obtenir la longueur d'incision nécessaire à l'issue du fœtus, tout en restant en dehors du péritoine, on est alors obligé de prolonger l'hystérotomie sur toute la portion de l'utérus en rapport avec la vessie, c'est-à-dire jusqu'au col; en d'autres termes, il faut opérer un décollement complet de la vessie et de l'utérus, ce qui ouvre encore plus largement le tissu cellulaire pelvien et double ses risques d'infection.

L'opération de Frank est donc une opération qu'il faut réserver aux cas non infectés ou à ceux qui ne le sont guère. Sa principale indication, celle pour laquelle elle avait été conçue, est ainsi supprimée. Toutefois, ce procédé opératoire n'en demeure pas moins avantageux, car il diminue considérablement les risques d'infection péritonéale.

Au point de vue technique, on peut lui apporter quelques modifications. Au lieu, par exemple, de suturer le lambeau péritonéal disséqué sur la face antérieure de l'utérus à la lèvre inférieure du péritoine pariétal, on peut se contenter de mettre quelques pinces mordant sur les deux feuillets séreux, ce qui fait gagner du temps et assure très convenablement l'exclusion de la séreuse. L'opération terminée et grâce à ce gain de temps, on peut chercher à rétablir le péritoine dans des rapports normaux, en suturant de nouveau d'abord les lèvres de l'incision péritonéale du cul-de-sac vésico-utérin, puis les deux lèvres du péritoine pariétal; c'est tout bénéfice, semble-t-il, pour la vessie qui ne se trouve plus dépourvue de séreuse, comme elle le serait, si l'on conservait le procédé primitif de M. Frank. Cette modification de M. Baumm a certainement l'inconvénient de rendre la plaie utérine beaucoup plus proche de la cavité péritonéale et l'on perd le bénéfice que se propose l'opération nouvelle, mais on est toujours libre de ne pas y recourir ou de drainer, si l'on craint que l'utérus ne soit septique; toutefois, comme il a été dit plus haut, la césarienne supra-symphysaire ne saurait être conseillée avec une cavité utérine sérieusement infectée.

Le dégagement du fœtus par la plaie transversale du segment inférieur offre quelquefois une légère difficulté : pour faciliter l'extraction, M. Baumm prend alors une branche de forceps, en introduit la cuiller dans la plaie utérine et, par de petits mouvements de levier, arrive aisément à ramener la tête fœtale au dehors. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 4 avril 1908.) — R. DE B.

Action des rayons de Röntgen sur les ferments, par MM. P. F. Richter et H. Gerhartz.

L'action des rayons de Röntgen sur les cellules de l'organisme est, comme on le sait, extrêmement rapide. C'est ainsi que sur une rate qui n'a été exposée que quelques minutes aux rayons X on observe, au bout de deux heures, des altérations cellulaires des plus nettes; toute la radiothérapie est expliquée par cette sensibilité extrême des cellules aux rayons de Röntgen.

Mais les cellules sont des organites complexes et l'on s'est demandé quelle est la partie de ces organites qui jouit de cette sensibilité particulière aux rayons X.

M. Schwarz, en 1905, en comparant la décomposition de jaunes d'œufs soumis aux émanations de radium, qui sont comparables aux rayons X, à celle des jaunes d'œufs non irradiés, avait constaté que les premiers s'altéraient plus rapidement que les seconds. Il en avait conclu, en raison de la richesse du jaune d'œuf en lécithine, que c'était ce corps qui était altéré dans le jaune d'œuf et par extension il avait admis que dans les cellules c'était aussi la lécithine que modifiaient les rayons X.

Ces résultats furent confirmés par certains auteurs, contestés par d'autres : on peut donc en induire qu'ils ne sont pas très nets. Mais seraient-ils évidents qu'il ne s'ensuivrait pas encore que l'hypothèse de M. Schwarz fût démontrée, car on pourrait admettre que l'attaque du jaune d'œuf commence autrement que par une modification de la lécithine, par exemple par une altération des ferments de l'œuf.

Aussi parallèlement à ces recherches a-t-on tenté d'autres expériences pour élucider le rôle des rayons X sur l'activité des ferments contenus dans les cellules. Ces expériences, elles aussi, n'ont donné aucun résultat précis, car certains auteurs trouvèrent que les rayons exaltaient l'action des ferments, tandis que d'autres notèrent qu'ils la diminuaient.

Etant données les incertitudes qui régnaient sur cette dernière question de grande importance au point de vue biologique, MM. Richter et Gerhartz en ont repris l'étude systématique.

Les substances à irradier, placées dans des tubes extrêmement minces, étaient situées en moyenne à 8 ou 12 centimètres de l'ampoule; les rayons employés étaient de qualités différentes pour une série d'échantillons d'une même substance et la durée des irradiations variait selon les cas de vingt minutes jusqu'à plus d'une heure.

De nombreuses expériences faites comparativement avec de l'adrénaline ordinaire et de l'adrénaline irradiée montrèrent que l'irradiation diminue nettement l'action hypertensive de l'adrénaline et retarde en même temps le moment d'apparition de cette hypertension.

Par contre, toutes les recherches faites sur les ferments proprement dits (ferments lab, peptique, pancréatique et papaïque) et sur la levure de bière sont restées négatives. Les activités de ces ferments irradiés ou non irradiés diffèrent tellement peu entre elles que les variations notées peuvent être mises au compte d'erreurs d'expériences.

Il n'y a donc pas lieu d'admettre que l'attaque des rayons de Röntgen sur les cellules débute par une modification des ferments cellulaires. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 30 mars 1908.) — L. A.

Recherches cliniques et bactériologiques sur la fièvre puerpérale, par M. F. Fromme.

Ainsi que beaucoup d'autres gynécologistes, M. Fromme a trouvé des streptocoques dans les parties génitales d'un grand nombre de femmes enceintes ou de parturientes afébriles : ces streptocoques ne se distinguaient en rien des streptocoques pathogènes, sauf qu'ils étaient dépourvus de propriétés hémolytiques. Voici, par contre, les résultats biologiques obtenus par cet auteur avec les streptocoques des parturientes fébriles, résultats qui ne sont pas dénués d'importance pratique.

Dans le vagin ou l'utérus des parturientes fébriles, on a constamment trouvé des streptocoques, mais, à l'inverse de ceux que l'on rencontre en l'absence de fièvre, ils sont hémolysants. Toutefois, ces streptocoques hémolysants n'existent pas chez toutes les parturientes qui ont de la fièvre : un grand nombre de ces dernières doivent leur hyperthermie à la rétention des lochies dans l'utérus et, par suite, on trouve à l'intérieur de leur matrice de nombreuses espèces microbiennes. Cette flore de la rétention lochiale contient aussi des streptocoques, mais ceux-ci sont très difficiles à obtenir en culture pure, car ils sont rapidement étouffés par les saprophytes qui les accompagnent : toutefois, dans 2 cas sur 29, M. Fromme a pu isoler des streptocoques et il a constaté qu'ils étaient privés de propriétés hémolytiques; de plus, comme on pouvait s'y attendre, il n'existait pas de bactéries dans le sang. L'endométrite puerpérale à streptocoques hémolysants exige donc un pronostic réservé, alors que celle d'origine purement saprophytique ne mérite pas de causer grande inquiétude.

Dans les infections puerpérales graves dues au streptocoque on trouve des streptocoques non seulement du côté de l'utérus, mais aussi dans le sang. Cet examen du sang doit être extrêmement rapide, sinon les streptocoques peuvent perdre leurs propriétés primitives et l'appréciation clinique en être complètement faussée. Voici comment opérait M. Fromme : le sang, puisé dans une veine du pli du coude avec les précautions usuelles, était aussitôt ensemencé dans des tubes d'agar liquide suivant la proportion de 2 c.c. pour 5 c.c. d'agar. Après avoir rapidement agité le mélange, on l'étalait sur une boîte de Petri. S'il existe des streptocoques ou d'autres germes dans le sang, on en aperçoit déjà des colonies de huit à dix heures plus tard; on peut même facilement les dénombrer d'un jour à l'autre et en reconnaître les variations numériques. Dans 10 cas d'infection puerpérale grave, l'auteur trouva ainsi des streptocoques dans le sang et tous ces streptocoques avaient la propriété d'hémolyser non seulement le sang de la parturiente dont ils provenaient, mais aussi celui de n'importe quelle femme : les colonies développaient autour d'elles un champ clair et limpide de 2 à 3 millimètres de diamètre. De leur présence dans le sang on ne peut certainement conclure à coup sûr à une pyohémie mortelle, car, après les curettages, par exemple, il n'est pas rare de rencontrer des streptocoques dans le sang; mais, en pareil cas, leur présence est transitoire et tient simplement à l'effraction des voies sanguines par le curettage, effraction qui permet aux microbes d'y pénétrer d'une façon toute mécanique. Il en est autrement dans le cas de pyohémie grave : à chaque nouvel examen on rencontre des streptocoques, si même on ne voit leur nombre augmenter : le pronostic est alors fort sombre. Bref, si des germes se rencontrent dans le sang pendant plus de vingt-quatre heures, le sang ne peut plus être considéré comme leur vecteur accidentel, il est devenu leur milieu de culture.

Dans tous les cas de péritonite on trouve également un grand nombre de streptocoques dans le sang. Au point de vue thérapeutique, 5 des patientes de M. Fromme furent soumises sans succès à la laparotomie avec drainage. L'opération détermine bien une amélioration passagère, mais le mal reprend ensuite sa marche. Les constatations faites à l'autopsie permettent d'expliquer ces échecs : les drains ne fonctionnent que dans la zone immédiate qui les entoure. Partout ailleurs l'exsudat infectieux est emprisonné dans des adhérences : on peut donc dire que l'action thérapeutique est ici entravée par le processus de défense naturelle.

Dans 5 cas de paramétrite suppurée, M. Fromme a encore trouvé des streptocoques dans le foyer de suppuration. Mais ceux-ci n'offrent plus des propriétés hémolysantes aussi actives que lorsqu'on les recueille dans le sang aux débuts d'une septicémie : l'agar ne se décolore que partiellement autour des colonies. Cette différence de réaction tient simplement à ce que les streptocoques, sous l'influence de la suppuration, c'est-à-dire d'un processus de défense organique, perdent une partie de leurs propriétés pathogènes.

Ces recherches bactériologiques sur le sang ne dispensent pourtant pas de suivre attentivement les manifestations cliniques, car la péritonite puerpérale, notamment, peut commencer à se manifester, alors que les streptocoques font encore défaut. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXV, 1.) — R. DE B.

Sur un phénomène pupillaire particulier; contribution à l'étude de l'immobilité hystérique de la pupille, par M. E. Redlich.

L'auteur décrit un phénomène pupillaire singulier qu'il a eu, dans ces derniers temps, l'occasion d'observer chez plusieurs malades hospitalisés à la clinique de M. von Wagner-Jauregg, à Vienne. Son attention fut, pour la première fois, attirée sur ce phénomène dans un cas où il s'agissait d'une femme hystérique, âgée de trente-trois ans et qui, lors de ses crises, se tournait sur un côté, tantôt à droite et tantôt à gauche, rejetait la tête en arrière et poussait des cris aigus et prolongés. Or, pendant ces crises, les pupilles restaient arrondies et dilatées, ne réagissant point à la lumière. Dans l'intervalle des accès, elles réagissaient, au contraire, rapidement à la lu-

mière, comme à l'accommodation. Le fond de l'œil était normal et la capacité visuelle ne laissait rien à désirer. Fait curieux, on pouvait provoquer artificiellement le phénomène pupillaire susmentionné, en décomposant, en quelque sorte, la crise en ses éléments moteurs constitutifs, c'est-à-dire en engageant la patiente à pousser des cris, comme lors de ses accès, ou à effectuer quelques contractions musculaires vigoureuses et soutenues.

On sait, il est vrai, que, même à l'état normal, les contractions musculaires énergiques déterminent une dilatation de la pupille; mais, outre que cette dilatation n'est jamais bien intense, le réflexe lumineux reste, en pareille occurrence, sans altération appréciable, tandis que, chez la patiente de M. Redlich, les pupilles dilatées ne réagissaient pas à la lumière.

L'auteur a retrouvé le même phénomène dans un certain nombre d'autres cas, qui tous se rapportaient à des épileptiques ou à des hystériques, et surtout à des sujets jeunes et ayant des pupilles plutôt larges.

M. Redlich serait enclin à attribuer le phénomène en question à une irritation du nerf sympathique. Il estime, d'ailleurs, qu'un mécanisme analogue doit également exister à la base de certains cas de dilatation volontaire des pupilles, comme celui, par exemple, qui a été publié par M. Bloch et dans lequel le sujet, pour obtenir cette dilatation, retenait son inspiration, ce qui amenait une légère rougeur de la face (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 100). (*Deutsche med. Wochensch.*, 20 février 1908.)

Cuti-réaction par inoculation de toxine diphtérique, par M. B. Schick.

Les phénomènes qui sont à la base de la cuti-réaction n'étant nullement propres à la tuberculose, M. von Pirquet avait déjà essayé d'obtenir la même réaction dans l'infection diphtérique, mais cette tentative ne fut point couronnée de succès. Toutefois, se rappelant que, pour la tuberculose également, les premiers essais, faits avec la tuberculine diluée, avaient échoué, M. Schick se demanda si, là encore, l'échec n'était pas dû à l'emploi d'une toxine de faible concentration. Et, de fait, en se servant d'une toxine diphtérique concentrée, par évaporation dans le vide (à la température d'environ 30°), jusqu'au dixième de son volume primitif, il fut à même d'obtenir une cuti-réaction nette chez des enfants atteints de diphtérie et hospitalisés à la clinique pédiatrique de Vienne, dirigée par M. Escherich.

Par ses caractères macroscopiques, cette réaction ressemble à la cuti-réaction tuberculeuse, dont elle ne se distingue que par la présence fréquente d'une vésicule purulente au centre de la papule éruptive.

La réaction est-elle réellement due à la toxine diphtérique? L'auteur répond par l'affirmative, en invoquant, à l'appui de sa manière de voir, ce fait que la cuti-réaction ne se produit pas lorsqu'on inocule une toxine préalablement mélangée *in vitro* avec de l'antitoxine, pas plus qu'elle n'a lieu dans les cas où, vingt-quatre heures avant l'inoculation, on a immunisé le patient par une injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique.

D'autre part, comme l'antitoxine diphtérique paraît exercer une influence sur l'évolution même de la lésion réactionnelle, M. Schick se demande si l'on ne pourrait pas utiliser la cuti-réaction en vue d'un dosage plus exact et plus rationnel du sérum antidiphtérique. (*Münch. med. Wochensch.*, 10 mars 1908.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sur la longue incubation de la rage, par M. A. Brondi.

La distinction entre le virus rabique fixe et le virus des rues est bien connue : le premier tue le lapin après une période d'incubation presque constante, tandis que pour l'autre cette période d'incubation oscille entre des limites très larges. Elle est en moyenne de dix-huit jours, mais il n'est pas rare de la voir durer quelques mois, et, d'autre part, on a aussi signalé des cas où elle n'a été que de six à dix jours.

Chez le chien, le temps d'incubation est en moyenne de quarante à quarante-cinq jours, mais dans certains cas la maladie ne se manifeste que beaucoup plus tard, jusqu'à sept ou huit mois après la morsure. Les faits de ce genre sont cependant rares, tandis qu'une incubation de cinquante à quatre-vingts jours n'est pas du tout exceptionnelle.

En ce qui concerne l'homme, M. Bauer a signalé que, sur 510 cas où l'incubation fut prolongée, sa durée moyenne a été de trente-neuf jours dans 49 cas de morsures de loups, de soixante-treize jours dans 293 cas de morsures de chiens et de quatre-vingts jours dans 31 cas de morsures de chats. En outre, la littérature mentionne des faits comme celui de Borini où l'incubation fut de onze mois, de Tiraboschi où elle fut d'un an et de Colin où elle fut de quatre ans! Il est cependant avéré que la durée moyenne est de deux mois environ.

L'observation suivante relatée par M. Brondi est un exemple d'incubation prolongée. Un enfant de dix ans fut amené à la clinique médicale de Turin avec des symptômes de rage, qui se manifestèrent quelques jours après une très forte émotion qu'avait éprouvée le petit malade à la suite d'un incendie; il avait, en outre, été poursuivi par un chien, mais sans être mordu. La mort survint le jour suivant et l'autopsie montra l'existence d'une hyperémie très marquée du système nerveux central et la présence des corps de Negri dans la corne d'Ammon.

Une enquête très sévère permit de rétablir les faits. La famille possédait un chien qui, neuf mois auparavant, avait été mordu par un autre chien et avait été abattu une vingtaine de jours après. L'enfant cependant n'avait jamais été mordu; il est donc probable qu'il avait été infecté par contact avec la salive pendant la période d'incubation, puisque, d'après les expériences de MM. Roux et Nocard et de M. Zagarrio, la salive des chiens peut être infectante quatre ou cinq jours et même treize jours avant l'éclosion de la maladie. Il s'agirait donc d'une infection produite par une très petite quantité de virus, probablement peu virulent et ayant pénétré par une porte d'entrée très minime, qui n'a atteint que fort lentement le système nerveux central où il a dû rester à l'état latent. La violente émotion ressentie neuf mois plus tard par l'enfant aura déterminé un état d'hyperémie cérébrale qui a réveillé le virus et fait éclater le tableau clinique de la rage.

Il résulte de ce fait que la mesure prophylactique contre la rage, qui exige la séquestration de tout chien mordu soit par un chien enragé, soit par un chien suspect ou inconnu, devrait toujours être rigoureusement appliquée, puisque l'animal peut être dangereux longtemps avant de présenter des symptômes de la maladie. (*Riv. d'igiene e sanità pubbl.*, mars 1908.) — H. C.

Sur un nouveau procédé pour déceler la présence de l'indol, par M. E. Morelli.

On connaît l'importance que présente, dans la technique bactériologique, la recherche de l'indol. Malheureusement, les procédés que l'on emploie habituellement pour mettre en évidence ce produit sont loin d'être tout à fait pratiques : les réactions utilisées sont relativement peu sensibles ou non complètement spécifiques; elles sont, du reste, difficiles à appliquer lorsqu'il s'agit de milieux solides et, de plus, elles nécessitent la destruction de la culture.

Cela étant, il n'est pas sans intérêt de signaler le procédé préconisé par M. Morelli et qui paraît exempt de ces inconvénients. Il est basé sur la réaction décrite, il y a quelques années, par M. Angeli : en chauffant de l'indol en présence de l'acide oxalique, on obtient une coloration rouge.

Partant de cette considération que l'indol est une substance volatile, l'auteur a eu l'idée de faire porter ses recherches sur la couche d'air atmosphérique surmontant le milieu de culture, persuadé que de la sorte on pourrait retrouver l'indol à l'état pur, sans qu'il fût mêlé aux substances contenues dans le milieu nutritif et qui sont susceptibles d'altérer les réactions ou de les rendre moins sensibles. Cette manière de procéder offre, en outre, le double avantage de permettre de déceler la présence de l'indol dans les milieux solides et de ne pas détruire la culture.

Voici quel est le *modus faciendi* adopté par M. Morelli :

On commence par immerger une bande de papier buvard dans une solution saturée à chaud d'acide oxalique; après refroidissement, le papier reste complètement couvert d'acide oxalique en substance, ce produit étant moins soluble à froid qu'à chaud. Le papier, préalablement stérilisé, est ensuite suspendu dans l'atmosphère du récipient de culture. Afin de faciliter la technique, il est bon que la bande de papier, mesurant environ 10 centimètres de long, soit, avant d'être plongée dans la solution d'acide oxalique, repliée à angle aigu, aux deux tiers de sa longueur : le coude ainsi formé sert à retenir le papier sur le rebord du récipient, avant que celui-ci ne soit bouché. Il faut, bien entendu, avoir soin d'éviter que la bande de papier n'absorbe le liquide nutritif.

Au fur et à mesure que les microorganismes dégagent de l'indol, on voit l'acide oxalique, d'abord blanc, rougir lentement pour prendre, en définitive, et pourvu que le contact avec les vapeurs de l'indol se trouve suffisamment prolongé, une coloration nettement rouge.

Le procédé en question, expérimenté jusqu'ici seulement sur des cultures en bouillon ou sur agar, a constamment donné des résultats positifs avec les microbes qui produisent de l'indol, et des résultats toujours négatifs avec ceux qui n'en produisent point. Il se montrerait de beaucoup plus sensible que toutes les méthodes usuelles. (*Riv. critica di clinica medica*, 1er février 1908.) — L. CH.

Sur un cas d'intolérance pour le lait maternel par excès de graisse dans le lait, par M. J. Del Bondio.

Le fait relaté par l'auteur a trait à une fillette de trois mois, née à terme et bien portante, qui fut toujours allaitée au sein par sa mère. Pendant les deux premiers mois, tout allait bien : les tétées étaient régulières, l'enfant augmentait progressivement de poids et avait, tous les jours, deux ou trois selles parfaitement normales. Mais vers la fin du deuxième mois, sans cause apparente, des troubles morbides commencèrent à se manifester : le sommeil devint agité, les évacuations alvines prirent le caractère diarrhéique (selles verdâtres avec présence de mucus), se répétant de cinq à huit fois par jour et s'accompagnant de pleurs et de contorsions. Peu de temps après, il se déclara un eczéma, qui, limité d'abord à la face, ne tarda pas à s'étendre graduellement à tout le tronc et aux extrémités, donnant lieu à un fort prurit avec insomnie consécutive. Quoique l'appétit fût conservé et que les tétées fussent abondantes, la petite patiente maigrissait rapidement et, bientôt, elle présentait tous les signes caractéristiques d'une athrepsie grave, paraissant devoir aboutir à l'issue fatale. Dans l'anamnèse, pas plus que dans l'examen direct du nourrisson, on ne trouvait absolument rien qui fût susceptible d'expliquer cette dyspepsie grave et la cachexie consécutive. Le traitement institué — diète hydrique absolue pendant vingt-quatre heures, associée à l'emploi de sous-nitrate de bismuth, de salol et de carbonate de chaux — n'amena qu'une amélioration tout à fait passagère, les troubles dyspeptiques n'ayant pas tardé à reprendre leur marche alarmante. Or, l'analyse du lait maternel, pratiquée à trois reprises différentes, ayant mis en évidence une proportion excessive de graisse (62, 71 et 44 ‰), on pouvait se demander si l'état morbide de l'enfant ne tenait pas précisément à cette anomalie. Et, de fait, aussitôt que l'on eut substitué à l'allaitement au sein l'usage du lait de vache écrémé, les phénomènes de gastro-entérite com-

mencèrent à s'atténuer pour disparaître ensuite complètement, en même temps que l'état général allait en s'améliorant et que l'eczéma évoluait vers la guérison. (*Pediatria*, mars 1908.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Des lésions nerveuses au cours de l'extirpation des ganglions du cou, par M. V. Meisen Westergaard.

On a déjà mis en garde contre les blessures des nerfs au cours de l'extirpation des lymphomes tuberculeux du cou, mais la grande fréquence de ce genre d'interventions ne rend peut-être pas inutile de résumer les deux nouveaux faits relatés par M. Westergaard.

Le premier concernait une femme de vingt et un ans qui avait été opérée un an et demi auparavant pour des adénites tuberculeuses de la région cervicale droite. La plaie avait guéri, semble-t-il, par première intention, mais, huit jours après l'intervention, la patiente éprouvait déjà des douleurs névralgiques qui prenaient leur point de départ dans la région claviculaire, remontaient le long de la cicatrice et venaient irradier jusqu'à la joue et à l'oreille; il n'existait pas de troubles vasomoteurs. Au bout de trois mois des douleurs survinrent dans l'épaule, d'où elles se propagèrent, en suivant de préférence la face interne du membre supérieur, jusqu'aux deux derniers doigts de la main. La cicatrice cervicale, longue de 20 centimètres, était verticale et coupait en son milieu le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien. Elle était un peu douloureuse au toucher; en avant d'elle existait une plaque anesthésique ayant les dimensions de la paume d'une main d'enfant; l'oreille externe était également insensible. L'épaule droite était pendante, l'angle inférieur de l'omoplate saillant et la moitié du trapèze complètement atrophiée; l'épaule ne pouvait être soulevée qu'avec difficulté et l'abduction s'arrêtait à 40°. La radioscopie montra cependant que les mouvements du diaphragme étaient normaux, ce qui permettait de penser que le nerf phrénique n'avait pas été intéressé. On fit une incision sur le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien et l'on se mit à la recherche du bout central du spinal : on le trouva à son émergence du muscle, non sans peine d'ailleurs, car il était enfoui dans des tissus cicatriciels et son moignon se présentait sous forme d'un petit nodule fibreux; on le disséqua soigneusement et on l'aviva. Dans le voisinage on put découvrir le bout périphérique, également perdu dans des adhérences; il fut à son tour avivé et les deux extrémités du nerf furent suturées et protégées par une feuille extrêmement ténue de gutta-percha. Les douleurs dans le cou et la tête disparurent aussitôt; celles de l'épaule persistèrent, mais atténuées, et un bandage élastique, maintenant l'épaule élevée, finit par les faire disparaître presque complètement.

La seconde malade, une jeune femme de vingt ans, était opérée depuis six mois. Aussitôt après l'intervention, elle avait noté de l'affaiblissement dans les muscles de l'épaule correspondant au côté opéré (le droit). En même temps elle ressentait des douleurs irradiant vers la clavicule, le côté droit du cou et la nuque. Sur le côté droit du cou existait une cicatrice longue de 12 centimètres, transversale, croisant le bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien en son milieu. Comme dans le cas précédent on notait, bien qu'à un moindre degré, la chute de l'épaule, la réduction des mouvements d'abduction du bras et l'atrophie du trapèze : les réactions de dégénérescence faisaient pourtant défaut. On recourut à la même intervention : à l'émergence du spinal au-dessous du sterno-cléido-mastoïdien, se trouvait un nodule, dur, épais comme le doigt; après l'avoir disséqué, on finit par le décomposer en trois faisceaux nerveux allant le premier vers la clavicule, le second en arrière et le troisième en haut. On put reconnaître et suturer les bouts périphériques du nerf spinal et des nerfs sus-claviculaires, mais on ne trouva pas de bouts périphériques correspondant aux fibres dirigées en haut. Immédiatement après l'intervention les douleurs diminuèrent.

Etant donné que le milieu du bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien est une sorte de centre d'où partent le nerf spinal et les principales branches du plexus cervical, la paralysie du trapèze, en cas d'intervention portant sur cette région, ainsi que les diverses irradiations douloureuses du cou s'expliquent facilement. Il est plus difficile d'interpréter les douleurs brachiales ou scapulaires. On pourrait songer à une blessure du plexus brachial, mais il est plus naturel de penser que ces douleurs tiennent simplement à la chute de l'épaule, aux tiraillements exercés soit sur le plexus brachial, soit sur les filets nerveux articulaires. Ce qui confirme cette manière de voir, c'est l'amélioration manifeste ou la disparition des douleurs qui se produisit dès qu'on releva le moignon de l'épaule par un bandage. A noter que, chez une des malades, la première, il y avait un peu d'arthrite sèche, complication qui n'a rien d'insolite en cas de troubles nerveux trophiques.

Pour prévenir pareils accidents, on devrait éviter tout d'abord de faire porter l'incision sur le milieu de la face postérieure du sterno-cléido-mastoïdien. Dans la partie supérieure du cou on inciserait parallèlement aux plis de la peau; dans la moitié inférieure, parallèlement aux plis de la peau ou à la direction du sterno-cléido-mastoïdien. En cas de besoin, au lieu d'agrandir l'incision et d'empiéter ainsi sur la zone dangereuse, on pourrait s'aider d'une nouvelle incision parallèle à la première. (*Hospitalstidende*, 26 février et 4 mars 1908.) — — R. DE B.

L'étiologie du rachitisme; essai d'une nouvelle théorie, par M. B. Ebbell.

Un séjour de dix ans à Madagascar, en tant que médecin de mission, a permis à M. Ebbell de constater que le rachitisme est infiniment plus rare dans la grande île qu'en Norvège. Il s'est en conséquence demandé si la rareté de l'irradiation solaire ne serait pas le facteur essentiel du rachitisme. C'est à ce point de vue qu'il a étudié les principales données étiologiques du rachitisme.

Des différentes statistiques publiées sur la fréquence relative de cette affection en divers pays, il résulte que, dans notre hémisphère, la maladie « anglaise » va généralement en augmentant de fréquence de l'équateur vers le nord. Les pays de l'extrême nord (Suède, Norvège, Russie) n'en sont nullement exempts, comme on l'a prétendu. En Russie, par exemple, où le même observateur (M. Kissel) a pu étudier le rachitisme sous différentes latitudes, on constate que le mal décroît assez régulièrement depuis le gouvernement de Moscou jusque vers la Crimée. Les variations géographiques de cette affection ne tiennent nullement à la race, car dans le nord des Etats-Unis on a pu voir les nègres ou les Italiens du sud lui payer un tribut autrement plus lourd qu'en Afrique ou dans le sud de l'Italie. La moindre quantité de lumière solaire semble donc jouer un rôle, bien que l'altitude, l'humidité, un habitat malsain ne soient pas sans importance. Au point de vue des saisons, on constate des variations également imputables à la moindre irradiation solaire : les formes les plus graves du rachitisme se rencontrent, en effet, durant le premier semestre de l'année avec un maximum de fréquence correspondant généralement au printemps; l'affection étant chronique et demandant un certain temps pour évoluer, il ne faut pas s'étonner de cette coïncidence du maximum avec le printemps. Les statistiques permettent encore d'observer que les différences entre le maximum printanier et le minimum automnal sont d'autant plus grandes qu'on se rapproche davantage du nord; autrement dit, d'une latitude à l'autre, l'écart de la fréquence saisonnière est à peu près parallèle à l'écart de la durée du jour solaire aux saisons considérées.

C'est une opinion généralement admise que le rachitisme est beaucoup plus fréquent chez les enfants soumis à l'alimentation artificielle que chez ceux qui sont élevés au sein. Certaines statistiques sont pourtant peu favorables à cette croyance, et l'on voit souvent les enfants élevés au sein être frappés avec une extrême fréquence. Il n'est pourtant pas à nier que c'est à l'alimentation artificielle qu'échoient les formes les plus graves de la maladie. Mais, si l'on réfléchit aux conditions habituelles de l'existence des nourrissons élevés au biberon, il est certain que ce sont eux qui voient le moins la lumière : ce mode d'allaitement est imposé par le besoin qu'a la mère d'aller travailler au dehors et, pendant son absence, les enfants restent au logis et un logis habituellement des plus confinés. Quant aux troubles digestifs incriminés comme facteurs de premier ordre du rachitisme, ils ne viennent peut-être qu'en seconde ligne : on ne peut s'empêcher en effet de constater que le rachitisme est une maladie de la saison froide, alors que les gastro-entérites prédominent durant la saison chaude. D'autre part, c'est un fait reconnu que le rachitisme apparaît souvent après les fièvres éruptives, les bronchites, les accidents de la syphilis tertiaire; or, tous ces états déterminent à coup sûr des confinements prolongés et par suite un défaut d'irradiation lumineuse.

On sait, encore, que le rachitisme est à peu près inconnu chez les sujets vivant à l'air libre. Il est très rare chez les Khirgizes, les Tziganes, les Lapons nomades du Landmark suédois, chez les enfants des soldats anglais de l'Inde, qui vivent dans des campements. Si les enfants des classes pauvres sont si souvent atteints par le rachitisme, c'est que la lumière leur manque comme le reste. Quant à l'absence de chaux dans l'organisme ou à son insuffisante absorption comme cause de la maladie en question, les recherches modernes ont montré que l'alimentation même artificielle contient toujours assez de produits calcaires et que l'enfant rachitique les absorbe. Le mal n'est donc pas dans le tube digestif, mais dans la cellule osseuse devenue incapable de se calcifier, et il n'est pas irrationnel de penser que cette incapacité tient à une dystrophie engendrée par le manque de lumière. Quant aux moyens de traitement qui réussissent le mieux, l'expérience a déjà surabondamment prouvé que c'est l'air et le soleil : ce qui se passe dans le règne végétal, à propos de la chlorophylle, vient à l'appui de cette constatation de fait. L'expérimentation, il est vrai, et en particulier les expériences de M. Ebbell sont peu favorables à cette manière de voir, puisqu'il n'a pas été possible de produire du rachitisme en maintenant des animaux dans l'obscurité; mais, de ces échecs, on ne saurait tirer des arguments contre la théorie qui incrimine la privation de la lumière. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, mars 1908.) — R. DE B.

« Trichomonas hominis » dans le contenu stomacal humain, par M. B. Henning.

D'après l'auteur, il n'existerait dans la littérature médicale qu'un seul cas de présence de trichomonades dans le contenu stomacal de l'homme; c'est cette rareté qui donne de l'intérêt au nouveau fait de ce genre qu'il relate.

Un homme de soixante et un ans fut admis à l'hôpital pour troubles digestifs. On croyait à un cancer de l'estomac, bien qu'on ne sentît aucune tumeur. Dans le contenu stomacal examiné après un repas d'épreuve on trouva des débris alimentaires mal digérés provenant du repas de la veille. La réaction du suc gastrique était neutre ou faiblement alcaline : on n'y décela ni acide chlorhydrique, ni acide lactique. Au bout de neuf jours, le patient eut des vomissements offrant une odeur putride assez marquée et il succomba dix-neuf jours après son admission.

Pendant la vie, l'examen microscopique du contenu stomacal ou des vomissements avait montré de nombreux leucocytes, des globules graisseux et des protozoaires extrêmement nombreux et pourvus de mouvements très ac-

tifs. Un examen plus attentif de ces derniers les fit reconnaître pour des trichomonades. Dans leur ensemble les parasites étaient piriformes et leur extrémité effilée formait un appendice caudal plus ou moins long, généralement supérieur à la moitié de la longueur du corps. Dans la partie antérieure du corps on observait le péristome sous forme d'un champ ovalaire plus foncé qui se continuait avec un petit tube, le cytopharynx. Deux ou trois flagella partaient du voisinage du péristome. Ces organismes jouissaient d'une très grande mobilité au moment où on les retirait de l'estomac, mais, au bout d'une heure, à la température ambiante, les mouvements s'arrêtaient. En les maintenant au thermostat à 39° on put les conserver vivants pendant deux jours.

A l'autopsie du malade, on trouva l'estomac adhérent au côlon transverse par un cancer infiltrant qui s'était nécrosé et avait établi une fistule entre les deux organes. On pouvait se demander si les trichomonades n'étaient pas venues de l'intestin. Toutefois, cette supposition était peu probable, car l'auteur chercha en vain le parasite dans les fèces durant la vie et dans l'intestin après la mort. Aussi est-il à supposer que les protozoaires avaient pénétré avec les aliments dans l'estomac, où ils purent se développer grâce à la disparition de l'acidité gastrique par suite de la fistule gastro-intestinale. (*Hygiea*, mars 1908.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

La stase hyperémique contre la bartholinite.

Si l'étiologie et la pathogénie des bartholinites sont aujourd'hui assez bien connues, leur thérapeutique n'a pas encore réalisé de notables progrès. Il est vrai que les différents traitements conservateurs donnent des résultats satisfaisants dans la plupart des cas, mais les auteurs n'en sont pas moins d'accord pour reconnaître que certaines formes résistent à tous les efforts de la thérapeutique et que le seul remède à leur opposer est l'éradication totale de la glande déjà proposée par Huguier bien avant l'ère antiseptique.

La cause de la ténacité des bartholinites réside dans la constitution anatomique de la glande formée de groupes d'acini isolés au sein du tissu graisseux et reliés au canal excréteur principal par des conduits courts et très étroits aboutissant d'abord à une dilatation ou sinus; de ce sinus part un canal long et étroit qui conflue avec les autres conduits analogues pour former le canal excréteur commun ordinairement unique, quelquefois double. Cette diffusion de la glande au milieu du tissu cellulaire et l'étroitesse de ses canaux excréteurs expliquent la difficulté que l'on éprouve souvent à réaliser sa désinfection complète.

L'infection gonococcique, qui est la plus fréquente, n'atteint que l'épithélium des canaux excréteurs, mais l'inflammation consécutive se traduit par une prolifération de jeunes cellules qui peut atteindre le tissu cellulaire voisin. On observe donc, suivant la gravité du cas, soit des abcès miliaires pouvant se fusionner en collections purulentes plus ou moins volumineuses, soit des sécrétions glandulaires purulentes, soit des dilatations des canaux excréteurs à contenu purulent (pseudo-abcès).

L'intervention radicale, qui offre une certaine gravité, n'atteint pas toujours son but; des portions de glande restent en place et l'on se trouve bientôt en face d'une récidive; on conçoit donc que les traitements conservateurs soient restés en faveur.

Dans les cas simples, il suffit de 2 ou 3 injections de nitrate d'argent en solution à 1 %, pratiquées tous les deux jours, pour amener la guérison. Les cas graves franchement purulents (chez les prostituées) nécessitent l'ouverture des abcès ou pseudo-abcès, que l'on débride sur une sonde étroite ou sur un bistouri à double tranchant, et un traitement antiseptique consécutif. Mais il y a des cas rebelles et c'est alors que M. le docteur Th. Plass, assistant de M. le professeur Herxheimer, médecin en chef du service de dermatologie à l'hôpital civil de Francfort-sur-le-Mein, applique sur la grande lèvre une ventouse tubaire coudée à angle obtus et dont le tube d'aspiration placé en bas a été prolongé à l'intérieur de la cavité de manière à éviter la contamination des tuyaux de caoutchouc par le pus. La ventouse a de 1 à 3 centimètres de diamètre : plus elle est large, plus l'aspiration est énergique.

Pour la mettre en place on fait écarter les grandes lèvres par un aide et l'on pose doucement son ouverture sur la glande malade, de manière que le centre de l'appareil corresponde à l'orifice du canal excréteur qui se trouve à 1 centim. 1/2 de la commissure postérieure de la vulve. La mollesse des tissus est telle qu'ils remplissent complètement la ventouse quand la succion est trop forte, mais une aspiration modérée est très bien supportée, même lorsque l'inflammation est vive; c'est d'ailleurs la tolérance de la malade qui fixe le degré jusqu'où il est permis de la porter.

Notre confrère a employé cette méthode dans un assez grand nombre de cas. En général, il a pratiqué deux séances d'aspiration par jour, d'une durée de quinze minutes chacune; la guérison s'obtiendrait le plus souvent en deux semaines, quelquefois même au bout de sept jours. A plusieurs reprises, de gros abcès aigus ouverts spontanément ou au bistouri, et qui n'avaient aucune tendance à la cicatrisation, ont cédé rapidement à quelques séances d'aspiration. Ajoutons que, d'après M. Plass, on n'observerait pas de récidives et que les cas les plus rebelles ne résisteraient pas au delà de trois semaines.

NOTES CHIRURGICALES

Ce qu'il faut penser de la soi-disant bénignité du cancer primitif de l'appendice.

C'est une curieuse histoire que celle du cancer primitif de l'appendice : à peine signalé et tenu encore pour une trouvaille exceptionnelle, il y a cinq ou six ans, il a fourni matière, depuis lors, à de nombreux travaux, et des séries de cas, de plus en plus importantes, en ont été rapportées; tout récemment, M. le docteur Richard H. Harte, chirurgien du Pennsylvania Hospital, de Philadelphie, en rassemblait 101 observations. Un autre point est à noter : ces néoplasmes appendiculaires ont été, le plus souvent, découverts par hasard à l'examen des appendices réséqués; ils s'étaient greffés, semble-t-il, sur l'appendicite chronique, et la greffe n'avait pris, en général, qu'un développement fort restreint, limitée à un segment de l'organe, à la muqueuse, et ne se prolongeant que rarement aux ganglions du méso-appendice. Aussi l'excision avait-elle été intégrale, il le semble, du moins, et, d'ailleurs, ce que l'on sait du sort ultérieur des opérés ne révélait que fort peu de récidives. Il en est résulté que le cancer primitif de l'appendice a facilement acquis une réputation de bénignité particulière, à telles enseignes que, dans une discussion de la Société de chirurgie de Paris, quelques orateurs allèrent jusqu'à mettre en doute les résultats histologiques et à se demander si les descriptions rapportées avaient bien, en réalité, le « sens néoplasique ».

Or, à mesure que les faits se multiplient et sont mieux étudiés, on s'aperçoit qu'il convient d'en rabattre sur cette bénignité d'apparence déconcertante. Sans doute, ces tout petits néoplasmes appendiculaires, qu'on trouve associés à l'appendicite chronique, sont d'une évolution des plus ralenties et peuvent rester latents et inclus pendant de très longues années : dans un mémoire de 1907, M. Zaaijer (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 307), étudiant cette question, émettait l'hypothèse, fort plausible, que pareille lenteur d'extension n'était peut-être pas spéciale aux néoplasmes de l'appendice, mais qu'elle pouvait être commune à d'autres noyaux originels du cancer intestinal; nous ne voyons, d'ordinaire, ces néoplasmes qu'à un stade avancé, lorsqu'ils sont d'un certain volume et qu'ils créent des désordres fonctionnels : si, d'aventure, telle ou telle portion de l'intestin devait être aussi souvent excisée que l'appendice et que toutes les pièces fussent examinées, ne trouverait-on pas peut-être, dans cet intestin, de petits foyers de cancer, limités ou latents, analogues à ceux que l'on a découverts, avec surprise, dans l'appendice? Toujours est-il que les observations, aujourd'hui plus nombreuses, démontrent que, pour attendre fort longtemps, parfois, l'heure de se révéler, ces îlots néoplasiques originels n'en sont pas moins susceptibles de s'étendre, un jour donné, et de devenir le point de départ de gros cancers.

Et, à ce propos, une question se pose tout de suite : dans quelle proportion le cancer initial de l'appendice se propage-t-il au cæcum? Une réponse précise serait impossible, mais, que la fréquence en soit plus ou moins grande, cette origine appendiculaire de certains carcinomes cæcaux n'est pas douteuse. M. le docteur Th. Vöckler, chirurgien adjoint de l'hôpital « Altstadt » de Magdebourg, y insistait tout récemment, et rapportait un nouveau cas, tout à fait démonstratif. Il s'agissait d'un homme de cinquante-six ans, qui, vingt ans auparavant, avait eu une crise de douleurs abdominales siégeant dans la fosse iliaque droite, accompagnées de fièvre, et qui l'obligèrent à garder le lit trois jours; dans les deux années qui suivirent, les douleurs reparurent souvent dans la région appendiculaire. Il avait recommencé à souffrir depuis six mois, il avait maigri, et l'on sentait, dans la zone iléo-cæcale, une tumeur dure, un peu bosselée, du volume d'une petite pomme, qui paraissait adhérente en arrière et latéralement. On fit le diagnostic de tumeur, probablement carcinomateuse, du cæcum et l'on opéra. On découvrit un néoplasme de la face postérieure du cæcum et du côlon ascendant, adhérent à l'aponévrose iliaque : il fallut réséquer en masse tout le cæcum, 10 centimètres de l'iléon et 5 centimètres du côlon ascendant; on réunit l'intestin bout à bout avec le bouton de Murphy, et l'on excisa en arrière le fascia aponévrotique. Or, voici comment se présentait l'appendice : il remontait, de son implantation cæcale, sur une longueur de 4 centimètres, puis venait se perdre dans une plaque ulcérée, triangulaire, de 6 à 7 centimètres de haut, qui occupait la face postérieure du cæcum et du côlon ascendant; cette plaque était constituée par du cancer colloïde, et infiltrait la séreuse et la tunique musculaire de l'intestin, mais la muqueuse était intacte, et portait seulement, tout en haut, une petite perforation; l'étude de la pièce et l'analyse histologique démontrèrent que l'appendice avait été le point de départ du néoplasme cæco-colique : le cancer primitif de l'appendice, remontant et logé entre le cæcum et le fascia iliaque, après avoir gagné la séreuse appendiculaire, s'était propagé au fascia, en arrière, au cæcum, en avant, et la localisation des lésions dans la paroi cæcale, l'intégrité de la muqueuse, l'ulcération extérieure, témoignaient de ce mode de diffusion du cancer.

On ne saurait douter que, parmi les néoplasmes iléo-cæcaux, un certain nombre ne procèdent de pareille origine appendiculaire. Quant à la bénignité des petits foyers néoplasiques primitifs de l'appendice, elle s'explique par ce fait que l'ablation en est précoce et totale, commandée par l'appendicite à laquelle ils se sont surajoutés : demeurent-ils livrés à eux-mêmes, que, pour progresser, d'ordinaire, avec une remarquable lenteur, ils n'en aboutissent pas moins aux formes graves du cancer; et l'on pourrait dire, avec M. Vöckler, qu'à se faire enlever, de bonne heure, l'appendice malade, on gagne une chance de plus, d'éviter pour plus tard le cancer du cæcum.

L'intervention par voie postérieure dans les luxations anciennes, sous-coracoïdiennes, de l'épaule.

Le traitement des luxations anciennes de l'épaule reste une des questions les plus diffi-

ciles de la chirurgie; outre qu'elle n'est pas toujours possible, la réduction pure et simple n'aboutit le plus souvent qu'à des résultats fonctionnels fort médiocres : on en peut dire autant de la réduction à ciel ouvert, obtenue par l'arthrotomie. C'est donc à la résection de la tête luxée que l'on doit recourir, en général, si l'on veut rendre à l'épaule une mobilité suffisante, et là encore, dans la pratique, les suites fonctionnelles sont très variables et laissent souvent beaucoup à désirer. Il est donc intéressant de noter et d'étudier les tentatives nouvelles de restauration opératoire, leur technique et leurs effets.

On est accoutumé à toujours aborder ces épaules par le devant : l'incision antérieure est presque la seule utilisée. Or, d'après M. le docteur W. G. Spencer, chirurgien du « Westminster Hospital » de Londres, cette incision est loin d'être la meilleure ; elle conduit directement sur le foyer même de la luxation, autrement dit, sur des tissus contus, dilacérés, malaisément reconnaissables, et au milieu desquels le nerf circonflexe et les vaisseaux axillaires, déplacés, courent grand risque d'être blessés. A découvrir la jointure luxée par derrière, on pourrait, d'après notre confrère, intervenir avec beaucoup plus de sécurité, faire moins de dégâts, et réaliser, dans de bonnes conditions, la remise en place de la tête humérale, après avoir évidé et reconstitué la cavité glénoïde.

Cette voie postérieure était déjà recommandée par M. Kocher, pour la résection de l'épaule dans certaines formes de scapulalgie. M. Spencer s'est décidé à la suivre, dans une luxation sous-coracoïdienne ancienne de l'humérus, après avoir opéré, par un procédé analogue, une luxation iliaque de la hanche, datant de cinq mois, chez un garçon de sept ans. Ici, la tête fémorale était luxée en arrière : l'incision fut faite en avant, on passa entre les muscles, on excisa les débris de capsule et la gangue fibreuse qui obstruaient l'acétabulum, on creusa un nouveau cotyle, et la tête du fémur y fut replacée sans peine. La guérison fonctionnelle fut excellente.

Notre confrère a donc appliqué à l'épaule une pratique du même genre, en intervenant du côté opposé au déplacement de la tête; il avait affaire à un homme de cinquante-trois ans, et à une luxation sous-coracoïdienne de l'épaule gauche, irréduite depuis trois mois et demi, malgré trois tentatives sous l'anesthésie. Le malade avait une hémiplégie droite depuis dix ans, en sorte que l'immobilité de son épaule gauche le rendait absolument impotent, et qu'une intervention s'imposait. Elle fut conduite de la façon suivante : l'homme étant couché sur le côté droit, le bras gauche, luxé, fut relevé et porté en avant, le plus possible; puis une incision courbe fut menée de la partie moyenne de l'épine de l'omoplate au bord postérieur de l'aisselle, et le lambeau cutané, ainsi délimité, disséqué de bas en haut; on écarta les bords du grand dorsal et du deltoïde, puis, à la rugine courbe, on libéra et refoula le petit rond et le sous-scapulaire, à leur origine, pour mettre à découvert le bord axillaire et le col de l'omoplate. Ceci fait, on aperçut le tendon de la longue portion du triceps, et un amas de tissu fibreux qui remplissait l'ancienne glène; puis l'on reconnut aussi le tendon de la longue portion du biceps, intact, lui aussi. Entre ces deux tendons, on se mit en devoir d'exciser, par fragments, les débris fibreux qui occupaient la cavité glénoïde, puis de l'évider elle-même, et surtout d'en faire sauter le bord antérieur, qui figurait maintenant le bord postérieur de la cavité adventice, créée sur le devant du col de l'omoplate, au niveau de la tête luxée. Dès que ce bord fut largement réséqué, on découvrit cette tête humérale, dont le revêtement cartilagineux et les insertions tendineuses étaient conservés : elle se laissa ramener aisément dans la cavité nouvelle, et la plaie postérieure fut réunie sans drain. Le résultat fonctionnel a été aussi satisfaisant qu'il pouvait l'être chez un malade très affaibli : le bras peut être élevé à la verticale.

Il convient d'ajouter qu'on n'eut affaire, pendant l'opération, ni aux vaisseaux axillaires ni au nerf circonflexe, et qu'on ne les vit pas, et c'est là, d'après M. Spencer, un des avantages de l'opération par voie postérieure; de plus, elle conduit directement sur les obstacles à la réduction, les restes de capsule, les amas fibreux, la glène déformée, et permet d'agir sur eux, assez facilement, sans intéresser les tendons du biceps et du triceps; enfin, par cette méthode, on parviendrait à remettre en place la tête humérale pourvue de son cartilage et de ses tendons d'attache, et, par suite, apte à se mouvoir régulièrement dans la glène et à fonctionner. Il reste à savoir si cette réduction, toute régulière qu'elle est, vaudra toujours la résection, dans les luxations très anciennes.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 7 juillet 1908.

De la décroissance de la mortalité par tuberculose pulmonaire durant les vingt dernières années.

M. Armaingaud (de Bordeaux) donne lecture d'un travail dans lequel il montre que la décroissance de la mortalité par tuberculose pulmonaire a été dans les vingt dernières années de 21 % à Paris, de 35 % à Berlin, de 45 % à Vienne, de 41 % à New-York et de 23 % à Londres. Dans cette dernière ville la mortalité par tuberculose pulmonaire s'était déjà abaissée de 20 % dans les vingt années précédentes.

Parmi les causes qui ont fait admettre à tort une aggravation de la mortalité par tuberculose à Paris, l'orateur signale les changements survenus depuis quelques années dans la nomenclature des causes des décès. La rubrique des décès par tuberculose pulmonaire s'est trouvée ainsi surchargée annuellement de 800 à 850 décès, qui jusque-là figuraient sous d'autres rubriques. D'autre part, le nombre des tuberculeux, non domiciliés à Paris, qui viennent se faire soigner dans les hôpitaux, va chaque année en augmentant. De là une nouvelle cause d'augmentation apparente de la tuberculose pulmonaire à Paris. En défalquant de la statistique obituaire des hôpitaux les cas de mort par tuberculose pulmonaire survenus chez des sujets n'habitant pas Paris, on constate que, en réalité, la mortalité par tuberculose pulmonaire est en voie de décroissance dans la population parisienne.

D'autre part, chez les enfants de zéro à quatre ans, les décès occasionnés par la tuberculose en général, quelle que soit la localisation, ont diminué presque 2 fois plus que dans le reste de la population.

Chez les adultes, au contraire, les décès par tuberculose à localisation extrapulmonaire ont légèrement augmenté, sans doute parce que beaucoup d'affections viscérales, considérées autrefois comme étrangères à la tuberculose, sont rattachées aujourd'hui à cette infection.

Du retentissement des lésions canaliculaires sur le parenchyme pancréatique et de leur importance dans la genèse du diabète.

M. Gley lit, à propos d'un travail de M. E. Gellé (de Lille), un rapport duquel il résulte que les diabètes pancréatiques par canaliculites ascendantes sont le résultat d'une infection. Celle-ci, en s'étendant aux canaux de tout calibre, y détermine de la sclérose. Cette sclérose, à son tour, oblitère les canaux et altère profondément le parenchyme pancréatique. L'infection ne lèse pas seulement les îlots existants, elle s'oppose à la formation d'autres îlots en altérant et même en faisant disparaître le tissu acineux.

Sur les perles dites d'émail.

M. Galippe communique, au nom de M. Malassez et au sien, le résultat de ses recherches sur la constitution et le mode de formation d'une anomalie très rare, observée sur les racines de grosses molaires appartenant à des individus normaux et siégeant à une distance plus ou moins considérable de la limite de l'émail. Cette anomalie se présente sous la forme de petits corps sphériques ressemblant à des perles et recouvertes d'émail. Ces perles, qui renferment de la dentine et sont contemporaines de la constitution du bulbe, doivent être considérées comme des tubercules supplémentaires.

M. Jacquet relate, en son nom et au nom de M. Debas, un certain nombre de recherches desquelles il résulte que la tachyphagie et l'absence de mastication distendent l'estomac, forcent sa musculature et retardent l'évacuation de son contenu.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 1er juillet 1908.

Des sténoses tuberculeuses du pylore.

M. Poncet (de Lyon). — J'avoue que je ne comprends pas très bien les objections qui ont été faites à la théorie que je vous ai exposée au sujet de la nature tuberculeuse de certaines sténoses pyloriques (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 273). Je me suis appuyé sur des faits cliniques qui me semblent suffisamment démonstratifs, bien que les lésions anatomo-pathologiques nous apparaissent comme simplement inflammatoires. En ce qui concerne les arthropathies pseudo-rhumatismales, on a bien voulu me concéder qu'il en existe un certain nombre pour lesquelles on doit admettre la notion du rhumatisme tuberculeux; je ne vois pas pourquoi les réactions pathologiques qu'on observe dans les articulations ne pourraient pas se manifester au niveau du pylore, comme dans tous les autres organes.

M. Quénu. — M. Poncet voudrait nous démontrer qu'il y a des lésions dans lesquelles on ne trouve aucune trace de tuberculose, et qui, cependant, sont certainement tuberculeuses. Je ne crois pas qu'on doive ainsi proclamer la banqueroute de l'histologie, de la bactériologie et de l'expérimentation qui sont suffisamment armées pour nous donner de la façon la plus nette la preuve de la nature tuberculeuse d'une lésion. Le seul argument de notre collègue consiste à constater de la tuberculose chez un malade atteint de scoliose, d'arthrite sèche, ou porteur d'un lipome, et à en conclure que cette scoliose, cette arthrite ou ce lipome est par conséquent de nature tuberculeuse.

M. Broca. — M. Poncet est presque disposé à nous dire que le fait de constater l'absence du bacille de Koch dans une lésion donne le droit d'affirmer que cette lésion est de nature tuberculeuse. Quant à conclure que, chez un tuberculeux, toute lésion doit être d'origine tuberculeuse, il y a là une grave erreur d'interprétation, attendu que, dans les grandes villes, nous sommes tous plus ou moins tuberculeux et que, dans ces conditions, on pourrait rapporter à la tuberculose toutes les maladies dont nous sommes atteints.

M. Reclus. — Je trouve aussi qu'il est très dangereux de tirer une conclusion, comme le propose M. Poncet, de la concomitance entre la tuberculose et toute autre lésion.

M. Delbet. — Si j'ai pu démontrer l'origine tuberculeuse de 2 cas d'arthrite sèche, je dois dire que j'ai échoué dans un grand nombre de faits, et j'en ai conclu que si les 2 cas pour lesquels j'en ai fait la preuve devaient être mis sur le compte de la tuberculose, tous les autres ne peuvent pas, au contraire, être attribués à ce mode d'infection.

M. Bazy. — Contrairement à ce que pense M. Poncet, j'ai la plus parfaite confiance dans les résultats que donnent les inoculations chez les cobayes, en matière de tuberculose, même atténuée, et quand les inoculations en série restent négatives, on n'a absolument aucun droit de parler de tuberculose.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 3 juillet 1908.

Opsonines et sporotrichose.

M. Caussade lit, au nom de M. Milhit, une note de laquelle il résulte que le sérum des sporotrichosiques possède un pouvoir opsonique électif.

La méthode employée pour cette recherche fut celle de MM. Wright et Douglas; l'émulsion de spores sporotrichosiques fut préparée suivant la technique de M. Widal pour l'agglutination et fut faite peu concentrée.

Deux sérums normaux furent d'abord essayés vis-à-vis de cette émulsion. Le résultat fut la constatation d'un pouvoir opsonique assez faible : 0.63 et 0.54; en moyenne par conséquent : 0.6.

Ce premier résultat permet de conclure à la présence dans le sérum normal d'une très faible quantité d'opsonine favorisant la phagocytose de la spore du *Sporotrichum*, puisque cette phagocytose, dans le cas où l'on ne met en contact que des leucocytes et des spores sans sérum, atteint à peine 0.20 (phagocytose spontanée).

On a mesuré ensuite le pouvoir opsonique de trois échantillons de sérums de sporotrichosiques. Le pouvoir opsonique du premier est 1.20, son indice 2; le pouvoir opsonique du second est 0.87, son indice 1.45; le pouvoir opsonique du troisième est 0.72, son indice 1.20. Soit, en résumé, dans les 3 cas un pouvoir opsonique assez nettement supérieur à la normale et un indice supérieur à l'unité, surtout dans le premier cas.

Sporotrichose nodulaire disséminée à forme fébrile.

M. Fage présente une malade atteinte de sporotrichose nodulaire accompagnée de phénomènes généraux graves (fièvre, céphalalgie, amaigrissement, etc.).

La sporo-agglutination de MM. Widal et Abrami a été, dans ce cas, des plus nettes. Elle put être poussée jusqu'à 1/500 avec des cultures datant de trois semaines et jusqu'à 1/50 avec des cultures plus jeunes.

M. Widal. — Les communications que nous venons d'entendre nous montrent tout l'intérêt que présente la recherche des réactions humorales chez les sporotrichosiques. Il est bon de rechercher simultanément la réaction agglutinante et la réaction de fixation; nous les avons trouvées toutes deux réunies chez des sporotrichosiques dont la maladie était en pleine période d'évolution. Par contre, nous avons vu chez un sujet, au moment où les lésions s'affaissaient, la réaction de fixation s'atténuer alors que la réaction agglutinante persistait dans toute son intensité. Nous avons assisté ainsi entre les deux phénomènes à une dissociation semblable à celle que nous avons constatée, il y a longtemps déjà, avec M. Le Sourd, dans le sérum des typhoïdiques.

Au lendemain de la découverte de la réaction de fixation de Bordet, nous avons montré, en effet, que cette réaction pouvait s'observer non seulement pendant la convalescence, mais encore au seuil même de l'infection et qu'elle évoluait indépendamment de la réaction agglutinante (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 203 et 254). Confirmation de ces faits a été récemment donnée en Allemagne par MM. Leuchs et Schöne.

Les recherches que nous poursuivons avec MM. Abrami, Joltrain et André Weill sur la coagglutination et sur la cofixation mycosique nous ont montré que le sérum des sujets qui ne sont pas atteints de maladies à champignon n'ont aucune action de fixation sur les cultures de *Sporotrichum*, d'*Oïdium* ou de *Trichophyton*. Le sérum des sujets atteints de sporotrichose, d'actinomycose ou de muguet fournit, au contraire, une réaction de fixation très nette avec l'un ou l'autre de ces divers champignons, mais, par contre, ne donne pas plus de réaction avec les cultures d'aspergillus qu'elle n'en donne avec les cultures de bacilles d'Eberth. Il est intéressant de noter ces différences d'action sur des échantillons d'espèces diverses; il y a là des distinctions qui méritent d'être retenues par les botanistes.

Hémorrhagies surrénales et œdème aigu du poumon au cours d'une néphrite aiguë érysipélateuse.

M. Læderich relate l'observation d'une femme de trente-cinq ans, qui, alors qu'elle était convalescente d'un érysipèle de la face, fut atteinte, à la suite d'un refroidissement, d'une néphrite aiguë, avec œdèmes et hypertension artérielle. Quatre jours après l'apparition de cette néphrite, survenait une crise d'œdème suraigu du poumon, qui amenait la mort en quelques heures.

A l'autopsie, outre les lésions d'œdème pulmonaire et de néphrite aiguë, on trouva les deux glandes surrénales distendues par une abondante hémorrhagie : la substance médullaire était détruite et la substance corticale était en état d'hyperépinéphrie.

Les hémorrhagies des deux surrénales paraissent ici relever moins de l'infection qui a provoqué la néphrite que de cette néphrite elle-même. Il semble que pour leur déterminisme on puisse invoquer deux facteurs : l'hyperémie par suractivité fonctionnelle des surrénales (phénomène constant au cours des infections et de l'urémie expérimentale) et l'hypertension artérielle.

Quant à l'œdème aigu du poumon, on peut, en s'appuyant sur les expériences d'un certain nombre d'orateurs, les attribuer à une hypersécrétion brusque d'adrénaline.

M. Josué. — La destruction de la substance médullaire des capsules surrénales ne permet pas d'affirmer que l'hypertension n'était pas d'origine surrénale, dans le cas de M. Læderich. En effet, la couche corticale de ces glandes était hyperplasiée. Or, j'ai démontré, avec M. L. Bloch (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 298) que la couche corticale des capsules surrénales contient des substances possédant les mêmes propriétés hypertensives que l'adrénaline, sans présenter les réactions chimiques de ce corps. Rappelons, à ce propos, qu'on a obtenu synthétiquement des corps dont la composition se rapproche de celle de l'adrénaline et qui déterminent, comme cette dernière, de l'hypertension (O. Löwi et H. Meyer) et des lésions artérielles (Sturli).

Le rôle étiologique de la néphrite aiguë mérite d'être mis en lumière. L'hyperplasie surrénale accompagne en général la néphrite interstitielle (Vaquez et Aubertin). Cependant les observations de M. Wiesel, de MM. Vaquez et Aubertin démontrent que l'hyperplasie surrénale, portant, il est vrai, dans les cas publiés, sur la couche médullaire, se rencontre aussi dans d'autres variétés de néphrites : néphrite scarlatineuse et gros rein blanc.

Syndrome d'insuffisance surrénale aiguë au cours du cancer des glandes surrénales.

M. Cawadias. — J'ai observé récemment, avec M. Galliard, un homme de trente-trois ans qui présentait un syndrome cholériforme sans évacuations. Son facies, ses muqueuses, ses extrémités, étaient cyanosés, le pouls radial était supprimé, le pouls fémoral à peine perceptible. La température descendit jusqu'à 34°. Trois jours après son entrée à l'hôpital, le malade succomba dans le coma avec collapsus algide. La température s'éleva à 38°7 au moment de sa mort.

A l'autopsie, nous avons constaté un cancer de la capsule surrénale droite. La capsule surrénale gauche présentait des lésions d'hypoépinéphrie manifeste. Les autres organes étaient sains. Cette observation est le premier cas, à notre connaissance, d'insuffisance surrénale due à un cancer de la glande surrénale. Peut-être dans les cas publiés jusqu'ici la surrénale opposée à la glande cancéreuse était-elle saine et pouvait-elle suppléer à sa congénère, tandis que, chez notre malade, pour une cause ignorée (syphilis?), la surrénale non cancéreuse était le siège de lésions dégénératives.

Au point de vue anatomique, le fait le plus important est la conservation de la forme de la surrénale malade : il s'agit, en effet, d'un cancer au début, caractérisé, au point de vue histologique, par du tissu conjonctivo-vasculaire très développé, des cellules polyédriques à protoplasma clair ou granuleux, à gros noyau fortement coloré. On ne trouve nulle part des spongiocytes.

M. Josué. — On sait que les lésions destructives d'un seul rein déterminent l'apparition de substances cytotoxiques pour les éléments cellulaires de l'autre rein. On peut se demander si la destruction cancéreuse d'une capsule surrénale n'a pas amené, par un mécanisme analogue, les modifications cellulaires et la suppression fonctionnelle de l'autre glande.

Maladie du sommeil à forme médullaire avec troubles mentaux.

M. Nattan-Larrier montre, en son nom et au nom de M. Sézary, un homme qui a contracté au Congo une trypanosomiase caractérisée d'abord par du délire, de l'agitation et par une paralysie progressive des membres inférieurs.

Cette paraplégie s'est accusée surtout après le retour du malade en France, elle s'accompagnait d'atrophie musculaire, de diminution des réflexes, de troubles sphinctériens avec signe des orteils et eschare sacrée. Les muscles des éminences thénar et hypothénar étaient atrophiés. Il existait, en outre, de la dépression, de l'apathie et de l'amnésie rétrograde. L'examen du sang au cours d'un accès fébrile a décelé la présence du trypanosome.

A la suite d'un traitement prolongé par des injections d'atoxyl, ces troubles paralytiques et mentaux s'atténuèrent progressivement et actuellement cet homme est complètement guéri.

Du rhumatisme tuberculeux.

M. Poncet fait remarquer, à propos des 4 malades, anciens rhumatisants chroniques, dont M. Souques a communiqué les observations à la précédente séance, qu'il existait des lésions pleuro-pulmonaires tuberculeuses très nettes chez 2 d'entre eux. Si l'on tient compte, d'autre part, que ces 2 patients étaient atteints de la forme ankylosante du rhumatisme chronique, il est bien difficile de ne pas rattacher à la tuberculose ces 2 cas de rhumatisme, car l'origine infectieuse des ankyloses articulaires est un fait aujourd'hui hors de contestation.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 4 juillet 1908.

Des rémissions dans l'augmentation progressive de la concentration moléculaire des humeurs de l'organisme.

M. Javal. — J'ai rapporté des cas où, chez le malade, l'hypertonicité des humeurs de l'organisme allait toujours en s'accentuant (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 322); il en est d'autres où la concentration moléculaire, après des crises d'hyperconcentration, revient à la normale. Ces rémissions sont relativement rares : c'est que l'abaissement du point cryoscopique, lorsqu'il atteint certaines limites et surtout lorsqu'il se prolonge, indique un trouble tellement grave dans les échanges osmotiques qu'il conduit rapidement à la mort.

L'hypertonicité du sérum, et par suite celle des humeurs, est un des symptômes de l'insuffisance cardio-rénale. On la rencontre le plus souvent dans les périodes terminales des maladies du cœur ou des reins, mais elle n'est pas l'apanage exclusif des cardiopathies ou des néphrites constituées. On peut la voir se produire au cours de la pneumonie, de la fièvre typhoïde, du diabète.

Le fait de constater, à un moment quelconque de l'évolution de ces maladies, une hyper-

tonicité des humeurs ou des sérosités nous paraît un élément de plus pour accentuer la gravité du pronostic.

La réaction de Bordet et Gengou dans ses rapports avec l'immunité naturelle contre le charbon.

MM. Boidin et **Fiessinger.** — Nous avons recherché par la méthode de Bordet et Gengou s'il existait une sensibilisatrice dans le sérum des animaux naturellement immunisés contre le charbon. Nous n'avons constaté de fixation nette qu'en présence du sérum de chien; nous avons remarqué, en outre, que cette fixation est bien plus considérable quand on emploie un sérum lactescent (lactescence naturelle, alimentaire, développée par le chauffage à 68°, par l'adjonction de lécithine). L'influence de la lactescence est beaucoup moins nette chez l'homme. Nous pensons que si ces expériences ne vont pas à l'encontre de l'existence d'une sensibilisatrice naturelle chez le chien, il faut cependant se demander si l'exagération de la fixation du complément par les bactéridies en présence du sérum de cet animal n'est pas due à un état physico-chimique spécial du sérum.

Le bacille du tétanos se multiplie-t-il dans l'intestin?

M. Vincent. — Mes recherches ne m'ont pas permis de vérifier le bien fondé de l'opinion de MM. Sormani, Verhoogen et Baert, etc., d'après laquelle le bacille du tétanos, absorbé par les herbivores avec l'herbage, se multiplierait dans l'intestin de ces animaux. Il est facile de s'assurer par la culture, par l'examen microscopique et par l'inoculation, que les excréments de cheval ne renferment que de rares bacilles. Il est nécessaire de faire l'inoculation des matières à un grand nombre d'animaux pour obtenir un résultat positif.

Introduites dans l'estomac du cobaye ou du lapin, les spores tétaniques diminuent de nombre. Dans l'intestin, les prélèvements du contenu intestinal faits douze heures après n'ont pas confirmé la multiplication des mêmes spores. Les herbivores et les granivores sont donc des dépositaires, mais non des foyers de pullulation du microbe du tétanos.

La culture du bacille dans les sucs pancréatique ou entérique, ou dans leur mélange, est très faible. Elle est nulle si l'on additionne ces liquides d'un peu de bile. On s'explique donc pourquoi l'intestin n'est pas favorable à la multiplication du germe tétanique. Celui-ci prolifère plus probablement dans le milieu extérieur, le fumier, la boue, les débris végétaux, surtout en été, et grâce à la complicité des bactéries avides d'oxygène.

Sur quelques particularités des températures axillaire et rectale dans la méningite tuberculeuse de l'enfant.

M. Lévy-Franckel. — Dans 6 cas de méningite tuberculeuse chez des enfants de quatre à quinze ans, j'ai constaté une inversion des courbes des températures axillaire et rectale, la température axillaire étant plus élevée, de quelques dixièmes de degré à un degré et demi, que la température rectale.

Cette inversion des courbes était inconstante chez un même malade, d'une heure à l'autre des différences de plusieurs dixièmes de degré pouvant se produire, différences qui n'étaient pas équivalentes dans les deux courbes.

Cette inversion et cette irrégularité des courbes manquaient dans la méningite tuberculeuse des nourrissons et dans un certain nombre d'affections à symptômes méningés mais sans méningite vraie (pneumonie, broncho-pneumonie, tétanie).

Pouvoir immunisant de l'antigène cholérique soluble dans l'alcool.

MM. Levaditi et Mutermilch. — L'antigène cholérique est soluble dans l'alcool à 85° et résiste à l'ébullition. Ces propriétés peuvent être mises en évidence non seulement par des expériences *in vitro* (procédé de Bordet et Gengou), mais aussi par l'injection des extraits alcooliques et des extraits chauffés aux animaux. Cette injection provoque, en effet, chez le cobaye et surtout chez le lapin, l'apparition d'anticorps bactériolytiques, d'agglutinines, d'opsonines thermostabiles et de substances capables de déterminer le phénomène de la fixation du complément.

ÉTRANGER

BERLIN

—

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 1er juillet 1908.

Traitement des tumeurs malignes par les injections sous-cutanées d'atoxyl et les injections locales de sang hétérologue.

M. Sticker. — Le traitement chirurgical des tumeurs malignes, pour être d'une efficacité réelle, n'est pas sans comporter certains inconvénients. Tout d'abord il existe de nombreux cas qui ne s'y prêtent absolument pas; ensuite, l'intervention, alors même qu'elle est possible, exige le sacrifice du tissu sain qui se trouve au voisinage du tissu malade. C'est pourquoi on n'a pas cessé de chercher des méthodes spécifiques qui sont toutes en même temps cytolytiques. Pour ce qui est des cytolysines proprement dites, obtenues par les procédés usités dans l'immunisation, elles n'ont pas paru efficaces dans le traitement du cancer.

L'injection dans les tumeurs de certaines diastases, préconisée par M. Beard et MM. von Leyden et Bergell, produit certains effets curatifs; son action est même spécifique en ce sens que le tissu néoplasique, peu attaquable par la pepsine, offre moins de résistance à l'action de la trypsine que le tissu sain. Toutefois, la destruction du cancer par la pancréatine entraîne des troubles généraux, de la fièvre, etc., etc., qui s'opposeront à son application tant que l'on ne saura pas mettre les malades à l'abri de ces complications.

D'ailleurs, les néoplasmes renfermant une diastase propre, il n'est pas indispensable, pour exposer les cellules néoplasiques à l'action digestive d'une diastase, d'en injecter une d'origine hétérologue comme la pancréatine (méthode hétérodiastasique); on atteindra le même but, avec moins de risques, en ayant recours aux agents qui activent la diastase propre de la tumeur à tel point qu'elle en attaque la substance (méthode autodiastasique). C'est de cette façon qu'exercent leur action les émanations du radium, lesquelles, comme l'a si bien démontré M. Neuberg, jouent le rôle d'activants à l'égard de la diastase des tumeurs.

Dans le même ordre d'idées, j'ai employé, pour ma part, l'atoxyl dans une série d'expériences que j'ai entreprises sur des chiens atteints de lymphosarcomatose. Je n'ai eu tout d'abord à noter que des insuccès : des chiens de 15 à 30 kilos, ayant reçu en injection sous-cutanée des doses moyennes de 0 gr. 25 à 0 gr. 50 centigr. d'atoxyl, succombaient rapidement avec tous les symptômes d'une intoxication arsenicale, après avoir présenté un développement plus rapide des néoplasmes dont ils étaient porteurs.

Je réduisis alors la dose d'atoxyl à 0 gr. 01 centigramme et je parvins ainsi à déterminer une diminution de volume des tumeurs. Malheureusement cette diminution ne persistait pas après la cessation de la médication qui ne pouvait être prolongée au delà d'une quinzaine de jours, pour éviter les symptômes d'intoxication. Quand, au bout d'une semaine de repos, une nouvelle tentative thérapeutique était faite, la tumeur s'était accrue de nouveau pendant l'intervalle et, par suite d'une sorte d'immunité acquise, l'animal ne réagissait plus aussi promptement à chaque nouvelle application arsenicale; aussi cette méthode ne me permit-elle pas d'obtenir des guérisons durables.

Quoi qu'il en soit, le fait qu'au moyen de l'atoxyl on soit à même de déterminer un arrêt dans l'accroissement et même une rétrocession dans l'évolution de tumeurs aussi malignes que le lymphosarcome du chien me paraît être d'un certain intérêt. J'attribue l'effet du médicament employé à l'action qu'il possède à l'égard du système hématopoiétique : les animaux sacrifiés en plein traitement ont une moelle osseuse toute rouge, comparable à celle des jeunes sujets. Dans le sang circulant le nombre des leucocytes neutrophiles est très augmenté. Or, les vrais neutrophiles sont particuliers à l'homme, au singe et au chien; aussi suis-je d'avis que les effets de la médication arsenicale doivent être les mêmes chez l'homme que chez le chien.

Si le traitement autodiastasique à l'atoxyl amène des résultats notables mais passagers, il en est à peu près de même du traitement hétérodiastasique à l'albumine hétérologue. Après maintes recherches, j'ai fini par me convaincre que c'est le traitement au sang hétérologue imaginé par M. Bier qui donne les meilleurs résultats. C'est ainsi que j'ai vu une tumeur en chou-fleur du vagin chez une chienne diminuer de volume immédiatement après l'injection de 10 c.c. de sang de brebis sur ses bords; il en fut de même chez un chien atteint de sarcome de la verge, après une injection de sang de pigeon.

Malheureusement l'amélioration obtenue n'est que passagère et, d'autre part, il n'est pas possible d'instituer d'une façon suivie un traitement de ce genre par suite des phénomènes d'anaphylaxie. J'ai, en effet, observé chez des animaux, qui avaient reçu plusieurs injections, des accidents particulièrement graves tels que fièvre, albuminurie, hémoglobinurie, exanthèmes, épanchements articulaires, etc. Il est vrai qu'en diminuant les doses injectées et en variant la provenance du sang, les phénomènes morbides sont moins graves, mais le traitement est alors bien moins efficace. Aussi n'est-ce pas en procédant de la sorte que je suis parvenu à obtenir des résultats définitifs, mais en combinant les méthodes autodiastasique et hétérodiastasique, c'est-à-dire l'emploi de l'atoxyl et de sang hétérologue.

Cette combinaison est des plus heureuses, car les effets nuisibles de l'atoxyl et du sang hétérologue se compensent, tandis que leurs effets curatifs se renforcent mutuellement. Aussi m'a-t-il été possible de renouveler les injections locales de sang en y associant des injections sous-cutanées d'atoxyl en un point éloigné du foyer morbide. En injectant ainsi tous les huit jours 0 gr. 01 centigr. d'atoxyl et de 10 à 15 c.c. de sang, je suis parvenu à faire disparaître définitivement des lymphosarcomes chez plusieurs chiens.

Ces résultats sont tellement favorables que, à la clinique de M. Bier, on se propose d'instituer un traitement analogue dans des cas bien choisis, avec d'autant plus d'espoir que les injections de sang hétérologue ont déjà donné, entre les mains de M. Bier, des résultats sinon durables du moins toujours encourageants chez divers malades. Je citerai, par exemple, le cas d'un homme atteint de dysurie par hypertrophie prostatique et qui eut une miction spontanée après une injection de sang. A mon avis, ce succès relève d'une influence à la fois mécanique et chimique, le sang homologue étant chassé du tissu malade par la compression que détermine l'injection et le sang hétérologue exerçant une action diastasique. De même, un ulcère cancéreux ayant les dimensions d'une pièce de un franc s'est épidermisé en vingt et un jours après plusieurs injections de sang; mais il est vrai que la tumeur n'a pas tardé à s'ulcérer de nouveau.

En somme, le pessimisme dont on a fait preuve jusqu'à présent à l'égard du traitement médical des tumeurs malignes ne me paraît nullement justifié. Les cancers étant susceptibles de processus spontanés de réparation, comme l'a montré M. Orth, il n'est pas douteux qu'une médication bien comprise augmentera cette tendance naturelle à la guérison.

Dr E. Fuld.

TRAVAUX ORIGINAUX

Les anémies par anhématopoièse.

I

On désigne sous le nom d'anémies « par anhématopoièse » les anémies dans lesquelles la diminution du chiffre des globules rouges est due non à une destruction exagérée des hématies, mais à une insuffisance de formation de ces éléments.

C'est M. Hayem qui, le premier, émit l'hypothèse d'après laquelle l'anémie dite « pernicieuse progressive » devait être considérée comme une anémie par anhématopoièse, contrairement aux anémies graves symptomatiques qui seraient, avant tout, des anémies par destruction. On sait d'ailleurs que, pour cet auteur, les globules rouges dérivant non des globules rouges nucléés, mais des hématoblastes, c'était dans l'absence ou la diminution extrême des hématoblastes qu'il fallait chercher la preuve de l'insuffisance formatrice des globules rouges. Nous n'avons pas à rappeler pour quelles raisons cette théorie, qui avait été acceptée pendant un certain temps, en France tout au moins, fut peu à peu abandonnée à mesure qu'on connut mieux le rôle hématopoiétique de la moelle osseuse. En même temps que l'étude de la moelle reprenait, dans l'histoire des anémies et des leucémies, la place prépondérante que lui avait depuis longtemps assignée Neumann, la notion d'anhématopoièse se précisait, devenait appréciable anatomiquement, et la notion d' « insuffisance médullaire » commençait à entrer en pathologie du sang (1).

C'est pourquoi, quand on parle aujourd'hui d'anémie par anhématopoièse, il s'agit d'anémie par insuffisance de la moelle osseuse, ou plus exactement du tissu myéloïde, insuffisance totale ou partielle, ou même simple déviation fonctionnelle de ce tissu. C'est ainsi que M. Pappenheim divise les anémies en *hémophtisiques* et *myélophtisiques*, selon que c'est dans le sang lui-même (destruction) ou dans son tissu matriciel (vice de formation) que réside la cause de la diminution du nombre des globules rouges.

Depuis quelques années, la question de l'anhématopoièse a été posée par M. Vaquez et nous-même, ainsi que par divers auteurs, mais surtout, sinon exclusivement, à propos de l'anémie aplastique. Certes, l'anémie aplastique constitue bien l'exemple le plus frappant que l'on connaisse d'insuffisance médullaire totale ; toutefois, nous croyons que la « dégénérescence graisseuse » de la moelle, s'il est permis d'employer cette expression, n'est pas le seul exemple d'insuffisance dans la formation des globules rouges, et que bien d'autres lésions médullaires peuvent l'amener. Nous voulons parler des déviations fonctionnelles et néoplasiques du tissu médullaire, c'est-à-dire des leucémies et des tumeurs de la moelle osseuse. Toutes ces affections peuvent aboutir à l'anhématopoièse ; leur étude est peut-être, à ce point de vue, aussi instructive que celle de l'anémie aplastique, et nous verrons qu'il n'est pas jusqu'à l'anémie pernicieuse commune, à moelle rouge, pour laquelle la question ne mérite d'être posée. C'est pourquoi il n'existe pas une anémie, mais des anémies par anhématopoièse qui doivent être étudiées séparément, bien qu'elles aient des caractères hématologiques essentiels communs, à savoir *la diminution simultanée des globules rouges et des polynucléaires*, c'est-à-dire des formes adultes du tissu sanguin.

Nous nous proposons d'étudier dans ce travail : 1° si l'anhématopoièse existe dans certaines anémies; 2° si, dans les cas où elle existe, elle peut être considérée comme la cause exclusive et suffisante de l'anémie, toute destruction sanguine devant être mise à part; en d'autres termes, si ces anémies sont bien, dans le sens rigoureux du mot, des anémies *par* anhématopoièse.

II

L'insuffisance médullaire peut être totale ou partielle : elle est totale si le tissu myéloïde est complètement absent, si la moelle de tous les os est, même aux épiphyses, à peu près entièrement graisseuse; elle est partielle si, tout en continuant à former des leucocytes plus ou moins normalement, la moelle est atteinte dans sa fonction hémoglobique ou érythroblastique, si elle ne forme plus de globules nucléés ou si elle ne forme que des globules nucléés anormaux. Le premier cas est réalisé dans l'anémie aplastique, le second dans certaines leucémies.

L'insuffisance médullaire totale ne se réalise que dans l'anémie aplastique. La moelle de la diaphyse des os longs est absolument jaune et ne contient que de la graisse, fait surprenant étant donné qu'on a affaire à une anémie extrême, mais non surprenant en soi puisque c'est là, à peu près, l'état physiologique. De plus, la moelle épiphysaire est, elle aussi, absolument jaune et graisseuse, ce qui a une valeur anatomique bien plus grande, car à l'état normal et chez un sujet non anémique — même chez le vieillard, ainsi que nous avons pu le constater — on trouve toujours dans les épiphyses une assez grande quantité de tissu myéloïde avec globules nucléés.

L'insuffisance de la moelle est donc, dans ces cas, évidente à l'œil nu. L'examen cytologique montre que cette insuffisance, même quand elle n'est pas absolue, n'en est pas moins fort grave au point de vue qui nous occupe, c'est-à-dire au point de vue de la formation des globules rouges. Aussi la diminution des érythroblastes, accompagnée presque toujours de la diminution des myélocytes granuleux, avec *ou sans* diminution des leucocytes non granuleux (cellules mères ou cellules lymphoïdes) reste-t-elle la caractéristique essentielle de l'anémie aplastique. En d'autres termes, qu'il y ait ou qu'il n'y ait pas diminution du tissu « lymphoïde » de la moelle, le résultat est le même au point de vue de l'insuffisance érythroblastique.

Nous savons qu'on peut diagnostiquer presque à coup sûr cet état de la moelle osseuse par un certain nombre de signes hématologiques (absence de poikilocytose, d'anisocytose et de polychromatophilie, absence de globules nucléés, hypopolynucléose avec leucopénie, etc.). Et, comme nous le disions, peu importe qu'il persiste encore un peu de tissu lymphoïde ou indifférencié dans la moelle, dans les deux cas le tableau hématologique reste le même (1).

Toutefois, avant d'affirmer l'insuffisance médullaire totale de la moelle, il importe de s'assurer que la plus grande partie du tissu médullaire est bien dégénérée, et pour cela il faut examiner la moelle osseuse en plusieurs points. Souvent la moelle est graisseuse au niveau des côtes et du fémur et néanmoins il persiste en certains points des corps vertébraux de la moelle rouge (cas de Blumer); dans un fait personnel d'anémie à forme commune, nous avons trouvé la moelle fémorale sclérosée et fibreuse, très pauvre en cellules, — ce qui était en contradiction apparente avec l'état du sang — mais la moelle épiphysaire, ainsi que la moelle des os plats, offrait une hyperplasie considérable; les rares cas d'anémie à forme commune où la moelle diaphysaire a été trouvée graisseuse (Sabrazès) s'expliquent peut-être de la même manière. En résumé, il importe de contrôler la totalité de la dégénérescence de la moelle.

En second lieu, il est nécessaire de s'assurer que du *tissu myéloïde vicariant* ne s'est point développé en dehors de la moelle osseuse, c'est-à-dire que la rate, les ganglions, voire certains points du tissu conjonctif n'ont pas subi l'évolution myéloïde. Car ce qui importe ce n'est pas à proprement parler la moelle même des os, mais le « tissu myéloïde » où qu'il se trouve. Pratiquement, cette cause d'erreur est peu à craindre dans l'anémie aplastique, puisque dans tous les faits publiés jusqu'ici rate et ganglions avaient conservé leur structure lymphoïde ou étaient sclérosés.

L'insuffisance érythroblastique de la moelle donne des aspects anatomiques tout différents, bien que le résultat final, au point de vue des globules rouges, soit à peu près le même.

Ici la moelle n'est pas graisseuse; elle est, au contraire, en hyperplasie. Mais cette hyperplasie, loin de favoriser la production des globules rouges, va à l'encontre de leur formation :

a) Ou bien parce que les éléments médullaires sont arrêtés dans leur évolution et ne peuvent dépasser les stades indifférenciés;

b) Ou bien parce que la moelle est comme envahie par les éléments blancs, ou, plus exactement, exclusivement occupée à une prolifération leucocytaire exagérée.

Tel est le cas des *leucémies*, et c'est ainsi que l'anatomie pathologique explique en grande partie le mécanisme de l'anémie qui accompagne dans la plupart des cas le processus leucémique.

Dans la *leucémie myéloïde* on sait que l'anémie est, en général, d'intensité moyenne. Elle descend rarement au-dessous de 2 millions et généralement se maintient, pendant la période d'état, aux environs de 3 millions. D'ailleurs il n'est pas rare de voir des leucémies assez avancées dans leur évolution, avec une rate descendant au pubis et 500,000 globules blancs, ne s'accompagner que d'une anémie insignifiante avec un chiffre globulaire qui se maintient aux environs de 4 millions. En tout cas on peut affirmer que des diverses formes de leucémie c'est elle qui donne lieu à l'anémie la moins intense.

Or, l'étude anatomique nous montre que le tissu hyperplasique qui constitue la moelle, la rate hypertrophiée et parfois les ganglions est très proche du tissu myéloïde normal, c'est-à-dire du tissu qui produit les globules rouges. Cependant c'est du tissu myéloïde un peu particulier et *spécialisé vers la série blanche*. Il contient néanmoins une certaine quantité de globules nucléés, minime à la vérité à côté de la prolifération colossale des leucocytes, mais notablement supérieure à la normale, surtout si l'on envisage le volume énorme de la rate. Aussi trouve-t-on dans le sang un certain nombre de ces éléments hémoglobiques.

L'anhématopoièse semble donc très dis-

(1) Vaquez et Aubertin. L'anémie pernicieuse d'après les conceptions actuelles. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 18 mars 1904, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 94.)
Ch. Aubertin. Les réactions sanguines dans les anémies graves symptomatiques et cryptogénétiques. (*Thèse de Paris*, 1905.)

(1) Nous faisons allusion ici aux cas que nous avons appelés « à réaction avortée » et que nous rapprochons de l'anémie aplastique (cas de MM. Lesné, Clerc et Lœderich, cas de M. Senator, un cas inédit étudié avec M. G. Michaux).

cutable ou tout au moins très peu marquée dans la leucémie myéloïde, dans sa forme chronique tout au moins. Est-ce pour cette raison que l'anémie y est moins prononcée que dans les autres formes? Le fait est possible, mais difficile à affirmer avec certitude.

Dans la *leucémie lymphoïde* la clinique nous enseigne que l'anémie est en général plus marquée que dans la forme précédente puisqu'elle descend souvent au-dessous de 2 millions et parfois tombe aux environs de 1 million.

L'étude anatomique nous montre ici que la moelle est presque entièrement occupée par la prolifération lymphoïde : les myélocytes y sont rares — parfois d'une façon relative, parfois aussi d'une façon absolue — et il en est de même des globules rouges nucléés. Dans certains cas on a une véritable raréfaction du tissu myéloïde remplacé par du tissu lymphoïde inapte à former des globules rouges. L'anhématopoïèse existe alors d'une façon plus ou moins marquée, mais indiscutable.

La *leucémie aiguë* offre un plus grand intérêt au point de vue de l'étude des globules rouges. En effet, dans cette forme, l'anémie est tellement prononcée qu'on a pu dire que cette affection était « une maladie du globule rouge autant que du globule blanc » (Chauffard). De fait, l'anémie y descend avec une fréquence extrême au-dessous de 1 million et les chiffres de 600,000 et 500,000 sont loin d être rares. Ce sont là des chiffres d'anémie pernicieuse. Et cette anémie est d'autant plus intéressante qu'elle se développe avec une très grande rapidité, baissant en quelques semaines de 1 ou 2 millions, comme dans l'anémie aplastique. Voilà donc une leucémie qui s'accompagne d'une déglobulisation intense : cette déglobulisation est-elle en rapport avec les lésions de la moelle osseuse qui la caractérisent ?

On peut, croyons-nous, répondre par l'affirmative. Et, de plus, ici, la perturbation apportée au fonctionnement de la moelle est plus marquée que dans la leucémie lymphoïde, ce qui explique peut-être l'intensité plus grande de l'anémie. En effet, il y a à la fois envahissement de la moelle par le tissu leucoblastique, mais aussi et surtout, il y a arrêt ou déviation du développement des éléments médullaires au point que ces éléments, en grande partie, ne dépassent pas le stade indifférencié (grands lymphocytes, cellules primordiales, hématogonies, etc.). Un certain nombre arrivent néanmoins au stade de myélocyte granuleux ou d'hématie nucléée, mais bien peu au stade de polynucléaire adulte ou d'hématie : d'où la proportion assez appréciable des myélocytes et des globules nucléés dans le sang, d'où aussi la diminution remarquable des polynucléaires et des globules rouges. Ne voit-on pas déjà apparaître un syndrome qui se rapproche de l'anémie aplastique, avec son insuffisance granulocytaire et hémoglobique ? La différence est qu'ici le syndrome est dû non à l'inactivité absolue de la moelle, mais à son activité déviée au maximum et ne produisant plus que des éléments indifférenciés. Toujours est-il que si l'on n'a pas le critérium de l'augmentation des leucocytes, — et l'expérience prouve qu'on ne l'a pas toujours, la leucopénie terminale par leucolyse infectieuse étant fréquente — le diagnostic clinique entre l'anémie aplastique et certaines formes de leucémie aiguë peut être très difficile. En pathologie du sang comme ailleurs des affections anatomiquement différentes peuvent se traduire par les mêmes syndromes cliniques.

A côté de la leucémie aiguë, on peut ranger les *lymphomatoses* et, plus particulièrement, les lymphomatoses médullaires, affections très rares (Lesné et Clerc), qui se traduisent hématologiquement par une inversion de la formule leucocytaire sans leucémie, et une anémie considérable descendant au-dessous de 1 million, dont la pathogénie est probablement identique, étant donnée la presque absolue identité des lésions anatomiques.

Enfin, et surtout peut-être, parmi les maladies susceptibles de s'accompagner d'insuffisance médullaire, il faut citer les *tumeurs malignes* de la moelle osseuse; ces tumeurs sont soit primitives (sarcomatose médullaire diffuse, myélomes multiples, chloromes), soit secondaires (métastases médullaires de certains cancers). Toutes ces affections néoplasiques de la moelle osseuse peuvent s'accompagner d'une diminution notable des globules rouges, qui peut atteindre les chiffres les plus bas notés dans l'anémie pernicieuse. Il s'agit ici soit de destruction, soit de déviation fonctionnelle du tissu de la moelle osseuse; le second de ces processus semble d'ailleurs de beaucoup le plus important : les cellules médullaires évoluant toutes vers le type néoplasique au lieu de se différencier en leucocytes granuleux et en cellules hémoglobiques, on assiste à un appauvrissement progressif du sang, dont la cause ne peut être cherchée que dans la moelle elle-même.

Le *chlorome*, ou cancer vert, se caractérise, comme on le sait, par des tumeurs multiples, sous-périostées, siégeant de préférence dans les cavités du crâne, et aussi au niveau des vertèbres et des os plats du thorax. Mais la prolifération néoplasique ne se localise pas à la zone sous-périostée : la moelle des os plats et des os longs est atteinte, souvent elle est le siège de tumeurs vertes analogues aux tumeurs sous-périostées, toujours elle présente des altérations histologiques notables qui, parfois, s'étendent même aux autres organes hématopoiétiques.

Cliniquement le chlorome se traduit par des signes locaux : céphalée, névralgies faciales, exophtalmie, tumeurs au niveau de la région temporale, et aussi par une hypertrophie de la rate et des ganglions et des modifications sanguines qui rappellent de très près celles de la leucémie aiguë : augmentation des leucocytes variant, selon les cas, de 30,000 à 300,000, avec perturbation considérable de la formule leucocytaire où dominent de grands mononucléaires non granuleux, à protoplasma soit pâle, soit basophile, avec quelques myélocytes et globules nucléés, et abaissement considérable du taux des polynucléaires. De fait, dans la plupart des cas récents, c'est le diagnostic de leucémie aiguë qui a été porté pendant la vie.

Or, ces modifications leucémiques du sang s'accompagnent, comme dans la leucémie aiguë, plus même que dans celle-ci, d'un abaissement considérable du chiffre globulaire 1,800,000 (Dunlop); 1,000,000 (Rosenblath); 800,000 (Fabian); 766,000 (Stevens); 509,000 (Dock et Warthin); 500,000 (Türk), etc. Et cette anémie si considérable progresse rapidement, comme dans l'anémie aplastique et la leucémie aiguë : c'est ainsi que dans le cas de M. Türk nous voyons le chiffre globulaire tomber en sept jours de 1,600,000 à 500,000.

Cette anémie aiguë est essentiellement une anémie par anhématopoïèse : en effet, les tumeurs vertes dont nous avons parlé, et le tissu néoplasique, vert ou non, qui remplit plus ou moins la moelle osseuse sont constitués presque exclusivement par de grands mononucléaires non granuleux (grands lymphocytes médullaires), indifférenciés ou atypiques, selon les conceptions histologiques, qui ont proliféré dans le mode néoplasique, c'est-à-dire d'une manière indéfinie et infectante (1). Dans la rate, dans les ganglions, et jusque dans le tissu conjonctif de certains viscères, on trouve la même prolifération atypique de cellules indifférenciées. Le tissu myéloïde normal n'existe plus et cette hyperplasie cellulaire désordonnée n'est, au point de vue de l'hématopoïèse, pas plus efficace que la dégénérescence totale de la moelle.

Les *myélomes multiples* se caractérisent anatomiquement par une véritable éruption simultanée de tumeurs atypiques et destructives (sarcomes) au niveau des côtes, du sternum, des vertèbres, parfois des os longs qu'ils peuvent détruire au point de produire des fractures spontanées. Ici encore le reste de la moelle osseuse, la rate, parfois les ganglions sont atteints. Mais, comme nous l'avons montré, la prolifération cancéreuse est alors franchement maligne et les cellules hyperplasiées sont tellement atypiques qu'elles ne passent pas dans le sang, ou tout au moins qu'elles ne s'y rencontrent que dans des proportions infimes. D'où l'absence de leucémie, ou même de subleucémie, qui distingue hématologiquement les myélomes multiples des chloromes : on peut y rencontrer seulement une légère myélémie, dite « myélémie d'irritation ». Mais, en ce qui concerne les globules rouges, ils sont souvent très diminués de nombre, tombant aux environs de 1,500,000 et même plus bas, et cette anémie n'est explicable ni par des hémorrhagies, ni par un processus hémolytique. Comme dans le chlorome, c'est encore ici une anémie par anhématopoïèse, par déviation néoplasique de l'activité médullaire.

Les *cancers secondaires de la moelle osseuse* sont également susceptibles de s'accompagner d'une anémie grave qui peut être interprétée comme une anémie par anhématopoïèse. C'est surtout le cancer de l'estomac qui donne lieu à cette forme clinique : on connaît la fréquence extrême de l'anémie au cours du cancer gastrique et l'on sait que bien souvent elle peut dominer à tel point les autres symptômes qu'il existe un véritable cancer de l'estomac « à forme anémique ». Généralement, l'hémolyse cancéreuse suffit à expliquer cette anémie; parfois, cependant, une autopsie complète montre, au niveau de la moelle osseuse, des *nodules néoplasiques secondaires* dont la présence doit nécessairement orienter l'étude pathogénique vers la recherche d'un trouble éventuel de l'hématopoïèse.

C'est ainsi que, dans un cas rapporté par M. Frese (2), il s'agissait d'un homme de vingt-six ans, pâle et amaigri, chez lequel la pression, au niveau de l'os iliaque, des os des membres inférieurs et de la troisième côte gauche, provoquait une douleur très vive. Le malade présentait de plus des hémorrhagies gingivales et rétiniennes : le chiffre globulaire tombait rapidement de 2,400,000 à 800,000, la leucocytose atteignant 20,000 avec nombreux globules à noyau. Du côté de l'estomac, on avait noté des vomissements, de l'anachlorhydrie et, dans les derniers jours seulement, on avait pu sentir une tumeur douloureuse au niveau de la région pylorique.

L'autopsie montra qu'on avait affaire à un cancer du pylore, du type cylindrique, avec métastases ganglionnaires et pulmonaires. Mais, de plus, tous les os examinés étaient

(1) P. Menetrier et Ch. Aubertin. Leucémie myéloïde et myélomatoses. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, juillet 1906.)

(2) O. Frese. Ueber schwere Anämie bei metastatischer Knochencarcinose und über eine « myeloide » Umwandlung der Milz. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1900, LXVIII, 3-4.)

remplis de noyaux secondaires et la moelle, partout où elle était épargnée par le cancer, avait subi la transformation rouge.

Dans cette observation, les douleurs locales très intenses avaient attiré l'attention sur le système osseux et avaient permis de découvrir les métastases. Dans nombre de cas de cancer de l'estomac avec anémie, ces douleurs ayant manqué et l'examen systématique de la moelle n'ayant pas été fait, il est permis de se demander si ces lésions n'existaient pas également et si, par conséquent, le syndrome anémique du cancer gastrique n'est pas toujours d'origine médullaire. Nos recherches sur l'anémie cancéreuse nous permettent de répondre négativement : nous avons examiné la moelle dans plusieurs cas de cancer gastrique avec anémie grave et n'avons jamais, pour notre part, trouvé qu'une moelle rouge, hyperplasique, et sans métastases macroscopiques ni microscopiques. Cette forme d'anémie cancéreuse est donc relativement rare, mais son intérêt est considérable au point de vue qui nous occupe.

En effet, dans ces cas, la présence de tumeurs médullaires, et celle d'éléments myéloïdes normaux ou anormaux dans le sang doivent faire penser à une anémie par trouble de l'hématopoïèse. Malheureusement cette question ne peut être actuellement résolue, l'étude histologique de la prolifération médullaire dans ces cas n'ayant pas été faite avec la même précision que pour les chloromes et les myélomes. Toutefois, dans un fait analogue, MM. Dominici et Gouraud ont trouvé dans le sang des cellules rouges géantes, nettement atypiques, et dont la seule présence indique évidemment un trouble profond de l'hématopoïèse, sinon une véritable anémie par anhématopoïèse.

En résumé, les transformations néoplasiques multiples ou diffuses de la moelle osseuse constituent peut-être l'exemple le plus net d'insuffisance médullaire par déviation ou par destruction s'accompagnant d'anémie.

III

Ainsi donc, il peut y avoir anhématopoïèse non seulement avec une moelle absente ou détruite (anémie aplastique, tumeurs de la moelle osseuse), mais aussi avec une moelle en hyperplasie (leucémies). Et ceci nous amène à nous demander si, dans l'anémie pernicieuse commune et les anémies graves symptomatiques où la moelle est rouge et en hyperplasie plus ou moins marquée, il ne pourrait pas y avoir aussi un certain degré d'anhématopoïèse par déviation fonctionnelle ou insuffisance érythroblastique.

Certains auteurs se sont en effet attachés à trouver des différences histologiques entre la moelle rouge de l'anémie pernicieuse et la moelle rouge d'une anémie posthémorrhagique quelconque, expérimentale ou non. C'est ainsi que Van der Stricht signale la diminution des mégacaryocytes dans la moelle de l'anémie pernicieuse et que M. Ehrlich accorde une grande importance à la présence de mégaloblastes, éléments anormaux, remplaçant les normoblastes, éléments physiologiques, dans la moelle osseuse en hyperactivité. Cette présence de mégaloblastes est considérée par lui comme un signe de *métaplasie* véritable du tissu myéloïde, d'où le nom de forme « métaplastique » attribué à l'anémie pernicieuse commune. Sans revenir sur ce point, que nous avons déjà discuté dans un travail antérieur, nous devons faire remarquer que, selon nous, il n'y a pas entre le mégaloblaste et le normoblaste de différence essentielle, l'un n'étant qu'une forme jeune de l'autre, apparaissant naturellement dans le sang quand l'anémie est plus grave. D'ailleurs on trouve tous les intermédiaires entre les deux cellules, et généralement on les rencontre toutes les deux dans le sang et la moelle, en proportions variables selon la gravité de l'anémie. On ne saurait donc, à notre avis, accorder au « mégaloblaste » la valeur d'un élément métatypique, puisqu'il se trouve à l'état physiologique dans la moelle osseuse. Une telle dénomination doit être réservée aux formes vraiment pathologiques de globules nucléés dont nous parlions tout à l'heure.

L'hématopoïèse qui se passe dans la moelle des anémiques ne semble donc point notablement différente de celle qui caractérise la réparation ordinaire du sang, *morphologiquement* tout au moins. On peut, il est vrai, soutenir qu'elle l'est *fonctionnellement*, mais c'est là une affirmation dont la preuve est impossible à donner actuellement et sur laquelle, par conséquent, il est inutile de nous arrêter.

Toutefois, dans un certain nombre de cas, nous avons été frappé de la proportion relativement faible de globules nucléés que contenait la moelle des anémiques, surtout par rapport aux éléments blancs non granuleux. Il semble qu'il y ait eu, dans ces cas, épuisement progressif de la fonction érythroblastique de la moelle osseuse, et, de fait, cet épuisement progressif a pu être parfois cliniquement décelé par la diminution régulière de la réaction myéloïde du sang (1). C'est là un affaiblissement progressif de l'hématopoïèse, bien étudié expérimentalement par MM. Blumenthal et Morawitz (2), et qui tend à se rapprocher de l'anémie aplastique, tout en restant, comme l'a montré M. Vaquez (3), fort éloigné encore de cette forme bien spéciale d'anémie.

C'est ainsi que l'anhématopoïèse peut exister à l'état d'ébauche dans toute anémie grave à la période terminale, quand il se produit un épuisement progressif de la moelle, après une longue lutte, dont l'hyperplasie médullaire reste le témoin anatomiquement constatable.

IV

Dans un certain nombre de cas (anémie aplastique, tumeurs de la moelle osseuse, certaines leucémies et lymphomatoses), il existe, par conséquent, en même temps qu'un abaissement notable du chiffre globulaire, une insuffisance soit totale, soit purement érythroblastique, de la moelle osseuse, une véritable anhématopoïèse ou, plus exactement, anérythropoïèse.

Cette anhématopoïèse est-elle la cause unique et suffisante de l'anémie? C'est là un point délicat, et l'on ne saurait le trancher qu'après avoir prouvé qu'il n'y a, dans ces cas, aucune trace de destruction sanguine.

Comment pouvons-nous actuellement prouver la nature destructive d'une anémie? Le procédé idéal, direct en quelque sorte, serait la mise en évidence du pouvoir hémolytique du sérum ou de certaines humeurs des malades atteints d'anémie; or, cette recherche des hémolysines n'a jusqu'ici donné qu'exceptionnellement des résultats pratiquement utilisables; en effet, la recherche de l'hémolyse étant actuellement faite *in vitro* et dans un laps de temps qui ne saurait dépasser quelques heures, il faut, pour donner des résultats, que le sérum étudié contienne des hémolysines en proportion considérable, ce qui est assez rare dans une affection à évolution aussi lente que l'anémie pernicieuse. Quoi qu'il en soit, et bien que certains auteurs aient trouvé, soit dans l'urine, soit même dans le sérum des anémiques et des cancéreux, des substances hémolysantes (Chauffard et J. Troisier), on peut dire qu'actuellement nous devons renoncer à nous servir couramment de ce procédé de recherche pour établir la nature hémolytique d'une anémie.

En s'adressant à l'étude anatomique, on pourra trouver, non l'hémolyse elle-même, mais les traces de l'hémolyse; c'est là un procédé indirect en quelque sorte, mais qui, lorsqu'il donne des résultats positifs, permet d'affirmer la destruction sanguine.

En effet, quand on produit, chez l'animal, une anémie par destruction au moyen d'un des multiples poisons du sang que nous connaissons actuellement, on trouve dans la rate, organe hémolytique par excellence, les déchets provenant des hématies détruites, sous forme de débris globulaires plus ou moins altérés, ou même de pigment ferrique inclus dans les macrophages spléniques ou encombrant la pulpe à l'état diffus. Si la destruction globulaire a été très intense, on peut trouver, en plus de la sidérose splénique, de la sidérose macrophagique au niveau des ganglions et de la moelle osseuse et, beaucoup plus souvent, de la sidérose hépatique sous forme de fins dépôts pigmentaires dans les cellules du foie. Enfin, dans certains cas très prolongés on peut voir apparaître au niveau de la rate une véritable sclérose de la pulpe.

Or, ces aspects histologiques qui sont indiscutablement liés à la destruction globulaire se retrouvent tous dans la plupart des cas d'anémie pernicieuse à forme commune, c'est-à-dire à réaction myéloïde. La sidérose splénique et hépatique est connue depuis longtemps et considérée par la plupart des auteurs allemands comme un des signes anatomiques de l'anémie « pernicieuse ». Nous avons montré (1) qu'il pouvait s'y joindre un léger degré de macrophagie au sein de la moelle osseuse, que l'on pouvait trouver, au niveau des capillaires hépatiques et des cellules de Kupffer, des figures évidentes de macrophagie, enfin que la sclérose de la pulpe splénique pouvait accompagner la réaction macrophagique de la rate ou lui succéder.

Ce sont là des signes que l'on rattache d'ordinaire à une destruction sanguine exagérée, et, d'après la plupart des auteurs, quand ils existent, — ce qui est le cas le plus fréquent dans les anémies graves à moelle rouge, — on doit les considérer comme la signature du processus hémolytique.

Faisons remarquer, toutefois, que cette opinion courante n'est peut-être pas absolument inattaquable. On peut concevoir, en effet, la sidérose spléno-hépatique comme causée également soit par une viciation du cycle des dérivés de l'hémoglobine, soit par une non-utilisation des pigments ferriques normalement mis en liberté par suite de la destruction physiologique des hématies.

Toutefois, étant donné que ces signes histologiques se retrouvent constamment dans les anémies expérimentales par destruction, il semble logique de les considérer, en pathologie humaine, surtout et avant tout comme des signes d'hémolyse, les autres interprétations étant encore hy-

(1) Ch. Aubertin. (*Loc. cit.*, obs. II, p. 117.)

(2) R. Blumenthal et P. Morawitz. Experimentelle Untersuchungen über posthämorrhagische Anämien und ihre Beziehungen zur aplastischen Anämie. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1907, XCII, 1-2, p. 25, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 102.)

(3) H. Vaquez. De l'anémie aplastique. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 5 juin 1908, p. 868, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 286.)

(1) Ch. Aubertin. (*Loc. cit.*, p. 89-104.)

pothétiques. Aussi les rechercherons-nous systématiquement dans les divers types d'anémie dont nous avons parlé.

Dans l'*anémie aplastique* ces signes existent très nettement et avec des caractères identiques à ceux de l'anémie pernicieuse commune, ainsi que nous l'avons montré en 1905 et que différents auteurs l'ont constaté depuis (Zeri, Lavenson, Blumenthal, Grosh). C'est pourquoi M. Lavenson conclut comme nous que l'anémie aplastique est une anémie par destruction accompagnée d'insuffisance médullaire (1). De même, M. Pappenheim considère l'anémie aplastique comme causée à la fois par une destruction sanguine et par une insuffisance médullaire.

Dans la *leucémie myéloïde* il existe, comme nous l'avons montré avec M. Menetrier (2), des signes évidents d'hémolyse au niveau de la rate : c'est d'ailleurs un point sur lequel nous n'insisterons pas autrement puisque nous considérons que, dans ce cas particulier, l'existence d'une insuffisance érythroblastique du tissu myéloïde n'est pas prouvée.

Dans la *leucémie lymphoïde*, par contre, d'après notre expérience personnelle, — car cette recherche n'a pas, à notre connaissance, été faite par les auteurs qui ont étudié les leucémies — il paraît bien que cette sidérose n'existe pas. La rate est en hyperplasie lymphoïde totale : il semble que la pulpe ait disparu ou ait été transformée en tissu hématopoiétique; on n'y trouve ni pigment, ni trace de globules rouges; les cellules hépatiques sont indemnes de pigment ocre; la moelle, les ganglions ne renferment pas de figures macrophagiques. Il paraît donc y avoir, dans cette affection, un certain degré d'anhématopoièse sans signes objectifs de destruction globulaire.

Il n'en est pas absolument de même dans la *leucémie aiguë*. Ici l'anhématopoièse existe réellement, ainsi que nous l'avons vu; mais, dans un certain nombre de faits tout au moins, on trouve en même temps des signes actifs de macrophagie au niveau de la pulpe splénique et même des ganglions hyperplasiés. Il en était ainsi dans un cas que nous avons étudié avec MM. Courtois-Suffit et M. Ferrand et dans lequel la destruction globulaire était très marquée : il s'agissait d'ailleurs d'une forme aiguë, à déglobulisation très rapide, et c'est pourquoi l'on trouvait non du pigment ferrique, mais des globules entiers, très reconnaissables, parfois peu altérés, inclus dans le protoplasme des gros macrophages spléniques et ganglionnaires. Nous avons retrouvé des figures analogues, quoique moins nettes, dans deux rates provenant de malades ayant succombé à la leucémie aiguë. Il semble donc que, dans cette affection, l'anhématopoièse ne soit pas la cause unique de l'anémie, puisqu'il s'y associe une destruction globulaire plus ou moins intense.

En ce qui concerne les *lymphomatoses*, nous manquons de documents étudiés à ce point de vue, ainsi d'ailleurs que sur les *chloromes*, les *myélomes* et les *tumeurs métastatiques* de la moelle osseuse. Cependant, dans un cas d'anémie splénique myéloïde, nous avons trouvé, après M. Gandy, une sidérose splénique très marquée; dans le cas de chlorome publié par MM. Dock et Warthin (1) et dans lequel le chiffre globulaire était descendu à 509,000 par millimètre cube, les auteurs notent que les cellules hépatiques sont infiltrées de pigment ferrique, sans spécifier à ce point de vue l'état de la rate. C'est pourquoi il est difficile de tirer des conclusions fermes de ce fait isolé. Enfin, en ce qui concerne les *tumeurs métastatiques de la moelle osseuse*, nous devons signaler le cas récent de M. Luzzatto (2) qui a trait à un cancer de l'estomac avec anémie grave, réaction myéloïde du sang et présence de nodules métastatiques en divers points de la moelle osseuse; or, l'auteur trouva des signes d'hémolyse très marqués au niveau de la rate, moins intenses au niveau du foie, et très peu marqués dans la moelle osseuse : il en conclut que, dans ce cas, l'anémie était due à l'exagération de l'hémolyse et non à la présence de métastases dans la moelle.

V

Nous avons cité ces quelques exemples, à la vérité trop peu nombreux pour permettre une conclusion ferme, surtout dans le but de montrer que la question de l'anémie par anhématopoièse est à la fois beaucoup plus générale et beaucoup plus complexe qu'on ne la pose généralement quand on discute sur la pathogénie de l'anémie aplastique. De fait, bien souvent, l'insuffisance formatrice n'est pas seule en cause et ne fait que s'associer à une hyperdestruction sanguine dont elle assombrit considérablement le pronostic. Pourtant, dans un certain nombre de cas (myélomes, chloromes multiples, leucémie lymphoïde) l'anémie semble la conséquence pure et simple de l'insuffisance ou de la déviation fonctionnelle de la moelle; mais ces faits sont assez rares. Il existe, en effet, dans l'appareil hématopoiétique, et spécialement dans la rate, une union si intime des fonctions formatrice et destructrice que les déviations de l'une s'accompagnent souvent d'une hyperactivité de l'autre, de sorte que souvent l'insuffisance formatrice coexiste avec une hyperdestruction, les deux processus concourant à produire l'anémie.

C'est pourquoi, avant d'affirmer l'existence d'une anémie par anhématopoièse, il faut s'assurer : 1° qu'il y a dégénérescence (ou déviation fonctionnelle) du tissu myéloïde dans tout l'organisme; 2° qu'il n'existe aucune trace de destruction globulaire appréciable par les procédés actuels.

Si ces deux conditions sont réunies, on pourra porter le diagnostic d'anémie *par* anhématopoièse; sinon on devra se contenter de parler d'anémie *avec* anhématopoièse, avec insuffisance médullaire, en accordant à cette dernière un rôle extrêmement important, mais non le rôle unique et définitif dans la pathogénie de l'anémie.

En résumé, c'est dans un très petit nombre de cas que l'examen anatomique permet d'affirmer que l'anhématopoièse est seule en cause dans la pathogénie d'une anémie.

Dans une autre catégorie de faits, anhématopoièse et destruction sanguine associées concourent ensemble à la production de l'anémie.

Enfin, dans des cas plus nombreux encore d'anémie grave (anémie pernicieuse plastique, anémies cancéreuses, etc.), il n'existe pas d'anhématopoièse anatomiquement constatable, et c'est surtout, sinon entièrement, à la destruction sanguine qu'il faut rapporter la déglobulisation. C'est dire que, dans la majorité des cas d'anémie, l'étude de l'anhématopoièse ne saurait faire oublier la recherche, plus importante au point de vue pathogénique, et même thérapeutique, des causes mêmes de l'anémie, c'est-à-dire du mécanisme de la destruction globulaire.

Dr CH. AUBERTIN,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

(1) Est-il possible d'expliquer d'une autre façon la présence de sidérose splénique dans l'anémie aplastique? Oui, puisque M. R. Blumenthal (*Arch. des mal. du cœur, des vaisseaux et du sang*, mai 1908), l'ayant constatée chez un animal rendu anémique non par destruction sanguine, mais par saignées successives, pense que la moelle n'a produit dans ce cas que des globules rouges défectueux qui sont, de ce fait, plus facilement attaqués par les sucs hémolysants de la rate.

On pourrait soutenir également que, par suite de l'insuffisance de formation cytologique des globules rouges, il existe dans la rate du fer *inemployé* et qui, par conséquent, reste à l'état de pigment figuré.

Nous n'insisterons pas sur ces hypothèses.

(2) P. MENETRIER et CH. AUBERTIN. Contribution à l'étude de la leucémie myéloïde. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, mai 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 387.)

(1) G. DOCK et A. S. WARTHIN. A new case of chloroma with leucemia, with a study of cases reported since 1893. (*Med. News*, 19 et 26 nov., 3 et 10 déc. 1904.)

(2) LUZZATTO. Sull'anemia perniciosa neoplastica. (*Accad. med. di Padova*, séance du 28 fév. 1908; *in Policlinico*, 29 mars 1908, p. 401.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ANGLAISES

Les symptômes et l'étiologie de la manie, par M. LEWIS C. BRUCE.

Il est admis communément que la manie, dans ses deux formes : manie avec confusion mentale et psychose maniaque dépressive, relève d'une intoxication du cerveau et que dans ce syndrome, comme dans toutes les maladies mentales, la prédisposition héréditaire joue un rôle important. La cause déterminante de la manie est une toxémie bactérienne : ainsi dans 90 % des cas on trouve dans le sang une agglutinine qui agglutine les globules rouges normaux; cette agglutinine se rencontre également dans le sang de certaines personnes bien portantes; d'autre part, on peut la faire apparaître chez des lapins inoculés avec des staphylocoques et des streptocoques. On peut en conclure que la présence de l'agglutinine indique une infection coccique, et c'est l'existence ou la non-existence d'une instabilité héréditaire ou acquise du système nerveux qui fait que tantôt la manie se manifeste ou ne se manifeste pas. Malgré l'absence de fièvre, l'examen de la formule leucocytaire montre qu'il y a toxémie, ainsi que les symptômes intestinaux, les modifications de la flore intestinale et l'exagération du métabolisme des matières azotées. Il est, de plus, possible de démontrer l'existence dans le sang des maniaques, d'une agglutinine spécifique pour certains streptocoques que l'auteur isola du sang, de l'urine et des fèces de malades atteints de manie. L'hyperleucocytose, qui dépasse parfois 16,000 globules blancs, porte sur les polynucléaires et elle existe pendant toute la durée de l'attaque maniaque; dans la manie avec confusion, l'hyperleucocytose persiste après la guérison; cette forme semble être le résultat d'une toxémie chronique avec exacerbations qui correspondent aux attaques aiguës.

Cherchant à établir rigoureusement l'agent pathogène responsable, l'auteur ne put constater qu'une seule fois un streptocoque dans le sang d'un malade, dont le sérum agglutinait ce microbe à 1/100, tandis que celui de la plupart des individus servant de témoins ne donna aucune réaction agglutinative. L'examen de l'urine centrifugée de 20 maniaques révéla de très nombreux microorganismes, en particulier des cocci, tandis que les bactéries étaient rares dans les urines de contrôle. Mais alors que celles-ci, ensemencées sur milieux nutritifs, donnèrent naissance à de très nombreuses colonies, celles-là ne fournirent que des colonies très clairsemées. M. Bruce en conclut que, chez les maniaques, il s'agissait de microbes morts excrétés par les reins, tandis que chez les témoins les bactéries, vivaces, provenaient de l'urèthre. L'excrétion de bactéries mortes à travers le rein trouve peut-être son explication dans la phagocytose intense qui se fait au niveau des lésions intestinales catarrhales si fréquemment constatées dans les autopsies de cas de manie. Deux variétés de streptocoques furent isolés des urines; le sérum des malades correspondants les agglutinait, à l'exclusion du sérum des témoins.

L'examen des fèces de 27 maniaques y démontra la présence de nombreux streptocoques, si abondants dans 2 cas, que nulle colonie de colibacille ne poussa. Ces streptocoques n'étaient, eux aussi, agglutinés que par le sang des malades. Comme, inoculés à des animaux, aucun de ces streptocoques retirés du sang, des urines ou des fèces ne produisit de pus, l'auteur les rapproche du *Micrococcus rheumaticus*. Des essais faits pour obtenir des antisérums échouèrent; il en fut de même des tentatives de vaccination par injection de bactéries mortes, qui, à fortes doses, provoquaient une recrudescence des symptômes mentaux et n'étaient pas suivies d'une production d'anticorps décelables *in vitro*. Enfin, l'étude de l'indice opsonique du sang des malades pour les streptocoques isolés plaide en faveur d'une toxémie bactérienne; caractéristique était en particulier la phase négative qui suit l'injection de vaccin composé de streptocoques tués.

La pathogénie de la manie serait donc la suivante : par suite d'un affaiblissement de la défense contre les bactéries, certaines variétés de cocci pullulent dans l'intestin; elles envoient leurs toxines dans le sang de la veine porte, en telle quantité que le foie ne suffit pas à les détruire et ces toxines parvenues dans le torrent circulatoire vont, à cause d'une affinité spéciale, impressionner les parties les plus hautement différenciées du système nerveux. L'intromission plus ou moins subite ou considérable de toxines dans la circulation produit soit la manie aiguë, soit de légers symptômes d'excitation cérébrale, aboutissant peu à peu à un état délirant. La production d'antitoxines et la neutralisation des toxines amènent la guérison, souvent compromise par une nouvelle insuffisance des réactions défensives, tant que les streptocoques pullulent dans l'intestin, et on les y trouve encore après la guérison apparente. Si une pneumonie peut également causer une attaque de manie, il faut se rappeler que la pneumonie n'est pas toujours due au pneumocoque, et l'auteur put isoler du poumon, dans un cas de ce genre, un streptocoque non pyogène; pneumonie et manie étaient donc là les aboutissants d'une même toxémie. Comme il est certain que des inflammations aiguës peuvent couper court à certaines attaques de manie, M. Bruce s'est servi dans le traitement de la manie de moyens provoquant l'hyperleucocytose et en a eu quelques résultats; si d'autres fois il n'obtint rien, c'est qu'il ne pouvait provoquer l'autre facteur bactéricide que l'on rencontre dans les inflammations, c'est-à-dire l'hyperthermie. (*Edinburgh Med. Journ.*, février et mars 1908.) — F. R.

Nouvelle contribution à l'étude de la putréfaction, par M. L. F. Rettger.

On sait que M. Bienstock a établi que la putréfaction intestinale est l'œuvre de microbes anaérobies et notamment du *Bacillus putrificus* et du *B. œdemati maligni*. M. Rettger a repris à ce point de vue l'étude encore peu avancée de l'action des anaérobies *in vitro* et de leur distribution dans le tube digestif.

Les milieux sur lesquels l'auteur a étudié l'action de ces microbes sont : le blanc d'œuf, la sérumalbumine, la fibrine et des albumines végétales. Comme critérium de l'action putréfiante, il s'en rapporte, à défaut d'un moyen plus précis, à l'odeur spéciale des cultures.

En comparant dans ces conditions l'action des aérobies et des anaérobies, M. Rettger a pu confirmer cette opinion de M. Bienstock que seuls les anaérobies sont des bacilles putréfiants. Toutefois, tous les anaérobies ne partagent pas cette activité protéolytique spéciale; les uns donnent naissance à beaucoup de gaz, mais sans causer de putréfaction proprement dite : le type de ces bacilles est le bacille tétanique. D'autres ont une action putréfiante très nette tout en ne possédant qu'un pouvoir protéolytique assez faible, comme le *B. putrificus* de M. Bienstock. Une troisième catégorie est douée d'une forte activité protéolytique sans cependant avoir d'activité putréfiante appréciable, comme le *B. aerogenes capsulatus* et le *B. cuteridis sporogenes*. Enfin, il en est qui possèdent à la fois une action protéolytique manifeste et une action putréfiante marquée : tels sont le *B. œdemati maligni* et le *B. anthraci symptomatici*.

Certains auteurs ayant déjà signalé que la putréfaction par les anaérobies ne s'accompagne pas de production d'indol ni de scatol, M. Rettger confirme cette importante constatation en ce qui concerne le *B. putrificus*, le *B. œdemati maligni* et le *B. anthracis symptomatici*.

Il n'est pas sans intérêt de remarquer qu'en raison des propriétés si dissemblables des diverses bactéries sur l'albumine, l'association microbienne doit jouer un grand rôle dans la putréfaction étudiée *in vitro*. Le *B. putrificus* de M. Bienstock, par exemple, est un putréfiant énergique, mais un faible protéolysant : il s'ensuit que son action putréfiante sera exaltée par toute association bactérienne où interviendra un microbe soit aérobie, soit anaérobie, possédant un pouvoir protéolytique développé.

Un fait qui domine la question c'est que les bacilles anaérobies putréfiants, qui sont si abondants dans les fèces pathologiques, sont très rares dans les fèces normales. Cela étant, comment expliquer la pullulation soudaine de ces anaérobies putréfiants dans certaines entérites? M. Rettger a pensé que ces bacilles, bien que très rares chez l'homme à l'état normal, existaient surtout sous forme de spores.

Pour vérifier le bien fondé de cette hypothèse il a fait des ensemencements en séries avec des fèces normales : une première série était faite avec 0 gr. 002 milligr. de fèces, une seconde avec 0 gr. 008 milligr., une troisième avec 0 gr. 032 milligr.; les tubes ensemencés étaient d'abord chauffés à 80° pendant dix minutes, puis privés d'air par le procédé de Wright et finalement portés à l'étuve à 40° pendant six à sept jours.

Un premier résultat important de ces ensemencements a été qu'un grand nombre de tubes ont présenté de la fermentation putride. Or, si l'on tient compte qu'un chauffage à 80° pendant dix minutes suffit pour tuer les formes bacillaires, il s'ensuit que la putréfaction a été la conséquence de la prolifération des formes sporulées : c'est ce qui explique l'échec des auteurs qui, dans les études sur les anaérobies, ont recherché les bacilles sans se préoccuper des spores.

Il est à noter, en outre, que dans la série des tubes qui furent ensemencés avec 0 gr. 002 milligrammes de fèces, il y eut 10 échecs sur 18, tandis que dans les séries ensemencées avec 0 gr. 008 et 0 gr. 032 milligr., il n'y eut respectivement que 3 et 2 échecs pour un même nombre de tubes; cet échec relatif des ensemencements avec les doses faibles montre nettement que les spores elles-mêmes sont très rares dans les fèces. De l'ensemble de ces expériences il résulte donc, d'une façon générale, qu'une partie seulement et non pas la totalité des microbes anaérobies est douée d'activité putréfiante; que l'intestin de l'homme normal est l'hôte constant de deux bacilles au moins, très nettement putréfiants, mais que ces bacilles y sont toujours rares et probablement sous des formes sporulées. (*Journ. of Biol. Chemistry*, 1908, IV, 1.) — L. A.

Rectocèles élevées consécutives aux réfections du périnée, par M. R. L. Dickinson.

Après les périnéoplasties on est souvent assez désagréablement surpris de constater que le rectum continue à bomber, et cela au-dessus de la zone que l'on s'était efforcé de réparer. La principale cause de cette pseudo-récidive est, d'après M. Dickinson, qu'on n'étudie pas suffisamment les conditions anatomiques du sujet à opérer. On se flatte généralement de compléter ses connaissances sur la table d'opération, mais, à ce moment, la patiente est endormie, ses muscles sont relâchés, l'effort ne peut plus être provoqué et on ne découvre qu'avec peine ou pas du tout les limites vraies de la rectocèle. On reste ainsi très facilement au-dessous des limites du mal, d'où l'échec opératoire. Avant toute anesthésie il faut donc faire une étude très détaillée de la malade au doigt et à la vue, à l'aide du spéculum ou du rectoscope, de façon à voir ou à sentir nettement les limites de l'hiatus fibro-musculaire, cause de la rectocèle. Quant à l'opération, voici comment il conviendrait de la conduire :

Sur les parties inféro-latérales de l'anneau vulvaire on saisit de chaque côté les débris les plus inférieurs de l'hymen avec une pince de Kocher; on appuie deux doigts sur la fourchette et l'on ramène les deux pinces au-dessus des doigts pour voir l'effet que donnera la suture des deux points pincés; si la saisie paraît défectueuse, on la modifie; on place ensuite deux autres pinces sur les parois vaginales latérales et l'on vérifie par la même manœuvre leur situation. Une cinquième pince est mise au-dessus du sommet de la rectocèle. La muqueuse vaginale interposée est excisée. Il reste à rapprocher les fibres des aponévroses périnéales et des releveurs; mais, au fond d'un champ opératoire cruenté où l'on ne peut percevoir des contractions musculaires, il est malaisé de les reconnaître. Toutefois, si, avant l'opération, on prend la précaution d'appliquer dans le rectum un gros tampon, monté sur une pince et capable de remplir la rectocèle, il n'y a plus qu'à le faire saillir en avant, pour savoir à quel niveau il faut chercher et passer les fils. Une fois qu'on les a tous passés, sans les nouer, on tire sur leurs chefs libres : le tampon rectal est alors pressé contre la future ligne de suture; si la paroi rectale ne bombe plus en aucun point, c'est que l'autoplastie atteint son but et on peut les nouer; dans le cas contraire, il faut pousser la dénudation du rectum plus haut et passer de nouveaux fils.

Chez les femmes au delà de la cinquantaine, dont les lésions sont anciennes et le rectum très ballonné, par suite des efforts provoqués par la constipation chronique, la convalescence doit être étroitement surveillée : le décubitus au lit ou sur chaise longue sera d'abord prolongé pendant trois ou quatre semaines; on veillera ensuite à l'obtention de selles quotidiennes et molles; on supprimera enfin toute ceinture et corset trop serrés. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, mars 1908.) — R. de B.

Mort par ulcère de l'estomac ou du duodénum à la suite d'opérations pour d'autres états morbides, par M. A. Thomson.

L'auteur relate 3 observations — dont 1 personnelle et 2 recueillies respectivement par M. Caird et par M. Dowden — dans lesquelles les suites opératoires furent troublées par l'éclosion brusque de symptômes d'ulcère gastrique ou duodénal amenant rapidement l'issue fatale.

Dans le premier fait, il s'agissait d'un homme de trente-deux ans, qui fut opéré, sous anesthésie chloroformique et après trachéotomie préalable avec ligature temporaire de l'artère carotide gauche, pour un sarcome occupant le côté gauche du maxillaire supérieur. Cinq jours après l'intervention, on constata des signes de broncho-pneumonie à la base gauche, qui persistèrent trois jours. On ne relevait ni vomissements, ni douleurs au niveau de l'abdomen, lorsque, au neuvième jour, l'opéré fut pris brusquement d'une pâleur extrême, en même temps que l'on remarquait d'autres signes d'hémorrhagie interne et qu'une quantité considérable de sang noir se montrait dans les selles. Le lendemain matin, le patient succombait. A l'autopsie, on fut à même de se rendre compte que les plaies opératoires étaient parfaitement cicatrisées; l'estomac, plein de caillots sanguins d'origine récente, présentait sur sa paroi postérieure, près de la petite courbure et à 3 centim. 1/2 environ au-dessus du pylore, un petit ulcère ovalaire, taillé comme à l'emporte-pièce et au centre duquel on apercevait un vaisseau ouvert, qui avait évidemment donné lieu à l'hémorrhagie.

Le second cas a trait à un homme de soixante-huit ans, chez lequel on pratiqua une prostatectomie sus-pubienne. Les suites opératoires évoluaient d'une manière tout à fait

normale, lorsque, sept jours après l'intervention, le malade présenta un léger frisson, avec température atteignant 38°8, et 88 pulsations à la minute. Le lendemain matin, ces phénomènes s'étaient dissipés, mais, vers le soir, le thermomètre remonta à 38°3 et le pouls à 100. Le jour suivant, la fièvre tomba, mais le patient restait très agité, le pouls étant à 116 pulsations; la peau était exsangue et moite; le lendemain matin, il y eut une évacuation copieuse de matières noires, en même temps que le malade vomissait des masses rappelant le marc de café; dans l'après-midi du même jour, le patient mourait, peu après avoir eu une seconde selle noire. L'autopsie ne fut pas pratiquée; M. Dowden estime, toutefois, que cette mort était due à l'éclosion brusque d'un ulcère duodénal.

Le troisième fait se rapporte à un homme de soixante-douze ans, qui subit également une prostatectomie sus-pubienne et qui, à la suite de cette intervention, présenta, pendant les premières vingt-quatre heures, des vomissements post-anesthésiques répétés. Les jours suivants, son état paraissait assez satisfaisant, encore qu'il éprouvât une sensation de malaise dans la moitié supérieure du ventre, sensation que l'on attribua aux efforts de vomissement. Mais, au cinquième jour, le patient fut pris soudainement d'une douleur vive à l'épigastre, suivie, au bout d'environ une heure, d'un collapsus grave : le tableau rappelait celui de l'ulcère perforé du duodénum. Et, de fait, le malade ayant succombé quelques heures après, son autopsie mit en évidence, sur la paroi latérale droite du duodénum, dans le voisinage immédiat du pylore, un ulcère récemment perforé et à côté duquel siégeaient deux autres ulcérations.

Le patient avait, il est vrai, présenté antérieurement des troubles digestifs et, quatorze ou quinze ans avant l'intervention, il avait même eu une hémorrhagie intestinale grave, mais, dans le courant de la dernière année, il était resté complètement exempt de tout désordre gastro-intestinal. Il est vraisemblable que les vomissements post-anesthésiques n'ont point été étrangers à l'exacerbation brusque de l'ulcère duodénal, ou plutôt d'un des ulcères du duodénum, restés longtemps à l'état latent. (*Edinburgh Med. Journ.*, février 1908.) — L. CH.

Chirurgie expérimentale des poumons : trente opérations sur les animaux, par M. Samuel Robinson.

Les chirurgiens s'efforcent à l'heure actuelle d'éviter le pneumothorax dans les opérations comportant l'ouverture de la cavité pleurale. On connaît la chambre à pression négative imaginée dans ce but par M. Sauerbruch (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 115 et 317) : la tête de l'opéré et l'aide chargé de l'anesthésie demeurent exposés à la pression extérieure, pendant que le reste du corps du malade, le chirurgien et ses aides opèrent dans une chambre dont la pression est négative. Malheureusement, ce dispositif est dispendieux et non transportable. C'est ce qui a conduit à intervenir en soumettant la surface interne des voies aériennes à une pression positive (appareil de Brauer), afin d'empêcher l'affaissement du poumon. Toutefois, un certain nombre d'objections ont été faites à ce *modus operandi*. C'est pour se rendre compte de leur valeur que M. Robinson a entrepris les expériences, au nombre de 30, relatées dans le présent travail : elles portèrent sur le chien.

L'appareil, relativement simple, dont l'auteur s'est servi pour obtenir une pression positive à la face interne des poumons était à peu près constitué de la même façon que celui de Brauer (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 116.)

Les 30 opérations intra-pleurales exécutées avec cet appareil à pression positive donnèrent 9 morts : toutefois, aucun des accidents ne parut être en relation avec l'emploi de la pression positive. Ils furent dus, soit à la gravité de l'acte opératoire (résections d'un poumon entier dans quelques cas), soit à des complications septiques. Durant les interventions le rythme respiratoire ne subit aucune modification et, macroscopiquement, il ne se produisit aucun emphysème interstitiel péri-alvéolaire; cependant, il n'est pas impossible qu'il en existât un peu dans les pédicules de section des lobes pulmonaires. Il semble d'ailleurs que l'emphysème soit facile à éviter : il suffit de veiller attentivement à ce que les poumons ne soient pas surdistendus. Les tracés, pris sur la circulation aortique, n'indiquèrent pas non plus de modifications sensibles du fonctionnement du cœur. L'auteur ne put étudier l'effet des pressions positives sur la circulation pulmonaire, mais il est douteux que cette dernière ait à souffrir, si l'on se contente de la pression minima nécessaire au gonflement du poumon. On a objecté aux pressions positives qu'elles ne préviennent pas le pneumothorax, puisqu'il faut les faire cesser à la fin de l'opération; mais rien n'empêche de pratiquer auparavant la suture complète de la plèvre. (*Ann. of Surgery*, février 1908.) — R. DE B.

Anemia in Porto Rico. Report of the permanent Commission for the suppression of uncinariasis for the fiscal year 1906-1907. In-8°, CXVII-185 p. [en anglais et en espagnol]. Porto-Rico, 1907. **— Anémie à Porto-Rico.**

La cause de la maladie est le *Necator americanus* décrit par M. W. Stiles en 1902. La peau est le plus souvent la porte d'entrée et chez le plus grand nombre des malades on observe une dermatite au niveau du pied à l'origine de l'affection; c'est la *magamorra* qui correspond au *ground itch* des coolies indiens.

Le parasite adhère à l'intestin grêle dont il aspire la muqueuse et la sous-muqueuse, mais ne se nourrit pas de sang. Seule, en effet, la muqueuse est desquamée et dans l'intestin du parasite on ne trouve guère que des cellules épithéliales et presque jamais de globules sanguins. C'est d'ailleurs ce qu'a vu M. Looss chez l'*Uncinaria duodenalis* d'Europe. Toutefois, étant donnée la vascularisation de la muqueuse intestinale, on comprend que le parasite puisse souvent ouvrir un vaisseau et causer une hémorrhagie.

L'anémie de l'uncinariose s'accompagne toujours d'un certain degré de néphrite, car on observe souvent dans l'urine de l'albumine avec des cylindres hyalins, surtout dans les cas graves.

La commission préconise l'emploi du thymol à la dose de 3 à 4 grammes; il serait beaucoup moins dangereux que le naphtol β.

La prophylaxie consiste à détruire les parasites dans l'intestin des malades, à construire des latrines pour éviter que les œufs du parasite ne puissent se répandre sur le sol, à marcher toujours avec des chaussures. — J. G.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Un cas de pseudo-tumeur cérébrale avec phénomènes épileptiques; guérison par trépanation, par M. H. Vrijdag.

Le fait de méningo-encéphalite localisée relaté dans le présent travail est un exemple des graves difficultés diagnostiques que peuvent créer les affections intra-crâniennes.

Une femme de vingt-six ans avait fait neuf ans plus tôt une chute sur la tête. Durant les années qui suivirent il lui arriva (une dizaine de fois par an) de vomir la nuit, quand elle avait éprouvé dans la journée une émotion morale vive. Depuis trois ans, ces vomissements avaient cessé, mais, par contre, étaient apparus de l'engourdissement, des picotements et du tremblement dans la jambe, puis dans le bras du côté droit. Il y a un an, durant la nuit, une première crise épileptiforme se déclara : les convulsions occupaient exclusivement la moitié gauche du corps; pendant cette crise la perte de connaissance ne fut pas absolue et la malade se rappela avoir entendu ce qui se disait autour d'elle. Peu après, le bras gauche se paralysa pendant quatre mois, mais la motilité lui revint un jour spontanément et subitement. Depuis six mois, il existait, dans les muscles de la langue et de la face, une sorte de trépidation qui incommodait beaucoup la patiente, d'autant plus qu'il survint bientôt des phénomènes peut-être analogues du côté des muscles du pharynx, d'où une difficulté extrême pour la déglutition. Entre-temps, il se produisit des accès épileptiformes à prédominance du côté droit.

Quand la patiente fut admise à l'hôpital, elle avait, dans la journée, de trente à soixante crises convulsives de la face, uni ou bilatérales; celles de la moitié droite de la face étaient de date récente. La déglutition était presque impossible, les mouvements de la langue embarrassés et la parole inintelligible. Il fallut bientôt recourir à l'alimentation par la sonde. En présence d'une situation aussi grave on décida de pratiquer une trépanation; mais, s'il était aisé de supposer que les troubles avaient leur origine dans la région des centres moteurs, il était beaucoup plus difficile de préjuger le côté atteint, d'autant que la patiente était gauchère. La prédominance récente des accidents du côté droit fit cependant donner la préférence à l'hémisphère gauche.

On trépana donc la région fronto-sphénoïdale gauche. La pression intra-crânienne était très marquée, mais les vaisseaux de la dure-mère paraissaient fort anémiés. Après avoir établi une brèche de 9 centimètres dans le sens antéro-postérieur et de 8 centimètres dans le sens vertical, on finit par observer quelques pulsations encéphaliques. On recourut alors à l'excitation faradique, mais sans pouvoir obtenir des convulsions. On lia néanmoins l'artère méningée moyenne et l'on incisa simplement la dure-mère, pour diminuer la pression intra-crânienne; en raison de la faiblesse de la patiente, on s'abstint de toute autre manœuvre et la plaie fut refermée. Cette première opération amena déjà une amélioration notable. Aussi, dans une seconde intervention faite huit jours plus tard, la plaie fut rouverte et la dure-mère incisée en fer à cheval. On aperçut alors dans la pie-mère un point hyperémié dont l'excitation faradique détermina un accès épileptiforme qui débuta par le côté droit de la bouche, pour s'étendre ensuite à toute la moitié gauche du corps. Des recherches avec une aiguille ou une seringue aspiratrice ne montrèrent ni abcès ni tumeur. La plaie fut refermée, ainsi que la dure-mère; celle-ci ne le fut cependant que partiellement. Le résultat de cette nouvelle intervention fut très satisfaisant : à gauche il persista un peu d'hypoesthésie, mais la déglutition cessa d'être gênée.

Il s'agissait donc d'une méningo-encéphalite localisée ayant déterminé des symptômes analogues à ceux d'une tumeur cérébrale, à cette différence près qu'on n'avait pas observé d'œdème de la papille. Il n'est pas sans intérêt non plus de noter le long intervalle qui sépara l'accident initial des convulsions épileptiformes, lenteur qui était bien propre à faire perdre de vue le trauma encéphalique antérieurement subi. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 7 mars 1908.) — R. DE B.

Un cas de gigantisme de la portion vaginale de l'utérus, par M. J. F. Selhorst.

Le fait suivant, observé par M. Selhorst, mérite d'être signalé, étant donné l'extrême rareté des altérations hypertrophiques de ce genre au niveau du col utérin.

Une femme de cinquante et un ans consulta l'auteur pour des phénomènes de rétention urinaire ayant déjà nécessité plusieurs fois le cathétérisme. Au toucher on sentait chez cette malade une grosse tumeur vaginale, remplissant tout le petit bassin et qui, évidemment, était la cause de la rétention. Cette tumeur paraissait remonter à deux travers de doigt au-dessus du pubis; sa portion vaginale était conique, lisse, élastique et rappelait dans son ensemble un fibromyome. Il n'y avait cependant ni pertes blanches, ni pertes rouges et la ménopause datait d'un an. Nulle part, à la surface on ne découvrit de saillie ou d'orifice rappelant le col utérin. M. Selhorst crut d'abord à un fibromyome qui, développé dans l'intérieur du ligament large, aurait ensuite envahi le reste de la matrice et amené l'oblitération du col. C'est dans cette conviction qu'on se mit en devoir de pratiquer l'hystérectomie abdominale.

Après avoir incisé les téguments abdominaux et avant d'ouvrir le péritoine, on remarqua qu'il semblait y avoir une tumeur très mobile à l'intérieur du ventre. Effectivement, après l'incision du péritoine, on aperçut au niveau de l'ombilic une tumeur très mobile, verticale et de forme allongée : ce n'était rien autre que le corps de la matrice, ancré sur la tumeur pelvienne, et qui « se balançait comme une torpille amarrée à une chaîne au-dessous de la surface de l'eau ». Quant à la tumeur pelvienne, on n'en voyait que deux segments, soulevant, l'un, le cul-de-sac de Douglas et, l'autre, le pli vésico-utérin : le corps de l'utérus s'implantait entre ces deux saillies. On referma provisoirement le ventre et on se prépara à extirper par morcellement la tumeur pelvienne. Le morcellement ne fut pourtant pas nécessaire, car, après avoir commencé la libération de la tumeur vaginale aussi haut que possible, on put en achever sans trop de peine l'extirpation en bloc et l'abdomen fut refermé définitivement. Un examen ultérieur montra que le corps utérin s'ouvrait directement au fond du vagin.

La tumeur enlevée était un fibromyome de 11 centim. 1/2 de longueur sur 9 centim. 1/2 de largeur et d'un poids de 323 grammes. Un examen attentif de la pièce permit de découvrir, vers son extrémité vulvaire, un pertuis, presque microscopique, dans lequel on put glisser une sonde qui traversa la tumeur d'outre en outre jusqu'à l'extrémité où elle se continuait antérieurement avec le corps de l'utérus. Le premier orifice et le trajet étaient en somme le museau de tanche et le canal cervical. En tiraillant la matrice par en bas, la tumeur avait sans doute produit l'allongement du corps, puis, devenue trop volumineuse et refoulée vers le détroit supérieur, elle avait à son tour repoussé le corps utérin vers l'ombilic. Ainsi peuvent s'expliquer la forme anormale de l'organe et la hauteur à laquelle on en avait rencontré le fond. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 7 mars 1908.) — R. DE B.

Massage du cœur dans un cas de syncope consécutive à une hémorrhagie grave, par M. A. VAN ZANTEN.

Le massage du cœur, bien que peu répandu, a été le plus souvent pratiqué en vue de combattre les syncopes survenant au cours de l'anesthésie. Le fait suivant paraît démontrer qu'on peut également en tirer parti dans les cas d'arrêt du cœur consécutifs à une hémorrhagie grave.

Une femme venait d'accoucher à terme et d'être délivrée, quand elle fut prise d'une hémorrhagie extrêmement abondante et persistante que la sage-femme n'arrivait pas à arrêter. M. Van Zanten fut mandé en hâte : il trouva l'accouchée déjà inconsciente et baignant dans une mare de sang. Après un rapide examen, il s'aperçut que l'hémorrhagie provenait d'une large déchirure du col : un bon tamponnement l'arrêta et 2 injections camphrées furent aussitôt pratiquées coup sur coup. Mais le pouls était très mauvais et, au bout de quelques minutes, on ne sentait plus les pulsations que de temps à autre. L'auteur voulut alors pratiquer une nouvelle injection camphrée : la personne qui l'assistait laissa tomber le flacon qui se brisa. Ne sachant plus que faire, M. Van Zanten recourut au massage du cœur, en foulant à pleine main le cinquième espace intercostal et suivant un rythme d'à peu près 70 pressions par minute. Au début de ces manœuvres on ne sentait plus les battements du cœur; dix minutes plus tard, le pouls était redeveuu perceptible et battait à environ 120. L'opérateur s'étant arrêté quelques minutes pour se reposer, le pouls continua à battre pendant vingt secondes, puis il se mit à diminuer et cessa d'être perceptible. Le même phénomène se reproduisit à deux reprises lors des pauses nécessitées par la fatigue. A la longue, cependant, le pouls devint plus fort et la malade se remit peu à peu : la cyanose diminua, la respiration se fit meilleure et la conscience reparut. Le massage avait été continué au total pendant une heure un quart. Quatre heures plus tard, le pouls battait à 100. Bien que les suites de couches eussent marquées par une légère ascension thermique, la parturiente se rétablit complètement.

Dans le fait susmentionné, le cœur s'était évidemment arrêté parce qu'il ne se contractait plus qu'à vide. Il semble donc que, pratiqué à temps, le massage du cœur puisse permettre à cet organe d'attendre la réplétion du système circulatoire. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 28 mars 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS POLONAISES

Un cas de strumite purulente provoquée par le colibacille, par M. S. KOSSOBUDZKI.

Il s'agit d'une femme de quarante ans, qui fut admise à l'hôpital de l'Enfant-Jésus, à Varsovie, pour des douleurs au niveau de la région cervicale antérieure, où il existait, d'ailleurs, depuis l'âge de dix-huit ans, une tumeur qui, grosse d'abord comme une noix, avait progressivement augmenté de volume. Quelques semaines avant son admission dans le service, cette femme fut prise de vomissements, avec fièvre et douleurs dans le bas-ventre; puis, les mouvements de déglutition devinrent douloureux, en même temps qu'il se déclarait de la céphalalgie avec courbature et prostration générale. L'inspection de la gorge ne dénota, cependant, rien d'anormal. Les douleurs se propagèrent bientôt à la tumeur du cou, qui commença à grossir très rapidement. A l'examen de la malade, on constata, outre une tuberculose du sommet pulmonaire gauche, la présence, au-dessous du cartilage thyroïde, d'une tumeur ayant le volume d'une pomme et s'étendant jusqu'au sternum. Fluctuante au centre, cette tumeur était douloureuse à la pression. On porta le diagnostic de strumite purulente et, de fait, une ponction exploratrice, pratiquée au niveau de la tuméfaction, fournit un liquide épais, ayant la couleur du chocolat. Une incision, effectuée alors par M. Sawicki, sous anesthésie chloroformique, donna issue à une grande quantité de ce même liquide, mêlé à du pus et ayant l'odeur d'hydrogène sulfuré. Pendant les huit premiers jours qui suivirent cette intervention, la patiente continua encore à présenter de l'hyperthermie, oscillant entre 37°8 et 39°1; puis, la sécrétion de la plaie ayant progressivement diminué, la température retomba à la normale, et, dix-sept jours après l'opération, cette femme quittait le service, ne conservant plus, au niveau de l'incision, qu'une petite surface couverte de granulations.

L'examen bactériologique du pus décela la présence du *Bacterium coli commune* en culture pure. L'auteur serait enclin à croire que c'est à la suite de l'affection aiguë du tube digestif, subie quelque temps auparavant par la malade, que le colibacille a pénétré dans le torrent circulatoire et est venu se fixer dans la glande thyroïde, celle-ci représentant en l'espèce, une sorte de *locus minoris resistentiæ*. (*Medycyna*, 4 avril 1908.) — L. CH.

Luxation carpo-métacarpienne, par M. B. BARTKIEWICZ.

Les luxations carpo-métacarpiennes sont excessivement rares, à en juger par ce fait que l'on n'en trouve pas un seul cas dans la statistique de Malgaigne portant sur 499 luxations observées, dans l'espace de seize ans, à l'Hôtel-Dieu de Paris, pas plus que dans celle de M. Krönlein (400 cas enregistrés pendant six ans et demi).

L'observation publiée par M. Bartkiewicz a trait à un jeune homme de vingt et un ans, qui reçut un coup sur la face dorsale de la main droite, dans le voisinage des têtes des métacarpiens. A l'examen, on constata une tuméfaction s'étendant jusqu'à la partie moyenne de l'avant-bras, avec ecchymoses modérées. Les mouvements du poignet étaient quelque peu restreints. Au bout de quatre jours, l'œdème ayant complètement disparu, on fut à même de se rendre compte qu'il existait, à la face dorsale de la main, au niveau de l'interligne articulaire carpo-métacarpien, et dans un point correspondant au quatrième métacarpien, une proéminence dure et indolore, qui, à la pression, s'enfonçait comme une touche de piano. Le doigt n'était point raccourci; les mouvements de flexion paraissaient légèrement limités.

La radioscopie, pratiquée quelques jours après, mit en évidence une luxation dorsale du quatrième métacarpien. Deux jours plus tard, la saillie du dos de la main restait encore accentuée, mais la mobilité des doigts et la force de la main étaient normales. (*Gaz. lekarska*, 14 mars 1908.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Le plâtre sec comme moyen de traitement de la variole.

Nombre de médicaments ont été préconisés dans le but de modérer la suppuration des pustules varioliques et de diminuer les cicatrices consécutives. Mais — à en juger d'après l'expérience d'un médecin russe, M. le docteur I. Zdanovitch, qui a eu l'occasion de traiter, soit à l'hôpital du zemstvo de Minsk, soit dans sa clientèle privée, plus de 450 cas de variole — aucun de ces moyens ne saurait égaler le plâtre sec, qui constituerait, en pareille occurrence, le meilleur topique, surtout lorsqu'il s'agit de formes graves de variole confluente, avec suppuration dégageant une odeur infecte, prurit intense, lesquelles donnent généralement lieu à des cicatrices profondes, amenant des difformités de la face.

Le mode de traitement recommandé par notre confrère présente, entre autres avantages, celui d'être très simple et à la portée des familles les plus pauvres. Il consiste à mettre le malade au lit tout nu (comme cela se fait dans les cas de brûlures étendues) et à saupoudrer la peau d'une couche abondante de plâtre sec; si, au bout d'un certain temps, on voit quelque part le pus sourdre à travers la poudre, on saupoudre à nouveau cet endroit. On couvre le patient avec une couverture ou même simplement avec un drap de lit si l'on est en été.

Sous l'influence de ce moyen, l'odeur repoussante exhalée par le varioleux ne tarderait pas à disparaître, le plâtre ayant pour effet, par suite de son affinité pour l'eau, d'absorber les sécrétions purulentes et d'en empêcher ainsi la décomposition. De plus, on réaliserait de la sorte un excellent pansement siccatif pour les plis profonds de la peau, ce qui contribuerait également à diminuer l'odeur. Le plâtre présenterait, en outre, le double avantage de calmer les démangeaisons, si pénibles au cours de cette maladie, et d'éviter, même dans les cas les plus graves de variole confluente, la formation de cicatrices profondes.

Chez les malades traités par le procédé en question, la fièvre secondaire ou de suppuration ferait presque complètement défaut, la facilité avec laquelle le plâtre absorbe l'humidité créant des conditions défavorables pour la résorption du pus.

Ajoutons que le plâtre n'exercerait aucune action irritante sur la peau; un seul des malades de M. Zdanovitch a éprouvé, au cours du traitement, une légère sensation de cuisson, au niveau d'une région cutanée, couverte de granulations.

NOTES CHIRURGICALES

Une ligature de la veine porte, sans accident.

La ligature de la veine porte passe pour être fatalement mortelle, et les plaies, accidentelles ou opératoires, de ce vaisseau restent, par suite, d'une gravité extrême; si l'on a pu, à plusieurs reprises, lier, avec succès, la veine cave inférieure, lorsqu'il s'agit du tronc porte, la suture seule est à tenter, et les caractères de la plaie peuvent en rendre l'exécution fort

malaisée ou impossible. Pourtant les expériences de MM. Ito et Omi avaient démontré que, si ce pronostic désespéré était celui de la ligature brusque et d'emblée, la ligature « préparée » par l'omento-fixation préliminaire, par la fistule d'Eck, par des ligatures successives et superposées des branches originelles, pouvait être tolérée. Faut-il admettre que, lors de tumeur comprimant le tronc, la circulation collatérale, les systèmes portes accessoires puissent être, chez l'homme, suffisamment développés, pour que la ligature de ce tronc soit aussi, parfois, supportée sans dommage? Aucun fait ne permettait de le croire, jusqu'ici : celui que viennent de faire connaître M. le docteur G. E. Brewer, professeur de chirurgie au « College of Physicians and Surgeons » de New-York, et M. W. J. Gies, professeur de chimie biologique au même Collège, serait une première démonstration.

Il s'agissait d'un kyste hydatique du lobe gauche du foie, profondément situé. La laparotomie épigastrique fut pratiquée, et l'on découvrit une grosse tumeur ovoïde, qui soulevait fortement en haut et en avant l'épiploon gastro-hépatique et l'estomac. On repéra le bord droit de l'épiploon, où l'on reconnut au palper les vaisseaux; puis on incisa cet épiploon sur la ligne médiane, pour mettre à nu la poche sous-jacente. On tomba sur un tissu lisse et grisâtre, que l'on prit pour l'enveloppe fibreuse du kyste. Une grosse aiguille à ponction exploratrice fut introduite à travers ce tissu, et donna passage à du liquide clair. Dès que l'aiguille fut retirée, une hémorrhagie abondante se produisit par l'orifice; en cherchant à placer une pince hémostatique, on fit une large déchirure, par laquelle du sang noir se mit à couler à flots. Pendant qu'on pratiquait la compression digitale, on s'orienta en disséquant, et l'on reconnut que ce qui avait été pris pour la capsule fibreuse du kyste était, en réalité, une grosse veine, de 1 centimètre de diamètre, qui remontait de la région pancréatique au hile du foie; la veine était aplatie et tendue par la tumeur, et les parois en étaient très friables. Deux tentatives de suture échouèrent; finalement on appliqua deux ligatures circulaires sur le tronc veineux, au-dessus et au-dessous de la plaie.

Ceci fait, comme il était impossible d'extraire le kyste ou d'amener ses bords à l'incision abdominale, on l'isola du mieux possible avec des compresses, on l'ouvrit et le vida; puis on y laissa un tube de caoutchouc, qui fut entouré d'un léger tamponnement à la gaze. Les premiers jours qui suivirent l'opération furent un peu agités : il y eut de la fièvre et un pouls très fréquent; mais tout se calma; on pratiqua, au troisième jour, un lavage de la cavité kystique à la solution salée physiologique, et, deux jours plus tard, un autre lavage, à la solution à $^1/_{8000}$ de nitrate d'argent; le tube fut maintenu cinq à six semaines; le suintement était devenu très minime, et la cicatrisation eut lieu.

Mais, ce qu'il faut noter avant tout, c'est l'absence de tout accident attribuable à la ligature du tronc porte; l'examen du sang et de l'urine démontra que tous les échanges nutritifs se passaient normalement et que l'action chimique du foie s'exerçait sans le moindre trouble. Revue six mois et demi plus tard, l'opérée, bien guérie, avait repris son poids ordinaire, et un excellent état général.

Un pareil résultat est tout imprévu et doit être soigneusement enregistré. Etait-ce bien le tronc porte qui fut blessé et lié? La question se pose naturellement, mais, bien que la réponse ne soit basée que sur l'exploration opératoire, au cours des manœuvres nécessitées par une grande hémorrhagie et au contact d'une grosse tumeur profonde, il semble bien qu'elle ne prête guère au doute : la direction constatée du tronc veineux et son volume paraissent des éléments de réelle valeur, bien que la veine fût, en réalité, fortement déplacée à gauche de sa situation normale, et occupât la ligne médiane. La compression exercée par le kyste rendait compte, sans doute, de cette topographie anormale. Comme l'indiquent MM. Brewer et Gies, il y a lieu d'admettre, pour expliquer cette bénignité jusqu'ici inobservée de la ligature porte, que, par le fait du kyste progressivement croissant, la circulation s'était peu à peu « déviée » dans les voies collatérales et accessoires, et que les suppléances étaient suffisamment préparées, pour parer à tout accident, après la suppression de la voie commune normale; ils ajoutent, du reste, que le développement très marqué des veines sous-cutanées au pourtour de l'ombilic, constaté au cours de l'incision abdominale, et analogue à ce qui s'observe dans la cirrhose, témoignait en faveur de ce mécanisme des suppléances préétablies.

Un moyen simple de prévenir les vomissements, après l'ivresse éthérée.

Voici une application nouvelle, et, certes, fort intéressante, de la méthode hyperémique. A la suite de l'ivresse éthérée, qu'il emploie depuis longtemps pour les petites interventions, M. le professeur Carl Ritter, privatdocent de chirurgie et chef de clinique de M. le professeur E. Payr (de Greifswald), n'avait vu survenir les vomissements que dans quelques cas exceptionnels : au moins en était-il ainsi pour les malades hospitalisés, toujours soumis à une préparation suffisante; mais notre confrère apprit, non sans surprise, il y a quelques mois, qu'il en allait tout autrement pour ceux de la consultation externe : ils vomissaient tous, ou presque tous, ils avaient des vertiges, et les suites immédiates de la petite opération, qui s'était, elle, passée très simplement, étaient loin d'être parfaites.

Pour prévenir ces accidents, M. Ritter eut d'abord recours à la position inclinée, tête basse, un peu prolongée; le résultat fut négatif ; dès que l'opéré se relevait, le vomissement, retardé, avait lieu. Ce fut alors que notre confrère eut l'idée d'accroître et de rendre plus efficace la stase sanguine intra-crânienne, en réalisant l'hyperémie vraie de la tête, suivant la technique de M. Bier. Une fois l'intervention achevée, la bande élastique était disposée autour du cou et fortement serrée; elle restait en place une demi-heure à une heure, et, pendant ce temps, l'opéré demeurait couché, sans que, toutefois, ce décubitus dorsal fût indispensable.

Cette pratique s'est montrée des plus heureuses. M. Ritter l'a utilisée 62 fois jusqu'ici : en mettant à part un cas d'anesthésie complète, par l'éther, de vingt minutes de durée, qui ne rentre pas dans le type des faits à l'étude, chez les 61 autres sujets, soumis à l'ivresse éthérée ou à une éthérisation courte, aucun vomissement ne s'est produit, ni dans les heures qui suivirent l'intervention, ni dans la journée.

Le fait est à retenir, et il paraît bien que pareil procédé soit à tenter dans d'autres vomissements, aussi d'origine cérébrale. M. Ritter rappelle, en effet, que les vomissements consécutifs à l'éthérisation sont dus, sans doute, à l'action irritante du poison éthéré sur l'encéphale. Par l'hyperémie artificielle, on fournirait au cerveau un moyen de défense contre le poison, que ce dernier s'élimine plus vite, dans ces conditions, ou que la substance cérébrale devienne plus résistante à son action. Quel que soit le mécanisme, le résultat ne semble pas douteux, et les 2 observations suivantes en témoignent encore : si l'on applique la cravate hyperémique avant l'anesthésie, et que l'on donne alors le chloroforme, on n'obtient que fort lentement le sommeil; chez un jeune homme, M. Ritter prolongea l'essai de dix à quinze minutes, sans aucun succès; dès que la cravate fut retirée, le malade s'endormit presque instantanément. Chez un chien, profondément intoxiqué par des injections sous-cutanées et intramusculaires de cocaïne, et qui présentait des convulsions généralisées et un arrêt respiratoire complet, après que tous les moyens habituels eurent été utilisés sans résultat, on serra fortement une bande autour du cou, et l'animal fut laissé pour la nuit. Le lendemain matin, on le croyait mort depuis longtemps : pas du tout, il était redevenu vif et dispos.

Cette action de l'hyperémie contre les intoxications cérébrales vaudra d'être étudiée de plus près.

Le panaris des laitiers.

Ces appellations « professionnelles » de certaines affections n'ont, certes, aucune valeur scientifique, mais elles n'en sont pas moins utiles pour l'étude des accidents du travail et des questions hygiéniques de métier. C'est à ce point de vue que le panaris des laitiers, que vient de décrire M. le docteur A. Peiser, assistant de M. le docteur H. Küttner, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Breslau, mérite d'appeler l'attention des praticiens.

S'il n'avait pas encore été « personnifié », il est, du reste, connu depuis longtemps. Chez les gens qui sont occupés, dans les grandes métairies et les fermes, à la traite et aux soins des vaches, on trouve, très souvent, une série de gros durillons à la paume de la main et sur le devant des doigts, et aussi une certaine contracture des doigts, en flexion. Ces durillons se fissurent par places, et de petits foyers inflammatoires se développent, entretenus par la pénétration des poils du pis qui se détachent au moment de la traite et séjournent dans la peau; autour de ces corps étrangers, il se produit de petites plaies, qui ne guérissent pas, ou qui se ferment pour quelques jours, après que l'homme (il s'agit d'homme, le plus souvent) a retiré lui-même les poils implantés, et qui reparaissent presque aussitôt, par le même mécanisme.

A la longue, il s'établit un véritable panaris chronique, des ulcérations et des trajets bourgeonnants, analogues à ceux que l'on voit lors de l'élimination des fils de soie; ulcérations et trajets sont superficiels ou profonds, et, dans ce dernier cas, on constate de véritables fistules, qui se prolongent plus ou moins loin sous la peau décollée.

La notion étiologique commande le traitement à instituer : il faut enlever, avec grand soin, tous les corps étrangers, tous les poils, qui entretiennent la suppuration chronique. C'est le seul moyen d'action utile. Chez un laitier de vingt et un ans, dont M. Peiser rapporte l'histoire en exemple, avec une série de durillons fissurés répandus sur la paume, la face antérieure des doigts et la face dorsale du pouce, il y avait, au médius droit, en avant, une plaque rouge, très sensible, dont le centre était formé par une surface granuleuse, sale : à la curette, on détacha un amas de bourgeons charnus, mêlés de poils fins, grisâtres, en touffes ou isolés; on tamponna la plaie cavitaire restante. Au bout de huit jours tout était guéri.

Ajoutons, avec notre confrère, que ces lésions suppurantes chroniques des doigts doivent être signalées, car la traite, ainsi pratiquée, est loin de répondre aux conditions de propreté nécessaires.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 6 juillet 1908.

Sur l'action immunisante des dérivés bacillaires chlorés.

MM. Moussu et **Goupil.** — Nous avons déjà fait connaître l'action du chlore sur le bacille de la tuberculose et les principales propriétés physiologiques des dérivés chlorés de ce bacille (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 610 et 1908, p. 12). Lorsque, au lieu de bacilles chlorés à saturation, on se sert de cultures faiblement chlorées, puis neutralisées, on constate que, bien que les bacilles soient devenus plus facilement phagocytables, ces cultures sont irritantes, nécrosantes, déterminent, par leur injection, la formation d'abcès, peuvent, à doses massives, tuer rapidement les petits animaux d'expériences et provoquent, à doses

non mortelles, une sorte de pneumonie spéciale avec hépatisation grise.

Toutefois, nous avons pu étudier ce que devient la résistance de l'organisme des animaux après quelques injections intraveineuses de ces bacilles faiblement chlorés, en employant non le cobaye, trop exposé à diverses infections dans les laboratoires, mais le chien et le lapin qui prennent avec la plus grande facilité, le premier, la tuberculose humaine, et le second, la tuberculose bovine, et nous avons constaté que lorsqu'on pratique plusieurs inoculations à un ou deux mois d'intervalle, et que l'on soumet, après un repos de deux mois, les animaux d'expériences à des inoculations virulentes, les effets vaccinants sont très évidents et à peu près également accusés dans les deux séries; ces animaux n'offrent, en effet, que des lésions très minimes alors que les témoins présentent des formes graves et, parfois, succombent dans un délai très court.

Sans vouloir produire prématurément une affirmation grosse de conséquences, nous estimons que, par le procédé des bacilles chlorés, et dans des conditions éminemment plus commodes et moins dangereuses, on peut obtenir chez les petits animaux (chiens et lapins), au point de vue immunisation contre la tuberculose expérimentale, au moins autant qu'avec les procédés de vaccination jusqu'à ce jour signalés.

Sur la bordure en brosse et les bâtonnets de la cellule rénale.

M. L. Bruntz. — Deux points intéressant la fine structure de la cellule rénale sont particulièrement discutés : la contingence de la bordure en brosse et la signification des bâtonnets. Or, l'étude du labyrinthe rénal chez certains Thysanoures m'a permis de constater que la bordure en brosse de la cellule rénale est indiscutablement une formation contingente; en effet, sur des coupes, on observe des images cytologiques différentes qui correspondent à diverses périodes de l'activité glandulaire pendant lesquelles l'épithélium offre ou non une bordure en brosse.

Quant aux bâtonnets, à mon avis et toujours d'après l'étude des mêmes animaux, ils possèdent un rôle mécanique et représentent des formations de soutien.

M. Chantemesse lit, en son nom et au nom de M. Pomès, un travail intitulé : *Batellerie fluviale et santé publique.*

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 8 juillet 1908.

Pyonéphrose partielle.

M. Legueu. — Je dois vous présenter un rapport sur une observation de pyonéphrose partielle qui nous a été communiquée par M. Marion. Ayant constaté, chez une femme de quarante et un ans, l'existence d'une tumeur rénale volumineuse, du côté droit, avec pyurie, notre confrère se décida à pratiquer une néphrectomie, et, une fois la pièce enlevée, il put se rendre compte qu'il y avait en réalité une pyonéphrose partielle, qui, par conséquent, aurait dû seulement nécessiter une néphrectomie partielle. L'organe enlevé était formé de deux parties : l'une, inférieure, était un rein intact avec son uretère, l'autre, supérieure, était une poche de pyonéphrose avec son uretère et ses vaisseaux indépendants.

Des sténoses tuberculeuses du pylore.

M. Kirmisson. — Je ne vois pas très bien sur quelles preuves notre collègue M. Poncet s'appuie pour admettre la nature tuberculeuse des lésions dont il nous a entretenu (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 273 et 334). Il est certain, en effet, que dans tous les accidents qu'il rapporte à la tuberculose, il n'assigne pas à ces manifestations les caractères morbides que nous rencontrons d'une façon constante dans les lésions reconnaissant comme cause l'infection par le bacille de Koch. M. Poncet et ses élèves vont encore plus loin, et souvent dans leurs observations ils oublient même de signaler l'existence de la tuberculose chez les malades atteints d'une lésion qu'ils considèrent comme tuberculeuse.

Pour ma part, je suis en désaccord complet avec M. Poncet au sujet de toutes les manifestations du rachitisme tardif, qui, pour notre collègue, rentrent dans le cadre des affections tuberculeuses.

M. Morestin. — On peut à la rigueur admettre qu'il est des lésions dues à l'action à distance des toxines élaborées par le bacille de Koch, mais je crois qu'il y a quelque exagération dans l'extension que M. Poncet a donnée à sa conception. En ce qui concerne notamment les tumeurs bénignes du sein, il n'existe aucune preuve en faveur de leur nature tuberculeuse.

Angiome pulmonaire.

M. Tuffier. — J'ai observé chez un homme de trente-cinq ans, sur la ligne axillaire, à quatre ou cinq travers de doigt au-dessous de l'aisselle, une tumeur du volume d'une orange, réductible, et laissant après réduction la sensation d'un orifice ayant les dimensions d'une pièce de cinq francs. On avait fait le diagnostic d'abcès froid en bissac, d'autant que le malade avait eu des hémoptysies et qu'un de ses frères était mort d'une hémoptysie foudroyante. Après avoir fait une ponction blanche, je me décidai à intervenir, et je pénétrai dans le thorax, trouvant une tumeur diffuse, adhérente au poumon, et dont l'incision donna lieu à une hémorrhagie très abondante : il s'agissait d'un angiome pulmonaire. Après cautérisation au perchlorure de fer, je fis un tamponnement avec de l'amadou stérilisé; le pansement fut enlevé au cinquième jour et il ne se produisit à ce moment aucun suintement sanguin. La guérison s'est maintenue depuis 1898.

Hernie inguinale congénitale de l'utérus et des annexes.

M. Legueu. — M. Della Torre (de Quito) nous a adressé une observation de hernie inguinale de l'utérus et des annexes sur laquelle vous m'avez chargé de vous faire un rapport. Il s'agit d'une hernie par malformation, avec imperforation concomitante du vagin et adhérence des organes herniés au pubis. La malade, âgée de vingt-six ans, ressentait à ce niveau, depuis plusieurs années, des douleurs périodiques avec irradiations dans tout le ventre. M. Della Torre, trouvant dans le sac herniaire un utérus infantile, deux trompes et un ovaire, réséqua ces organes et termina la cure radicale comme à l'ordinaire.

On peut soupçonner la hernie de l'utérus et des annexes dans tous les cas où une hernie coïncide avec une imperforation du vagin. En outre, les organes herniés, fixés au pubis par le ligament rond, ne subissent pas par la toux l'impulsion que présentent les autres hernies.

Au point de vue du traitement, je pense que, comme l'a fait M. Della Torre, on doit réséquer ces organes lorsqu'ils gênent la cure radicale; dans le cas contraire on peut, comme j'ai eu une fois l'occasion de le faire, les libérer et les refouler dans la cavité abdominale.

Accidents éloignés dus à la ligature de la carotide primitive.

M. Rochard. — J'ai traité une femme atteinte d'un anévrysme de la base du cou par la double ligature de la carotide primitive et de la sous-clavière du côté droit. Le résultat avait été excellent. Huit mois après mon intervention, la malade a été frappée d'hémiplégie gauche. J'ai tenu à vous signaler ce fait, qui est, à mon avis, un exemple net d'un ramollissement cérébral consécutif à la ligature de la carotide primitive.

M. Morestin lit un rapport sur une observation de M. Gilis (de Montpellier) relative à un cas de luxation ancienne du coude, trouvé à l'autopsie et soigneusement étudié au point de vue anatomo-pathologique.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 juillet 1908.

Anémie grave avec hémolysine dans le sérum; ictère hémolysinique.

M. Chauffard. — J'ai observé récemment, avec M. J. Troisier, une femme atteinte d'anémie grave avec métrorrhagies et purpura. A l'examen du sang on a trouvé 930,000 globules rouges et 20 % d'hémoglobine et 2,000 globules blancs. Il existait, en outre, dans le sérum une isosensibilisatrice hémolysante (substance hémolysant les globules humains normaux et présentant les caractères classiques des sensibilisatrices). La résistance globulaire était normale et il n'y avait pas d'insuffisance de l'antisensibilisatrice.

La malade présentait, d'autre part, une cachexie très nette avec subictère et urobilinurie. Ces phénomènes disparurent sous l'influence d'un traitement opothérapique et arsenical.

Il ressort de cette observation que, en outre des anémies et des ictères par fragilité globulaire, ainsi que des hémoglobinuries paroxystiques (et dans le cas actuel le résultat négatif des épreuves de M. Ehrlich et de MM. Donath et Landsteiner permet d'éliminer cette hypothèse), il existe des faits dans lesquels l'état anémique semble subordonné à la présence d'hémolysine dans le sérum : la cholémie, le subictère, l'urobilinurie servent de trait d'union entre ces faits, que l'on pourrait étiqueter ictères hémolysiniques, et les cas d'ictères hémolytiques par fragilité globulaire.

Œdème aigu expérimental du poumon par injection intraveineuse d'extraits de couche corticale des capsules surrénales.

M. Josué. — J'ai insisté précédemment sur un syndrome anatomo-clinique surréno-vasculaire constitué par l'hyperplasie surrénale, l'hypertrophie cardiaque et l'artériosclérose, dont chaque terme peut être, à la fois, la cause ou l'effet des deux autres.

Autour de ces accidents primordiaux, se groupent diverses manifestations cliniques qui se trouvent plus particulièrement sous la dépendance de la suractivité des capsules surrénales, ce sont : l'hypertension, la glycosurie l'œdème aigu du poumon.

On sait, d'autre part, que l'on détermine expérimentalement un œdème aigu du poumon par injection intraveineuse de fortes doses d'adrénaline à l'animal. Je me suis demandé si cet œdème aigu n'est pas dû, dans certains cas, à la suractivité fonctionnelle des capsules surrénales, la substance médullaire étant seule en cause, puisqu'elle seule contient de l'adrénaline.

Mais, en poursuivant ces recherches sur l'action hypertensive des extraits de couche corticale de surrénales de cheval, j'ai constaté, avec M. Bloch, que ces extraits eux-mêmes, bien que ne présentant pas les réactions chimiques de l'adrénaline, tuent souvent le lapin par œdème aigu du poumon, quand on les injecte dans les veines.

La suractivité de la couche corticale peut donc être la cause de l'hypertension et de l'œdème aigu.

C'est ainsi que M. Læderich a trouvé à l'autopsie d'un malade qui avait succombé à une crise d'œdème pulmonaire aigu, après avoir présenté de l'hypertension, des capsules surrénales dont la couche médullaire était totalement détruite par des hémorrhagies, tandis que la couche corticale était hyperplasiée.

Convulsions, œdème aigu du poumon, hémorrhagies surrénales dans le saturnisme expérimental.

M. Aubertin. — J'ai observé, au cours du saturnisme expérimental, des faits susceptibles d'être rapprochés de ceux qui ont été relatés dans la dernière séance par M. Læderich et M. Josué. Les cobayes intoxiqués par le plomb peuvent présenter des convulsions relativement précoces sans néphrite interstitielle

(encéphalopathie convulsive) et de l'œdème aigu du poumon. Chez un cobaye ayant succombé à de l'éclampsie avec œdème aigu du poumon, j'ai trouvé les surrénales en hyperfonctionnement marqué; chez un autre ayant présenté de l'éclampsie sans œdème aigu du poumon, j'ai constaté une double hémorrhagie surrénale avec lésions dégénératives dans les deux glandes. L'œdème aigu semble donc coexister avec l'hyperfonctionnement surrénal; quant aux convulsions, elles peuvent s'observer en coexistence aussi bien avec l'hyperépinéphrie qu'avec l'insuffisance surrénale, — on sait que les convulsions sont considérées par de nombreux auteurs comme un des symptômes des hémorrhagies surrénales — il faut donc se montrer réservé dans l'interprétation « surrénalienne » des convulsions, d'autant plus que des lésions épithéliales du rein existaient dans tous les cas.

Rupture d'un kyste hydatique suppuré du foie dans les voies biliaires.

M. Menetrier communique, en son nom et au nom de M. Mallet, un cas de kyste hydatique suppuré du foie ouvert dans les voies biliaires et trouvé à l'autopsie d'une femme de cinquante ans qui succomba le lendemain de son entrée à l'hôpital.

La poche hydatique occupait la partie médiane du foie sur la face convexe duquel elle faisait saillie. Au niveau du hile du foie il existait une communication entre la poche et un tronc radiculaire du canal hépatique, de telle sorte que la vésicule biliaire était envahie par le contenu du kyste ainsi que les canaux cystique et cholédoque. Celui-ci était, en outre, complètement oblitéré par des débris de vésicules.

L'examen histologique a montré que les conduits biliaires avaient conservé leur perméabilité jusque dans la paroi du kyste, alors que tout élément hépatique avait disparu et que les vaisseaux sanguins atteints d'endartérite ou d'endophlébite étaient complètement oblitérés. Cette intégrité des conduits biliaires explique, en même temps que leur envahissement facile par les microbes, la possibilité de l'ouverture des kystes hydatiques dans leur intérieur.

Sporotrichose expérimentale généralisée du chien.

M. de Beurmann. — Le chien est très résistant à l'infection sporotrichosique, et si, chez cet animal, la sporotrichose a déjà été constatée à l'état spontané, par MM. Gougerot et Caraven, les faits d'infection expérimentale que j'ai observés, chez de jeunes sujets, avec MM. Gougerot et Vaucher, sont les premiers qui soient signalés.

La sporotrichose généralisée du chien se présente à tous les degrés et revêt des formes multiples : septicémie suraiguë rapidement mortelle, septicémie aiguë secondaire à une localisation sporotrichosique sans granulations ni tubercules sporotrichosiques; granulie sporotrichosique avec innombrables granulations; sporotrichose chronique curable avec localisations périphériques (ostéite).

Ces formes d'infection sporotrichosique peuvent être comparées aux septicémies cocciennes et surtout aux tuberculoses généralisées; elles se produisent par le même mécanisme que les infections généralisées dues aux autres agents pathogènes. A la diffusion des germes par voie artérielle, par *sporotrichémie*, s'ajoute la *toxinémie* sporotrichosique, particulièrement intense dans les septicémies aiguës.

Tous les organes sont atteints; le rein semble plus lésé que les autres viscères, sans doute par l'élimination des parasites et de leurs toxines; la présence des parasites dans l'urine ou *sporotrichurie* est la preuve de cette élimination. La défense de l'organisme se traduit par une polynucléose et une macrophagie sanguine intense.

Les différences dans la rapidité et la gravité de la généralisation sporotrichosique semblent dues surtout à la dose plus ou moins grande de produits infectants, mais la résistance propre à chaque animal n'est pas non plus négligeable, car des animaux inoculés avec la même dose ont des survies inégales.

Rhumatisme chronique suivi d'autopsie.

M. Souques relate l'observation d'une femme qui était atteinte de rhumatisme chronique progressif ancien et qui mourut de tuberculose pulmonaire aiguë.

L'orateur estime, contrairement à l'opinion émise par M. Poncet dans la précédente séance, que la coexistence du rhumatisme chronique et de la tuberculose ne suffit pas pour affirmer l'origine tuberculeuse des arthropathies. Pour établir une telle relation de causalité, il faudrait d'abord avoir éliminé l'existence d'associations morbides ou d'infections secondaires et avoir ensuite prouvé l'origine tuberculeuse des lésions articulaires.

Diagnostic rétrospectif de la sporotrichose par la sporo-agglutination.

M. de Beurmann. — Je vous présente un homme, ancien sporotrichosique, qui a été traité avec succès par l'iodure de potassium et dont la guérison se maintient depuis cinq ans. Le sérum de ce malade n'agglutine pas.

Deux autres malades guéris depuis un an seulement agglutinent l'un à $^1/_{60}$, l'autre à $^1/_{80}$. Un quatrième sporotrichosique en pleine période d'état n'agglutine pas à $^1/_{10}$ ni à $^1/_{50}$. On aurait pu croire à une réaction négative; or, il agglutine à $^1/_{100}$ et à $^1/_{200}$. Il faut donc rechercher l'agglutination à différentes concentrations avant de conclure que la méthode est en défaut.

J'ai constaté, d'autre part, avec MM. Gougerot, Ramond et Vaucher, qu'il est possible de faire le diagnostic rétrospectif de la sporotrichose par culture du mucus bucco-pharyngé, laquelle révèle le *Sporotrichum* saprophyte.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 11 juillet 1908.

Altérations de la glande thyroïde et des glandules parathyroïdes dans l'épilepsie.

MM. Claude et **Schmiergeld.** — Chez 17 épileptiques nous avons trouvé la glande thyroïde diminuée de volume; dans 2 cas seulement les modifications histologiques étaient peu considérables. En général, nous avons constaté une sclérose à tous les degrés depuis l'infiltration conjonctive périvésiculaire jusqu'à l'atrophie scléreuse complète de la plus grande partie de l'organe avec disparition des vésicules. On observe rarement une infiltration leucocytaire comme dans les processus infectieux aigus. Les vésicules sont diminuées de volume, souvent atrophiées; l'épithélium est toujours modifié, les cellules sont hautes, vésiculeuses et augmentées de nombre; la substance colloïde est moins abondante, sa réaction est moins franchement acidophile, elle est parfois basophile et souvent elle fait totalement défaut sur la plus grande partie des coupes. Enfin, dans la plupart des cas, les transformations dans la structure des vésicules aboutissent à une évolution adénomateuse plus ou moins marquée, à la constitution de véritables néoplasies, kystiques le plus souvent. Ces modifications sont de nature à troubler le fonctionnement de la glande, notamment l'élaboration et l'absorption de la substance colloïde, probablement altérée dans sa constitution chimique. Elles sont l'indice d'un processus de dysthyroïdie, sinon d'hypothyroïdie.

Quant aux glandules parathyroïdes, elles étaient de volume inégal et leurs lésions fort variables (petites hémorrhagies, sclérose, atrophie, etc.). Nous croyons qu'il convient d'être encore très réservé sur les caractères d'épuisement ou d'hyperfonctionnement de ces glandules.

Toutefois, il nous semble que l'intensité plus ou moins grande de la sécrétion colloïde doit être prise en considération, car, rapprochée de ce qu'on observe dans d'autres organes (l'hypophyse, par exemple), elle indique un effort de l'organisme vers l'établissement d'une fonction colloïdopoiétique, très marquée dans la thyroïde et ébauchée dans d'autres glandes.

Résistance et activité leucocytaire.

M. Achard. — J'ai poursuivi, avec MM. L. Ramond et Feuillié, mes recherches sur la résistance des leucocytes à l'urée et sur leur activité à l'égard des grains de charbon (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 12, 35 et 47).

L'anesthésie chloroformique affaiblit à la fois la résistance et l'activité.

L'asphyxie dans l'air confiné diminue la résistance, mais augmente l'activité, comme le font chez l'homme la stase artificielle et la dyspnée asystolique. Cependant l'acide carbonique, agissant *in vitro* sur les globules blancs, diminue leur activité.

Les infections expérimentales par le bacille d'Eberth et le staphylocoque produisent un affaiblissement de la résistance, suivi de relèvement, en même temps qu'une augmentation d'activité suivie d'abaissement. Des faits analogues s'observent chez l'homme dans la fièvre typhoïde, la staphylococcie, la pneumonie.

Dans un cas de fièvre paludéenne à type tierce, en plein accès, les globules blancs étaient très fragiles. Après le traitement quinique et la cessation des accès, ils étaient beaucoup plus résistants.

Dans un cas de leucémie myéloïde, très amélioré déjà par la radiothérapie, les polynucléaires étaient peu résistants et les myélocytes, qui se trouvaient dans le sang au taux de 20 %, étaient aussi très fragiles, surtout ceux de grande taille.

Action du trypanotoxyl sur les races de Surra résistantes à l'atoxyl.

MM. Levaditi, Brimont et **Yamanouchi.** — Sous l'influence de l'extrait de foie, l'atoxyl se transforme *in vitro* en un dérivé, le trypanotoxyl, capable de détruire rapidement les trypanosomes.

Si le pouvoir préventif et curatif de l'atoxyl est réellement dû à l'intervention du dérivé réduit, que l'on prépare en ajoutant du foie à l'atoxyl, on doit s'attendre à ce que les races de trypanosomes résistantes à l'atoxyl ne soient pas influencées par ce dérivé. C'est ce dont nous avons pu nous assurer en opérant sur 2 races résistantes à l'atoxyl, la race A R provenant d'un cheval infecté avec du Surra de l'île Maurice et la race A R R provenant de la précédente qui a été renforcée par des injections d'atoxyl; il résulte, en effet, de nos expériences, que les races de trypanosomes, qui, dans l'organisme vivant, résistent à l'action thérapeutique de l'atoxyl, ne sont influencées que lentement et incomplètement *in vitro* par le trypanotoxyl, leur sensibilité vis-à-vis de ce dérivé étant inférieure à celle des races témoins. C'est là une preuve de plus que l'atoxyl agit *in vivo* sur les trypanosomes après s'être transformé au contact des organes en un produit de réduction, le trypanotoxyl.

Réduction du bleu de méthylène par les globulins.

MM. Achard et **Aynaud.** — Nous avons constaté que les globulins, de même que la plupart des cellules vivantes et en particulier les microorganismes, réduisent le bleu de méthylène en le décolorant. L'agitation à l'air suffit à rétablir la couleur.

Le chauffage qui tue les globulins et le froid qui suspend leur activité suppriment leur propriété réductrice.

Parmi les anticoagulants, l'oxalate et le citrate de soude, qui conservent assez bien leurs propriétés, n'empêchent pas non plus la réduction. Mais le fluorure de sodium, qui les altère, entrave aussi la réduction. Il en est de même de la quinine qui paraît nuisible à ces éléments.

L'injection de peptone, qui prive momentanément le plasma de globulins, le rend incapable de décolorer le bleu. Mais la propriété réductrice reparaît avec les globulins.

Ce ne sont pas les quelques leucocytes per-

sistant parmi les globulins qui donnent au plasma ses propriétés décolorantes, car si l'on recueille du plasma sans le préserver du contact des tissus, de manière à agglutiner les globulins, ce plasma privé de globulins mais renfermant encore des leucocytes, n'a que de bien plus faibles propriétés réductrices.

Le faisceau atrio-ventriculaire de His.

M. Paukul (de Dorpat) adresse une note relative à des expériences tendant à démontrer que ce n'est pas le faisceau de His qui sert à coordonner les pulsations des oreillettes et des ventricules du cœur.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 8 juillet 1908.

Traitement médical des tumeurs malignes.

M. Edel. — La discussion actuelle, soulevée par la communication de M. Sticker (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 336), montre combien était justifiée l'opinion que j'ai émise il y a cinq ans et d'après laquelle la question n'était pas de savoir pourquoi, dans certaines conditions, les tissus se mettent à proliférer d'une façon illimitée, mais bien pourquoi, à l'état normal, cet accroissement reste circonscrit. Il doit donc exister dans l'économie un mécanisme régulateur, dû probablement à une substance définie ; aussi, avais-je préconisé alors un traitement par le sang non pas hétérologue, mais bien homologue, dans le but de rendre sa faculté de régulation à l'organisme atteint, autant du moins que devait le permettre l'état de conservation hors l'économie de cette substance hypothétique. Or, M. Bier ayant relaté des succès obtenus par l'injection d'un sang homologue, le sang placentaire, il me paraît indiqué d'essayer également des injections d'extrait d'organes, de l'extrait de placenta, par exemple.

M. Pinkus. — Les tumeurs malignes étant pauvres en ferments hydrolysants, comme l'ont montré MM. Bergell et Blumenthal, j'ai pratiqué chez des cancéreux des injections de ces ferments, lesquelles sont toutes inoffensives, et j'ai obtenu, en injectant de la pancréatine, des ramollissements au niveau de la tumeur. Il faudrait, toutefois, répéter ces expériences avec de la pancréatine chauffée à 65° pour s'assurer que ces phénomènes sont bien sous la dépendance du pouvoir diastasique de la solution; sans doute aussi conviendrait-il d'augmenter, avant d'instituer le traitement, l'alcalinité du sang qui est toujours diminuée chez les cancéreux.

Enfin, il y aurait peut-être avantage à dissocier la pancréatine et à chercher à en extraire une diastase spéciale, ou bien à recourir aux diastases renfermées dans les leucocytes en produisant une leucocytose à l'aide d'injections d'acide nucléinique.

M. Orth. — On pourrait croire, d'après ce qu'a dit M. Sticker, que certaines de mes recherches tendent à démontrer que les cancers seraient susceptibles de guérison spontanée. Or, je n'ai jamais rien écrit qui pût autoriser une telle interprétation; j'ai constaté, il est vrai, à l'intérieur de tumeurs malignes, des processus localisés rappelant les processus de réparation, mais les patients porteurs de ces cancers n'en ont pas moins succombé à leur mal.

M. P. Lazarus. — L'atoxyl, soit seul, soit associé à un traitement spécifique, n'a jamais exercé, chez mes patients, d'action sur le développement des tumeurs et ne me paraît pas agir autrement que l'arsenic. Ces médicaments sont tous deux des stimulants très utiles pour favoriser la suralimentation systématique, qui reste toujours le traitement le meilleur en cas de cancer inopérable.

M. Liepmann. — A la clinique gynécologique universitaire, nous n'avons pas manqué d'essayer les diverses méthodes qui paraissent se prêter au traitement des tumeurs inopérables. Or, les injections d'émulsion de poudre de placenta, de même que celles de sang fœtal, ont tout au plus produit des effets temporaires ; aussi, je reste quelque peu sceptique à l'égard des résultats que M. Sticker nous a signalés.

M. Uhlenhuth. — Chez la souris, l'atoxyl administré soit avant, soit après l'inoculation d'une tumeur maligne, ne fait que précipiter le développement du néoplasme.

Pour ce qui est des injections de sang hétérologue, j'ai constaté, il y a plusieurs années déjà, leur action nécrotisante tant locale que générale; ce sont particulièrement les cellules nerveuses qui montrent des signes de dégénérescence chez les animaux soumis à ce traitement.

Enfin, le traitement réellement rationnel, aux cellules homologues, avec du sang ou des embryons de souris, ne m'a donné que des résultats bien précaires, et, en l'appliquant avant l'inoculation du cancer, on ne détermine qu'une immunité toute relative.

M. Bier. — La question du traitement médical du cancer se trouve encore à sa phase expérimentale; nous n'avons pas, il est vrai, obtenu jusqu'à présent de guérison durable, mais nous avons cependant constaté des améliorations tout à fait remarquables.

Les services que l'ultramicroscope peut rendre en histologie.

M. Posner. — C'est à tort que l'on prétend souvent que la bactériologie est seule susceptible de tirer profit de l'ultramicroscopie, car cette méthode est également très précieuse en histologie. A ce sujet, je vous ai déjà exposé mes recherches sur la structure du spermatozoïde (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 612) ; mais on peut, de la même façon, différencier les filaments uréthraux, les cylindres urinaires, etc.

De plus, et bien que son usage soit parfaitement compatible avec l'emploi des colorants, l'ultramicroscope permet de se dispenser de ces adjuvants et d'étudier des détails histologiques qui passent inaperçus avec le microscope ordinaire : je veux parler de la structure des noyaux de cellules, ainsi que des granulations neutrophiles et éosinophiles, lesquelles se différencient déjà par leur simple aspect, grâce à la diversité de leurs dimensions. Le même procédé m'a permis de constater que les gouttelettes de lécithine que l'on voit dans les sécrétions prostatiques se trouvent également à l'intérieur des cellules de cette glande et constituent le produit le plus important de leur contenu.

Le seul reproche que l'on puisse formuler contre l'ultramicroscope, c'est qu'il ne permet pas de photographier les objets examinés, ni d'en faire de projections.

On peut, à ce sujet, rappeler qu'il existe un autre procédé pour déceler la structure des cellules vivantes sans recourir à la coloration : c'est la photographie aux rayons ultraviolets.

Augmentation du pouvoir lipolytique du sérum des syphilitiques.

M. Citron. — On sait, par des travaux récents, notamment ceux de M. Porges et de M. Wassermann (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 612 et 1908, p. 72, 108 et 184), que le sérum des syphilitiques se comporte d'une façon très particulière à l'égard des substances lipoïdes, ou même des graisses et des savons, et donne lieu en leur présence à des phénomènes de fixation du complément ou encore à une précipitation directe.

Devant ces constatations, nous nous sommes demandé, M. Reicher (de Vienne) et moi, si les phénomènes observés ne seraient pas sous la dépendance d'une augmentation, dans ces sérums, de la substance qui, à l'état normal, réagit sur les graisses neutres, la lipase; de fait, nous avons pu nous assurer que, presque toujours, les sérums donnant la réaction de Wassermann ont un pouvoir lipolytique élevé, et cela tant à l'égard de la monobutyrine qu'à celui de la lécithine. Inversement, les sérums ne donnant pas lieu à la fixation du complément ont très généralement un pouvoir lipolytique beaucoup plus bas. Enfin, toute une catégorie de sérums ont, comme ceux des idiots et des épileptiques, un pouvoir lipolytique moyen avec une réaction de Wassermann habituellement négative.

L'acide gras lui-même, dégagé des graisses par l'action de la lipase, est loin d'être indifférent dans la réaction de Porges, et MM. Sachs et Altmann ont pu, par l'augmentation ou la réduction de l'alcalinité du sérum, supprimer ou provoquer cette réaction chez les syphilitiques, mais non, toutefois, chez les sujets indemnes. Peut-être les sérums réagissant positivement à la fixation du complément et négativement à la précipitation de la lécithine proviennent-ils de syphilitiques qui, par exception, n'ont qu'un pouvoir lipolytique relativement bas. Il y aura lieu d'étendre ces recherches pour savoir s'il n'existe pas d'autres maladies infectieuses dans lesquelles on observe de telles variations du taux de la lipase sanguine.

M. Fuld. — A ce dernier point de vue, il convient de ne pas oublier qu'il existe déjà toute une série de travaux, dus à M. Achard et à ses élèves, et datant d'une dizaine d'années, sur la détermination systématique du taux de la lipase dans les divers états morbides (Voir *Semaine Médicale*, 1899, p. 395).

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 6 juillet 1908.

Pathogénie et traitement du diabète sucré.

M. Magnus-Levy. — Dans la précédente séance, M. Zülzer nous a exposé une théorie du diabète sucré, d'après laquelle il existerait un antagonisme entre l'adrénaline et les sécrétions internes du pancréas (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 311). Cette conception, toute hypothétique, est personnelle à notre collègue. Il en est autrement du mode de traitement qu'il a institué : celui-ci est tout à fait indépendant de la théorie qu'il soutient et nombre de médecins ont administré bien avant lui des préparations pancréatiques contre la glycosurie.

Personne, il est vrai, n'a encore obtenu des résultats aussi surprenants que ceux que M. Zülzer a observés chez quelques-uns de ses malades. Toutefois, l'inconstance des effets et la labilité de la préparation ne permettent pas de porter une opinion ferme sur l'efficacité de la médication employée. Or, je ne vois pas pour quelles raisons il ne serait pas possible d'obtenir et de conserver une préparation d'hormone pancréatique à propriétés nettement définies, en procédant comme l'a fait M. Ehrlich à l'égard de la toxine diphtérique. Dès que M. Zülzer mettra à la disposition du corps médical une substance bien déterminée, il sera possible de reconnaître si la disparition de l'acétone ainsi que la diminution du taux du sucre urinaire, que notre collègue a observées, dépendent réellement de son hormone pancréatique ou de quelque influence accidentelle.

M. Ehrmann (de Potsdam). — Si la préparation pancréatique de M. Zülzer est susceptible d'amener la disparition d'une glycosurie surrénale, on ne saurait tirer de là aucune conclusion sur la nature et le traitement du diabète, étant donné qu'il existe toute une série de substances qui jouissent de la même propriété, comme, par exemple, la muscarine, la pilocarpine, l'hydrate de chloral. MM. Tomazewski et Wilenko ont même constaté que c'est là une action commune à tous les lymphagogues.

D'ailleurs, il n'est guère probable que le diabète sucré soit, pour me servir de l'expression de M. Zülzer, un diabète surrénal positif, car en pratiquant, avec M. Ludwig Meyer, l'abouchement de la veine cave dans la veine porte (opération qui tend à augmenter la proportion

d'adrénaline dans le sang qui traverse le grand dépôt de glycogène qu'est le foie) nous n'avons jamais pu provoquer de glycosurie. L'expérimentation est donc loin de confirmer les vues théoriques émises par notre collègue.

D'autre part, les effets antidiabétiques que M. Zülzer dit avoir obtenus en pratiquant des injections de son hormone pancréatique, chez des chiens rendus glycosuriques par l'ablation du pancréas, sont bien douteux. Il en est, d'ailleurs, de même en ce qui concerne les injections de sang prélevé dans la veine pancréatique d'un chien normal, liquide qui doit forcément contenir les sécrétions internes du pancréas à une concentration très élevée. Il est vrai que ces injections m'avaient donné des résultats favorables en apparence; mais, comme leur effet n'est pas du tout constant, et que, d'autre part, j'ai observé, dans le taux du sucre de différentes portions d'urine, des variations allant de 32 % à 0, je ne suis pas assez optimiste pour attribuer une valeur quelconque à mes constatations, ni à celles de M. Zülzer qui leur sont tout au plus analogues.

Les éléments ultramicroscopiques du sang.

M. K. Reicher (de Vienne). — En examinant à l'ultramicroscope du sang prélevé chez un chien anesthésié, on constate qu'il est très riche en particules ultramicroscopiques, tandis qu'avec un échantillon de sang normal on n'aperçoit guère que 2 ou 3 de ces éléments par champ visuel. En somme, l'aspect du sang d'un sujet anesthésié rappelle d'assez près celui que l'on trouve chez l'homme normal quelques heures après un repas approprié, consistant, par exemple, en 70 grammes de graisse et autant de lait. Le taux des particules ultramicroscopiques, ou hématoconies, qui, à jeun, est de 2 à 6 par champ visuel, commence à s'élever au bout d'une heure; il atteint son maximum et redescend au chiffre de 2 à 6 après dix heures au plus.

Il est évident que les troubles de la motilité gastrique exerceront une influence sur le temps d'apparition des hématoconies; il en est de même des altérations de la sécrétion gastrique. C'est ainsi que dans un cas de cancer du pancréas et dans un autre fait avec occlusion du cholédoque, ces éléments faisaient presque entièrement défaut. Par contre, ils ne disparaissent que lentement et persistent même à jeun chez quelques diabétiques et quelques sujets atteints d'adipose. D'autre part, chez les basedowiennes, les hématoconies, après avoir augmenté dès la première demi-heure, ont déjà disparu au bout de sept heures, ce qui indique une activité assez grande des échanges à l'égard de la graisse.

Au cours de mes recherches, j'ai observé parfois dans le sang des éléments tout à fait semblables à des tréponèmes. Ces pseudotréponèmes, dont la présence a été constatée chez des sujets cancéreux, et aussi chez d'autres malades, dérivent d'éléments sphéroïdes, semblables aux hématies, par un processus assez analogue à la spermatogenèse : tout d'abord le contour de ces petites boules se recouvre de cils qui s'allongent de plus en plus, offrent des mouvements propres assez vifs et finissent par se détacher complètement.

Le bacille d'orvet contre la tuberculose de l'homme et des animaux à sang chaud.

M. Klebs. — En poursuivant mes recherches sur l'antagonisme qui existe entre le bacille d'orvet et le bacille de Koch (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 72), je suis parvenu à maintenir en vie pendant trois cents jours un cobaye que j'avais inoculé avec des bacilles de Koch, et chez lequel j'avais, en outre, pratiqué l'implantation d'un morceau de poumon tuberculeux de lapin, en le traitant régulièrement par des injections de cultures de bacille d'orvet à doses massives. Cette médication se prête donc parfaitement au traitement de la tuberculose des organes internes. Aussi n'ai-je pas hésité à l'appliquer chez une petite fille, phtisique et scrofuleuse, qui en a retiré un réel profit et qui se porte bien actuellement.

La température optima pour le développement du bacille d'orvet étant de 24° seulement, il est nécessaire de renouveler les injections avant que la température de l'organisme (qui est beaucoup plus élevée chez les mammifères) ne l'ait anéanti, c'est-à-dire au moins tous les huit jours.

En ce qui concerne le mécanisme de la guérison, le bacille d'orvet est loin d'être bactéricide à l'égard du bacille de la tuberculose; tout au contraire, une addition de tuberculine provenant de bacille d'orvet favorise singulièrement le développement du bacille de Koch : c'est ainsi que les crachats primitivement pauvres en bacilles en présentent une grande quantité quelques jours après l'addition de cette tuberculine.

De même, dans l'organisme des animaux traités par le bacille de Möller, on peut toujours constater la présence de l'agent de la tuberculose : ce qui disparaît, ce sont les phénomènes morbides. Aussi suis-je d'avis que, à la suite du contact avec le bacille d'orvet ou avec ses produits, le bacille de la tuberculose humaine se trouve modifié en ce sens qu'il perd ses propriétés pathogènes en faisant retour à la forme mère commune du bacille d'orvet et du bacille de Koch : le bacille de Timothée.

Galactosurie alimentaire chez les sujets atteints d'ictère.

M. Bauer (de Vienne). — En faisant absorber 40 grammes de galactose à un homme sain ou même diabétique on ne détermine qu'une galactosurie insignifiante ne dépassant pas 1 gramme. Il en est tout autrement chez les cirrhotiques qui, dans des conditions analogues, émettent 4 grammes de ce sucre et parfois davantage (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 515). Par contre, en cas de lithiase biliaire, même avec occlusion du cholédoque, il n'y a pas de galactosurie exagérée. J'avais conclu de ces données que la galactosurie des cirrhotiques est déterminée par une altération de la cellule hépatique.

Or, au cours de mes précédentes recherches, j'avais eu l'occasion d'observer, chez un malade atteint d'ictère catarrhal, la même intolérance à l'égard du galactose que chez les cirrhotiques. A la suite de l'ingestion de 40 grammes de ce produit, ce patient en émettait 2 grammes durant sa maladie. Après la guérison la tolérance était parfaite, au point qu'il n'y avait pas la moindre trace d'élimination de galactose.

Comme, d'après les idées généralement admises, l'ictère catarrhal résulterait exclusivement d'une inflammation gastro-intestinale, ce résultat était bien inattendu. Toutefois, des recherches ultérieures pratiquées chez 10 ictériques n'ont fait que confirmer ma première observation; l'ictère catarrhal était toujours accompagné d'intolérance à l'égard du galactose; le taux du sucre urinaire s'élevait dans un cas jusqu'à 10 grammes, c'est-à-dire à 25 % du total global de l'hydrate de carbone ingéré. D'ailleurs, la galactosurie des ictériques à forme catarrhale était toujours bien plus marquée que celle que j'avais constatée chez les cirrhotiques. Elle se maintenait au même niveau jusqu'à la disparition de l'ictère et même au delà, pour s'abaisser ensuite peu à peu jusqu'à un taux normal en l'espace de deux à sept mois.

Il résulte de ces constatations qu'il y a lieu de rejeter soit la théorie que j'ai émise sur les causes de la galactosurie des hépatiques, soit celle qui est communément admise, d'après laquelle l'ictère catarrhal serait simplement dû à la stase biliaire déterminée par une inflammation de la muqueuse duodénale.

Ce n'est qu'après avoir écarté, par des observations cliniques, toute possibilité d'expliquer la galactosurie par des altérations de la muqueuse intestinale ou du pancréas ou par l'existence d'un ictère simple par occlusion du cholédoque (affections qui n'ont aucune influence sur la tolérance à l'égard du galactose) que je me crois autorisé à insister sur ma manière de voir initiale d'après laquelle, même en cas d'ictère catarrhal, la galactosurie est toujours l'indice d'une altération de la fonction hépatique.

Dr E. Fuld.

NOUVELLES

FRANCE

〰 Nous avons signalé maintes fois les excellents résultats qu'a donnés dans quelques pays la création de classes spéciales ou d'écoles auxiliaires pour les enfants arriérés, et l'année dernière nous avons mis en évidence le rôle de cet enseignement lors du recrutement militaire en Allemagne (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 48). Il y a donc lieu de faire connaître que la France à son tour se préoccupe de l'enseignement des enfants anormaux : dans sa séance du 29 juin dernier, la Chambre des députés a adopté, après la déclaration d'urgence et sans discussion, un « projet de loi ayant pour objet la création de classes de perfectionnement annexées aux écoles élémentaires publiques et d'écoles autonomes de perfectionnement pour les enfants arriérés ».

Une commission, composée de l'inspecteur primaire, d'un directeur ou d'un maître d'une école de perfectionnement et d'un médecin, déterminera quels sont les enfants qui ne peuvent être admis ou maintenus dans les écoles primaires publiques et pourra autoriser leur admission dans une classe annexée. Les élèves des classes annexées qui, vers l'âge de treize ans, seront reconnus incapables d'apprendre une profession au dehors, pourront être reçus dans les écoles autonomes (comprenant un demi-pensionnat et un internat), lesquelles continueront la scolarité jusqu'à seize ans, donnant à la fois l'instruction primaire et l'enseignement professionnel.

Les classes annexées seront soumises à une inspection médicale organisée par la commune fondatrice ou le département fondateur, la création de ces classes ou des écoles autonomes ne pouvant avoir lieu que sur la demande des communes et des départements. Cette inspection médicale portera sur chacun des enfants qui seront examinés au moins chaque semestre et les observations de cet examen seront consignées sur un livret scolaire et sanitaire individuel.

Pour les écoles autonomes il y aura un conseil d'administration qui comprendra toujours au moins un médecin.

Pour être complet, nous mentionnerons qu'il sera créé un diplôme spécial pour l'enseignement des arriérés et que les instituteurs et institutrices appelés à exercer dans les classes annexées seront choisis de préférence parmi les candidats qui en seront pourvus.

Ce projet de loi a été transmis au Sénat; il ne deviendra loi qu'après avoir été définitivement adopté par les deux Chambres.

〰 Vendredi dernier le Sénat a pris en considération une proposition de loi tendant à l'interdiction de la fabrication et de la vente de l'absinthe et l'a renvoyée à l'examen d'une commission de dix-huit membres.

Bien que cette proposition porte la signature de cent quinze membres de la Chambre haute, il est à craindre qu'elle ne reste encore assez longtemps avant d'être inscrite à l'ordre du jour.

〰 Le parlement français vient d'autoriser le président de la République à ratifier la Convention internationale sur l'interdiction du travail de nuit des femmes dans l'industrie, signée à Berne le 26 septembre 1906 (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 504).

〰 Jeudi dernier, le Sénat a adopté, sur l'initiative de M. le docteur Piettre, sénateur du département de la Seine, une proposition de loi relative à la création, sur un point quelconque du littoral de la Méditerranée, d'un sanatorium destiné à recevoir les soldats convalescents de maladie grave ou de traumatisme ainsi que les recrues récemment incorporées dont la santé paraîtrait inquiétante ou menacée.

L'article 2 de la proposition porte que « tous les corps d'armée seront successivement pourvus par groupement d'établissements similaires ».

Le sanatorium militaire de convalescents ne coûtera rien au Trésor comme établissement, car il sera pourvu à la dépense par une loterie au capital de vingt millions.

SUISSE

〰 La votation populaire du 5 juillet a donné 100,000 voix de majorité en faveur de l'interdiction de la fabrication, de l'importation, du transport, de la vente et de la détention pour la vente de l'absinthe. Le nombre des votants a été néanmoins plus restreint que d'ordinaire.

Deux cantons romands, Neuchâtel, où il existe de nombreuses fabriques d'absinthe, et Genève, où la consommation de cette liqueur est assez grande, ont repoussé le texte proposé (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 300); mais les cantons allemands — et leur nombre l'emporte de beaucoup sur ceux de la Suisse française — ont fourni une majorité écrasante en faveur de l'interdiction.

REVUE CRITIQUE

Le rôle des lipoïdes dans les phénomènes de l'hémolyse.

Les phénomènes d'hémolyse qui ne présentaient autrefois d'intérêt qu'au point de vue des accidents consécutifs aux transfusions sanguines, ont acquis actuellement une importance considérable. L'étude même du mécanisme par lequel dans les transfusions sanguines se produisent les phénomènes d'hémolyse ont amené dans ces dernières années à ce résultat nouveau que les substances hémolysantes doivent être rangées dans la catégorie des substances grasses et non plus dans celle des albumines. Les conséquences de cette découverte ont été aussi nombreuses. On a constaté que pour préparer des hémolysines artificielles, c'est-à-dire rendre le sérum d'un animal hémolytique pour les globules rouges d'un animal d'espèce différente, il n'était plus nécessaire d'injecter au premier le sang total, ni même ses globules rouges ainsi qu'on le faisait jusqu'alors, mais uniquement un extrait benzénique des stroma globulaires, autrement dit que l'extrait benzénique des stroma globulaires contenait l'antigène des globules rouges. Dans certains cas on a pu établir que non seulement l'antigène mais l'hémolysine elle-même était une substance de la série grasse; c'est en particulier ce qu'ont démontré MM. Faust et Tallqvist (1) dans leur étude de l'anémie bothriocéphalique : ces auteurs ont constaté que parmi les extraits du corps du bothriocéphale, ceux-là étaient surtout hémolytiques, qui contenaient des savons et des acides gras et plus particulièrement de l'oléate de soude et de l'acide oléique. Dans un même ordre d'idées, il convient de citer les travaux de M. P. Kyes, desquels il ressort que les venins en général sont activés, quant à leur propriété hémolytique, par la lécithine et que, très probablement, *in vivo* l'action hémolytique de ces venins ne se développe qu'à l'occasion de la présence de lipoïde contenu soit dans le plasma, soit dans les globules rouges eux-mêmes.

Enfin, la constatation de cette série de faits a orienté l'étude théorique elle-même des hémolysines dans une voie toute nouvelle. C'est ainsi que M. von Liebermann est arrivé à former au moyen d'albumine, d'oléate de soude et d'acides gras des substances hémolysantes ayant les propriétés générales des hémolysines naturelles parmi lesquelles deux surtout méritent de retenir l'attention : 1° les hémolysines de von Liebermann sont inactivées par un court chauffage à 56°, comme les sérums hémolytiques; 2° elles sont réactivées par addition de traces de savons, qui, pour des doses comparables, ne produisent cependant à elles seules aucune hémolyse, de même qu'un sérum normal qui, bien que n'étant pas directement hémolytique, est cependant capable d'activer un sérum hémolytique inactivé par chauffage à 56°.

En somme, ce que nous savons actuellement du rôle des lipoïdes dans l'hémolysine consiste en ces faits que les lipoïdes, constituent l'antigène des globules rouges, peuvent servir de complément dans l'hémolyse par les venins, et permettre de réaliser des hémolysines artificielles jouissant des propriétés principales des hémolysines naturelles.

Au cours d'injections de sang étranger à un animal on peut observer des accidents nombreux : chute de la pression artérielle, dyspnée et polypnée, narcose et coma, souvent encore hémolyse et finalement mort de l'animal. Il est probable que beaucoup de ces accidents, comme nous le verrons, sont dus aux lipoïdes des globules rouges étrangers injectés dans le torrent circulatoire; mais il est en tout cas certain que les lipoïdes ne sont pas toujours uniquement responsables de ces accidents. Il convient donc tout d'abord, pour définir le rôle toxique des lipoïdes, d'éliminer les accidents qui ne leur sont pas imputables; ces accidents, qui n'ont été analysés que récemment, sont dus à la libération des sels de potasse des globules rouges.

(1) E. St. Faust et T. W. Tallqvist. Ueber die Ursachen der Bothriocephalusanämie. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1907, LVII, 5-6, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 90.)

I

Supposons d'abord, comme cas le plus simple, que le sang injecté à l'animal provienne d'un animal de même espèce ou mieux encore de l'animal lui-même, et injectons en premier lieu le sérum et ensuite les globules.

Si nous injectons le sérum, il est constant d'observer, comme l'avait signalé, d'ailleurs depuis longtemps, Claude Bernard, des accidents divers, et surtout une chute de la pression sanguine et une légère polypnée. M. Brodie (1), qui a repris récemment l'étude de ce phénomène, signale que ces accidents ne se produisent pas lorsqu'on injecte le sang défibriné, et que, par conséquent, ils sont dus à des modifications du sang survenant pendant la coagulation. Par une analyse plus approfondie de ce fait, M. Lefmann (2) est amené à penser que le sérum doit sa toxicité aux sels de potassium que lui abandonnent les globules rouges pendant la coagulation. Il justifie cette opinion par les expériences suivantes : on laque dans l'eau distillée des globules rouges de chien et de lapin; on débarrasse le liquide des stromas et on le ramène par le chlorure de sodium à l'isotonie. L'injection, à un lapin de 800 grammes, de 20 c.c. du liquide de laquage des globules de chien ne produit qu'une chute de pression transitoire absolument insignifiante, l'animal ne présente par ailleurs aucun signe d'intoxication et survit indéfiniment. Par contre, l'injection de 18 c.c. de liquide de laquage de globules de lapin, à un lapin de 1,480 grammes, détermine rapidement une chute de pression considérable, et l'animal succombe, dès la fin même de l'injection, par arrêt du cœur. Les expériences de M. Langendorff et de M. Brandenburg montrent les mêmes faits sur le cœur isolé. Ces constatations amènent donc à ce résultat complètement inattendu que l'injection, dans certaines conditions, du sang d'un animal de même espèce est extrêmement toxique, tandis que l'injection du sang d'un animal à un animal d'une autre espèce peut être absolument inoffensive. Comment doit-on interpréter ce résultat?

En s'en rapportant aux analyses de globules rouges de lapin et de chien par M. Abderhalden, M. Lefmann rappelle que la teneur des globules rouges en potassium calculée en K^2O est de 5,22 ‰ dans les globules rouges du lapin, tandis qu'elle n'est que de 0.25 % dans les globules rouges du chien. Étant donnée l'extrême toxicité des sels de potasse pour le cœur, il en résulte, pour M. Lefmann, que la toxicité des globules rouges laqués de lapins pour le lapin lui-même, doit être, sinon totalement, du moins en très grande partie, attribuée à leur teneur en potassium, supérieure de vingt fois à la teneur en potassium des globules rouges du chien.

(1) Brodie. The immediate action of an intravenous injection of bloodserum. (*Journ. of Physiol.*, 1901, XXVI, p. 48.)

(2) Gottlieb et Lefmann. Ueber die Giftstoffe des artfremden Blutes. (*Med. Klinik*, 14 avril 1907.)

Lefmann. Zur Kenntnis der Giftsubstanzen des artfremden Blutes. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1908, XI, p. 255.)

Il y a donc dans le sérum des animaux une première toxicité imputable aux sels de potassium abandonnés par les globules rouges pendant la coagulation et qui explique ce fait, en apparence paradoxal, que le sérum d'un animal soit toxique pour un animal de même espèce, alors que, au contraire, le sérum d'un autre animal puisse être inoffensif pour lui.

Quelques expériences, sans nous faire entrer encore dans la connaissance du rôle des lipoïdes dans l'hémolyse, nous donnent déjà un exemple du rôle de ces substances au cours de l'hémolyse. M. Battelli (1) et M. Mioni (2) ont montré que, d'une façon fort générale, l'injection de globules d'un animal d'une espèce à un animal d'une autre espèce n'est toxique que lorsque l'animal injecté détruit rapidement ces hématies étrangères. Nous avons vu précédemment que, dans certains cas au moins, les accidents toxiques qui se produisent dans ces conditions pouvaient être imputés à la libération rapide des sels de potasse des globules rouges. Mais il est des cas où cette action ne saurait être invoquée, parce que les globules rouges hémolysés sont peu riches en potasse. C'est ce que prouvent une série d'expériences de M. Lefmann.

D'après cet auteur, les produits de laquage des globules du chien, c'est-à-dire l'hémoglobine et les sels contenus dans les globules rouges, sont inoffensifs pour le lapin. Or, si au lieu de n'injecter que les produits de laquage on injecte du sang total de chien hémolysé par un sérum de lapin rendu hémolysant, on voit que ce sang total est toxique pour le lapin. En quoi la seconde expérience diffère-t-elle de la première ? Uniquement en ceci que dans la seconde expérience le lapin a reçu, en plus de l'hémoglobine et des sels des globules, les stroma globulaires dissous. Ce sont donc les stroma globulaires qui contiennent la substance toxique.

M. Lefmann soumit cette hypothèse à une vérification directe. Par le procédé de Sachs, qui consiste à laquer les globules de sang et à centrifuger le tout, on obtient aisément les stroma globulaires que l'on peut laver, débarrasser entièrement de l'hémoglobine et des sels et ensuite dessécher. L'expérience montre que l'injection des stroma seuls reproduit exactement le tableau de l'intoxication par le sang total hémolysé, à savoir une chute de pression rapide et la mort par une dose suffisante. Il était donc établi par là que les stroma contenaient la substance toxique. Restait à en déterminer la nature.

Par le mode même de préparation des stroma, nous avons vu que la substance toxique n'était pas soluble dans l'eau et qu'il convenait d'en chercher le dissolvant approprié. Après plusieurs tâtonnements, M. Lefmann constata que la substance n'était soluble ni dans l'alcool, ni dans le chloroforme, mais qu'elle l'était au contraire dans l'éther. En raison de ce fait il admit que cette substance toxique était de la catégorie des substances grasses.

A ce point s'arrêtent actuellement les

(1) J. Battelli. L'hémolyse *in vivo* chez les animaux normaux. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 28 mai 1904, p. 848.) — Toxicité des globules rouges de différentes espèces animales chez le lapin. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 18 juin 1904, p. 1041.)

(2) G. Mioni. Action anticoagulante du sang hétérogène chez le chien. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 7 mai 1904, p. 762.)

notions que nous possédons sur le rôle toxique, indépendant des sels, des globules rouges hémolysés dans l'organisme. D'après M. Lefmann il y aurait à examiner, à ce même point de vue, le rôle des lipoïdes d'autres tissus introduits dans un organisme étranger, c'est-à-dire le rôle des lipoïdes des tissus injectés en vue de la préparation des cytotoxines.

II

Considérons maintenant le rôle des lipoïdes, non pas seulement au cours de l'hémolyse mais dans le mécanisme même de l'hémolyse.

Les stroma globulaires ou l'extrait éthéré de stroma globulaire, dont nous avons reconnu l'action toxique immédiate après injection intraveineuse, contiennent, outre une substance toxique à effet immédiat, une substance dont la pénétration dans un organisme étranger amène la formation lente d'une hémolysine. Autrement dit, pour rendre le sang d'un animal A hémolytique pour le sang d'un animal B, il n'est pas nécessaire d'injecter à l'animal A les globules de l'animal B : il suffit de lui injecter l'extrait éthéré de ces globules. C'est ce fait qui a été mis en évidence tout d'abord par MM. Bang et Forssman (1), puis confirmé par MM. Landsteiner et Dautwitz.

MM. Bang et Forssman sont arrivés par l'étude des dissolutions fractionnées de l'extrait éthéré du stroma globulaire à préciser assez exactement la nature de la substance active, c'est-à-dire du lysinogène.

Ils ont montré tout d'abord ce premier fait que le lysinogène n'est soluble dans l'éther que grâce à la présence d'une substance inactive et toute différente du lysinogène. Si, par exemple, l'extrait éthéré est traité par l'acétone, on constate que l'acétone dissout une partie de cet extrait et que la substance dissoute dans l'acétone ne contient pas de lysinogène; mais, après qu'on a retiré de l'extrait éthéré cette substance soluble dans l'acétone, le lysinogène n'est plus soluble dans l'éther. Ce fait comporte une remarque immédiate et de portée très générale, à savoir : que la solubilité d'un lipoïde dans un dissolvant peut ne pas être due seulement à la solubilité propre de ce lipoïde, mais encore à la présence d'un autre lipoïde. Nous retrouverons des faits identiques pour la question des venins et, d'une façon très générale, cette loi est vraie même pour la solubilité des corps chimiquement définis : c'est ainsi que des graisses neutres peu solubles dans l'alcool à froid y deviennent très solubles en présence d'acides gras; que les graisses neutres qui peuvent dissoudre normalement de petites quantités de savons en dissolvent, au contraire, beaucoup en présence d'un peu d'éther ordinaire ou d'éther de pétrole.

Le lysinogène des stroma n'est donc pas, à proprement parler, soluble dans l'éther, et ne l'y devient qu'à la faveur d'un lipoïde soluble dans l'acétone. Débarrassé de cette dernière substance le lysinogène n'est plus soluble, d'après MM. Bang et Forssman, que dans la benzine bouillante. Pour cette raison et vu les conséquences qui en découlent, ces auteurs concluent que le lysinogène n'est ni une lécithine, ni une graisse, ni un acide gras : c'est une substance grasse d'une nature inconnue. M. Takaki (2), qui a repris l'étude de cette question si délicate, comme on le voit, est arrivé, en partant d'un extrait benzénique de stroma desséché, épuisé par l'acétone bouillante, puis traité par des dissolvants divers et finalement additionné de soude puis neutralisé par l'acide chlorhydrique, à obtenir un lysinogène soluble dans l'eau salée. L'analyse centésimale du lysinogène ainsi purifié nous apprend que ce corps contient de l'azote, de l'hydrogène, du carbone, de l'oxygène, du phosphore, du soufre et du fer. Pour M. Takaki, ce lysinogène ne peut pas encore être considéré comme une substance pure et d'ailleurs sa composition varie avec son mode de préparation.

(1) J. Bang et J. Forssman. Untersuchungen über die Hämolysinbildung. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1906, VIII, 6 8, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 437.)

(2) Takaki. Zur Kenntnis des Lysinogens der Blutscheiben. (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1908, XI, p. 274.)

III

Avec les travaux de M. Kyes nous abordons le rôle immédiat des lipoïdes, soit dans l'hémolyse *in vivo*, soit dans l'hémolyse *in vitro;* ils nous montrent que les lipoïdes ne sont pas seulement des substances capables d'imprimer au sérum des modifications lentes, susceptibles de lui conférer des propriétés hémolysantes, mais encore d'intervenir directement dans le processus extemporané d'hémolyse.

MM. Flexner et Noguchi (1) avaient constaté que le venin de divers serpents, qui hémolyse fortement certains globules rouges en présence de leur sérum respectif, n'hémolyse plus ces globules rouges préalablement lavés et mélangés à une solution de chlorure de sodium ; d'où il résultait que le sérum contenait une substance nécessaire à l'hémolyse. Peu de temps après, M. Calmette (2) étudia la résistance de cette substance activante du sérum à la chaleur, et constata qu'une température de 52° à 60°, loin de la détruire, comme elle le fait pour les compléments jusqu'ici étudiés, augmente plutôt son activité. Cette dernière constatation indiquait très nettement que la substance activante du sérum n'est pas une substance albuminoïde. C'est alors que M. Kyes (3), cherchant à isoler cette substance active, eut l'idée de traiter le sérum par l'alcool et d'examiner les propriétés respectives de l'extrait alcoolique et de la substance précipitée par l'alcool. Il reconnut ainsi deux faits importants.

Le premier était que la substance dissoute dans l'alcool était la substance activante. De là à admettre que cette substance était une graisse il n'y avait naturellement qu'un pas, mais qu'il fallait franchir avec prudence. Nous savons, en effet, que des albumines peuvent former avec des acides gras des complexes solubles dans l'alcool; la solubilité de la substance activante dans l'alcool permettait d'admettre qu'il s'agissait d'un complexe, qui contenait au moins une substance grasse, mais elle ne permettait pas de conclure que c'était cette substance grasse qui était le complément. M. Kyes eut la bonne fortune d'apporter la preuve directe de cette hypothèse, en montrant qu'une suspension de lécithine ajoutée aux globules rouges lavés activait l'hémolysine du cobra avec la même énergie que le faisait le sérum sanguin.

La lécithine qui est abondante dans le stroma globulaire est, d'après MM. Kyes et Sachs (4), la substance activante du venin lorsque celui-ci agit directement sur les globules rouges lavés; mais il n'est pas probable, d'après ces mêmes auteurs, qu'elle soit la substance activante du sérum, lorsque la présence de celui-ci est nécessaire pour permettre l'hémolyse. MM. Kyes et Sachs montrent, en effet, que la papaïne qui est sans effet sur l'action activante de la lécithine, abolit rapidement l'action activante du sérum. La nature de la substance grasse activante du sérum est encore inconnue.

Le second fait mis en évidence par M. Kyes, dans le premier de ses travaux susmentionnés, est que la partie du sérum précipitée par l'alcool et redissoute dans de l'eau salée empêche l'action hémolysante du venin de cobra mis en présence de l'extrait alcoolique du sérum. Par ces caractères de solubilité cette substance paraît donc être une albumine.

De très nombreuses recherches ont été encore faites par MM. Kyes et Sachs sur le mode d'action du venin de cobra. Malgré leur intérêt, elles ne comportent pas de conséquences générales comme les faits précédents, et la seule que nous signalerons ici est l'action antihémolytique de la cholestérine découverte par M. Kyes.

(1) S. Flexner et H. Noguchi. Snake venom in relation to hæmolysis, bacteriolysis and toxicity. (*Journ. of Experim. Medicine*, 1902, VI, 3, p. 277.)

(2) A. Calmette. Sur l'action hémolytique du venin de cobra. (*Comptes rendus de l'Acad. des scienc.*, séance du 16 juin 1902, p. 1446.)

(3) P. Kyes. Ueber die Wirkungsweise des Cobragiftes. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 22 et 29 sept. 1902.)

(4) P. Kyes et H. Sachs. Zur Kenntnis der Cobragift activierenden Substanzen. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 12, 19 et 26 janv. 1903.)
P. Kyes. Ueber die Lecithide des Schlangengiftes. (*Biochem. Zeitsch.*, 1907, IV, 2-3, p. 101.)

IV

Nous avons montré précédemment que les lipoïdes peuvent jouer le rôle d'antigène dans la formation des hémolysines, et sont encore susceptibles de jouer un rôle extemporané dans les phénomènes d'hémolyse naturelle; par les travaux de M. von Liebermann nous allons voir qu'il est possible, au moyen de lipoïdes, non seulement de réaliser des phénomènes d'hémolyse, mais encore de les réaliser dans les conditions où ils ont lieu avec des sérums naturels. Les faits importants que l'on place toujours à la base des phénomènes de l'hémolyse naturelle, comme d'ailleurs de bien d'autres réactions d'immunité, sont que l'activité du sérum est suspendue par un chauffage à 56° et restituée par addition à ce sérum d'un autre sérum quelconque. On sait que ces phénomènes ont amené les auteurs à penser qu'il y avait deux substances actives dans les sérums hémolytiques : l'une, labile à 56°, complément ou alexine; l'autre, thermostabile, ambocepteur ou sensibilisatrice; de plus, pour des raisons qu'il ne nous appartient pas ici d'apprécier, on a homologué ces deux substances à des ferments. De cette théorie une partie a déjà été parfois attaquée, c'est la qualité de ferments, attribuée à ces deux substances dissociées par cette si curieuse température de 56°. Mais jusqu'ici les objections contre cette conception étaient restées purement techniques. Les expériences récentes de M. von Liebermann (1) constituent à cet égard la première objection d'ordre expérimental.

Cet auteur, par des considérations diverses, est arrivé à se représenter que dans beaucoup de phénomènes hémolytiques l'ambocepteur est un corps à fonction acide et que les savons du sérum jouent le rôle de complément.

On sait, depuis les très anciennes analyses de Hoppe-Seyler, que le sérum contient du savon (la proportion est d'environ 0.5 à 0.6 ‰ selon M. Abderhalden). Or, d'après des expériences assez récentes, il est acquis que cette concentration de savons est suffisante pour hémolyser très fortement des globules rouges. Tout sérum, par le fait même qu'il contient des savons, devrait donc être hémolytique. S'il ne l'est

(1) L. von Liebermann. Ueber Hämagglutination und Hämatolyse. (*Biochem. Zeitsch.*, 1907, IV, 1, p. 25.)

pas, c'est que les albumines du sérum paralysent l'action hémolysante des savons; la démonstration de ce fait est facile à réaliser *in vitro*. Toute la question de l'hémolyse se réduit alors, du moins dans la conception de M. von Liebermann, à se demander sous quelle influence les savons du sang récupèrent accidentellement leur activité hémolytique qui, d'ordinaire, reste paralysée par les albumines.

Pour résoudre ce problème, M. von Liebermann s'est inspiré de deux faits déjà constatés par lui ainsi que par d'autres expérimentateurs à propos de la libération des agglutinines. Lorsque par un sérum hémolytique chauffé à 56°, ayant perdu sa propriété hémolytique mais conservé sa propriété agglutinante, ce qui est un fait assez général, on a agglutiné des globules rouges, il est possible de remettre en liberté l'agglutinine fixée par les globules rouges en les lavant à l'eau salée légèrement acidifiée. D'autre part, un sérum hémolytique perd ses propriétés hémolysantes lorsqu'il est alcalinisé.

M. von Liebermann est amené par ces faits à penser que l'ambocepteur, c'est-à-dire, selon lui, la substance qui dégage les savons du sang de leurs combinaisons instables avec les albumines, devait être un corps à fonction acide.

S'il en est ainsi, on doit pouvoir rendre hémolysant un sérum quelconque par addition d'acide. M. von Liebermann réalise cette expérience en ajoutant à du sérum normal de porc une émulsion d'acide oléique en quantité assez faible pour que par elle-même cette émulsion ne jouisse pas de propriétés hémolytiques. Le sérum ainsi traité hémolyse les globules du porc.

Poussant plus loin la reproduction de l'hémolyse artificielle, M. von Liebermann réalise un mélange de sérum-albumine et de savon en proportions analogues à celles que l'on trouve dans le sang. Il constate que ce mélange, qui n'est pas hémolytique par lui-même, devient, au contraire, hémolytique par addition de traces d'acide oléique. Mais l'analogie entre les propriétés de ce mélange et celles d'un sérum hémolytique ordinaire est plus grande encore : si l'on chauffe le mélange à 56°-60° pendant une demi-heure, il devient inactif, et il peut être réactivé par addition d'une nouvelle quantité de savon mélangé ou non à de la sérum-albumine.

Avec des substances qui certainement ne contiennent pas de ferments, à savoir des savons et des acides gras, M. von Liebermann reproduit donc exactement les phénomènes de l'hémolyse naturelle et retrouve cette sensibilité si caractéristique du complément à un chauffage de 56°-60°.

V

Les connaissances que nous possédons actuellement sur le rôle des lipoïdes dans l'hémolyse peuvent se résumer de la façon suivante :

Tout d'abord, au cours de l'hémolyse, la mise en liberté des lipoïdes des globules rouges peut aggraver, pour leur propre compte, les phénomènes d'intoxication comme l'a vu M. Lefmann : les lipoïdes des globules rouges d'un animal peuvent être toxiques pour l'animal lui-même, et cette toxicité étant susceptible de s'ajouter à celle qui est due à la libération des sels de potasse, on s'explique ainsi une partie des accidents rapides survenant au cours de l'hémolyse.

Comme antigènes les lipoïdes du stroma permettent de préparer des sérums hémolytiques. Ainsi se trouve simplifiée la préparation de ces sérums. M. Frouin (1) a même signalé que les lipoïdes dépourvus de leurs portions solubles dans l'acétone ne contenaient que l'antigène de l'agglutinine, tandis que la partie soluble dans l'acétone renfermait l'antigène de l'hémolysine.

La lécithine peut jouer le rôle de complément pour la toxine du venin de cobra; M. Kyes a montré que le fait était général pour tous les venins de serpents, au nombre de sept, qu'il avait étudiés, qu'on le retrouvait aussi pour le venin du scorpion, et MM. Morgenroth et Capri ont fait une constatation pareille pour le venin de l'abeille. M. Tallqvist (2) a pu extraire des bothriocéphales une toxolécithide hémolytique dont l'intervention éclaire d'un jour nouveau la pathogénie restée jusqu'ici si obscure de l'anémie bothriocéphalique. Enfin, M. V. Henri et Mlle Cernovodeanu (3) ont constaté que la tétanolysine était également un toxolipoïde.

Le mécanisme d'action des lipoïdes comme complément n'a guère été analysé jusqu'ici que par M. von Liebermann dont nous avons fait connaître les travaux.

Au point de vue thérapeutique, on a surtout étudié, pour le moment, le rôle antitoxique de la cholestérine vis-à-vis des toxolécithides. La cholestérine est facilement ingérée et résorbée, et pour cette raison se prête bien aux expériences. MM. Morgenroth et Reicher (4) ont constaté, après avoir injecté de la toxolécithide de cobra sous la peau de divers animaux, dont les uns absorbaient de la cholestérine et dont les autres n'en absorbaient pas, que l'anémie des premiers est notablement moindre que celle des seconds.

Telles sont les différentes directions où s'est orientée l'étude des lipoïdes dans les phénomènes de l'hémolyse. Bien que nous n'ayons pour objet dans cette revue que de signaler les résultats acquis dans ce domaine, il importe d'indiquer au moins brièvement le genre de difficultés que l'on y rencontre.

Tout d'abord lorsqu'on veut isoler un composé lipoïdique actif, comme la cobra-lécithide, on doit se poser cette question fondamentale : la substance active est-elle une substance chimiquement définie ou n'est-elle qu'un complexe de constitution éminemment variable? En principe, nul auteur ne met en doute que la toxine du cobra ne soit une substance de composition constante et que, par conséquent, la combinaison d'une certaine quantité de venin et d'une quantité connue de lécithine ne puisse, elle aussi, constituer une substance de composition déterminée. Mais, en pratique, le désaccord est complet. Selon M. Ehrlich et son école, les substances actives des toxines, des sérums ou des poisons ont une individualité réelle et objective et lorsqu'elle n'est pas définissable par des procédés chimiques, c'est qu'elle est déformée par l'adjonction d'autres substances, qui sont, elles aussi, définies; c'est pourquoi les théories d'Ehrlich sont si fertiles en dénominations diverses et que les auteurs qui les acceptent s'efforcent d'étudier chimiquement les substances actives : tel, par exemple, M. Kyes qui cherche à établir la constitution chimique de ce qu'il appelle la cobra-lécithide. Pour l'école adverse, une pareille chimie est actuellement impossible, elle est une véritable « métachimie ». Les substances actives de l'organisme sont des colloïdes la plupart instables, c'est-à-dire sensibles aux manipulations les plus inoffensives en apparence, comme des précipitations par l'eau distillée, les sels, etc. De plus, ces colloïdes, et c'est peut-être là le point le plus important, forment constamment entre eux des complexes qui se font et se défont sous l'influence de la température, de la réaction du milieu, de la présence de sels et de l'adjonction d'autres colloïdes. Il suffit d'avoir manipulé des complexes réalisés artificiellement *in vitro* pour perdre rapidement tout espoir d'établir des complexes de composition définie.

Pour les lipoïdes, toutes les difficultés d'étude que nous venons d'examiner se trouvent réunies. Les substances appelées lipoïdes sont tout d'abord le plus souvent des complexes d'albumines et de corps gras. Si l'albumine est insoluble dans l'éther ou le chloroforme, par exemple, le complexe albumine et graisse peut être soluble, par contre, dans ces mêmes dissolvants. Il s'ensuit que la purification de cette lipalbumine devra, en premier lieu, respecter dans son mode opératoire l'intégrité de l'albumine, car toute modification imprimée à l'albumine pourra retentir sur les conditions de solubilité du complexe lipalbumine. C'est ce qui semble avoir lieu dans l'extraction de la lécithine des globules rouges. On a remarqué que cette extraction est aisée à effectuer sur des globules rouges humides et devient difficile sur ces mêmes globules rouges simplement desséchés. Ce n'est évidemment pas la lécithine qui a changé de propriété dans le dessèchement du globule rouge, c'est donc nécessairement l'albumine qui a changé de nature et, par conséquent, le complexe albumine-lécithine qui a été modifié par le seul dessèchement des globules rouges.

En ce qui concerne les précautions à prendre du côté des dissolvants des lipoïdes, la difficulté n'est pas moins grande. Les divers lipoïdes ont des solubilités éminemment variables, les uns sont solubles dans l'alcool, d'autres dans l'éther, d'autres encore dans le chloroforme, la benzine ou l'acétone. L'isolement d'un lipoïde comprend donc tout d'abord des dissolutions fractionnées et toujours empiriques dans ces divers dissolvants. Mais de plus, et c'est là que la difficulté devient immédiatement très grande, il n'est pas indifférent de faire ces solubilisations fractionnées dans un ordre quelconque. Dans le mélange des lipoïdes il y a tel lipoïde, par exemple, qui est soluble dans l'acétone et dont la présence dans le milieu est nécessaire pour assurer au reste de la masse une solubilité dans l'éther ou le chloroforme : il en résulte qu'à mesure qu'on purifie un lipoïde on restreint ses conditions de solubilité.

En ce qui concerne la réaction du milieu, les difficultés sont également très grandes. Une réaction acide empêche absolument, comme l'a vu M. Kyes, la formation du complexe cobra-lécithide; une réaction alcaline empêche, comme l'ont montré MM. Mayer et Terroine (1), la précipitation du complexe ovalbumine-lécithine.

On peut donc dire qu'il suffit de modifier

(1) A. Frouin. Sur la formation de sérums exclusivement agglutinants ou hémolytiques. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 26 janv. 1907, p. 153.)

(2) T. W. Tallqvist. Toxikologiske undersögelser over den perniciöse anæmis patogenese med særligt henblik paa bothriocephalusanæmien. (*Hospitalstidende*, 23 et 30 janv. et 6 fév. 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 248.)

(3) Mlle P. Cernovodeanu et V. Henri. Recherches sur la toxine et l'antitoxine tétaniques : étude de l'action de l'extrait éthéré du sérum antitétanique. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 9 mars 1907, p. 392.)

(4) J. Morgenroth et K. Reicher. Zur Kenntnis der durch Toxolecithide erzeugten Anämie und deren medikamentöser Beeinflussung. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 23 sept. 1907.)

(1) A. Mayer et F. Terroine. Recherches sur les complexes colloïdaux d'albuminoïdes et de lipoïdes : les lécithalbumines sont des complexes colloïdaux. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 9 mars 1907, p. 398.)

une seule des nombreuses conditions d'isolement d'un lipoïde pour modifier à coup sûr la constitution du lipoïde isolé. On voit ainsi de quelles difficultés est entourée l'étude des lipoïdes qui interviennent dans l'hémolyse.

L'action hémolytique des lipoïdes peut être empêchée, comme nous l'avons vu, par les albumines et la cholestérine; d'après quelques recherches, il semble qu'elle puisse être entravée aussi par d'autres lipoïdes. Au rôle d'attaque des lipoïdes dans l'hémolyse, il y aurait donc lieu d'opposer un rôle de défense (1), mais l'étude de cette question est encore trop peu avancée pour permettre d'en tirer quelques conclusions générales.

Dr L. AMBARD,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Polyurie essentielle améliorée par la déchloruration, par M. POISOT.

Les polyuries dites essentielles, parce qu'elles semblent ne pas relever d'une néphrite, sont souvent abandonnées à leur évolution naturelle ou traitées par des médicaments s'adressant au système nerveux. Quelques auteurs, et en particulier MM. Widal, Ravaut et Lemierre, avaient déjà signalé que ces polyuriques sont souvent des individus qui consomment une quantité excessive de sel et qui, par là, augmentent leur polyurie naturelle. Il y avait dans cette remarque une indication fondamentale à tirer au point de vue du traitement diététique; il ne semble pas cependant qu'elle ait attiré jusqu'ici beaucoup l'attention des auteurs. Aussi l'observation de M. Poisot est-elle instructive au point de vue du bénéfice qu'on peut retirer de cette nouvelle application de la déchloruration.

Un homme robuste est brusquement pris en pleine santé d'une soif intense et dès que ce malade put être observé on constata qu'il émettait de 10 à 12 litres d'urine par jour. Une analyse de ses urines indiqua environ 20 grammes d'urée et 30 grammes de chlorures par vingt-quatre heures. Les phosphates et les sulfates étaient en quantités normales. Tant que le malade suivit le régime ordinaire de l'hôpital, son élimination urinaire resta à peu près constante; mais quand il fut soumis au régime déchloruré le taux de ses urines tomba rapidement à 3 litres 1/2 environ; l'examen des urines indiqua alors une élimination quotidienne de 1 à 2 grammes de chlorures et une élimination assez variable d'urée (de 20 à 50 grammes). La même expérience répétée deux fois encore après des périodes intercalaires de régime ordinaire donna des résultats identiques.

Il résulte donc de cette observation que la seule suppression du sel abaisse considérablement le taux des urines dans la polyurie essentielle.

La déchloruration est donc un procédé des plus efficaces pour réduire la polyurie; M. Poisot constate en même temps qu'elle constitue un régime excellent pour la conservation de l'état général, puisque sous l'influence de ce régime le poids du sujet est passé de 65 à 71 kilos en l'espace de quatre mois.

Malgré la polyurie intense, malgré l'élimination en apparence très aisée des chlorures dans la polyurie essentielle, il y a donc un véritable désordre général qui résulte de la surchloruration de l'organisme et qui indique le régime déchloruré au même titre que la nécessité de réduire le volume des urines à un taux plus voisin de la normale. (*Rev. de méd.*, avril 1908.) — L. A.

(1) H. ISCOVESCO. Les lipoïdes du sang; les savons du sérum; leur action hémolytique; rôle protecteur des lipoïdes globulaires. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 11 avril 1908, p. 675.)

Le traitement opératoire de l'emphysème pulmonaire, par M. LAMBRET.

Dans un article qu'il a publié assez récemment dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 529-531) M. Lejars mentionnait 3 cas dans lesquels l'opération de Freund avait été suivie de succès, en faisant remarquer, toutefois, que ces faits étaient encore trop récents et trop peu nombreux pour permettre d'apprécier définitivement la valeur pratique de cette opération. L'observation suivante, relatée par M. Lambret, paraît, en effet, de nature à rendre un peu plus réservé l'enthousiasme que les premières interventions semblaient justifier.

Il s'agit d'un homme de trente-trois ans, soigné en 1902, à l'hôpital Saint-Sauveur, à Lille, pour une pleurésie. Depuis lors, le malade était resté dyspnéique avec crises paroxystiques de plus en plus graves, de telle sorte qu'il était obligé d'abandonner son travail de temps à autre pour se reposer. Il se trouvait de nouveau en traitement dans le service de M. Lemoine lorsqu'il fut transféré dans les salles de la clinique chirurgicale. A ce moment, le thorax, dilaté en tonneau et à peu près immobile, n'avait plus qu'un centimètre d'ampliation; les cartilages costaux étaient hypertrophiés et déformés, la face était cyanosée. Outre les signes habituels de l'emphysème, on notait de la submatité des sommets en arrière des deux côtés; la capacité vitale était réduite à 1,350 c.c.; il n'y avait ni fièvre, ni œdème, ni albuminurie.

Le 10 novembre 1907, M. Lambret reséqua 1 centimètre des deuxième, troisième et quatrième cartilages costaux droits et fixa une languette du muscle pectoral dans la cavité de résection. L'opération fut facilement exécutée, quoiqu'avec une perte de sang assez importante, et le malade se trouva bien au réveil. Le lendemain, l'état était très satisfaisant et la respiration se faisait beaucoup mieux; mais le patient mourut inopinément la nuit suivante après une demi-heure de suffocation.

L'autopsie montra qu'il s'était produit un œdème aigu du poumon avec ecchymoses sous-péricardiques; il existait aussi des adhérences pleurales du côté droit. Cet œdème aigu survenu trente-six heures après l'intervention est-il dû aux adhérences pleurales? Doit-il être classé parmi les complications opératoires ou considéré comme une simple coïncidence? Ce sont des questions que des observations ultérieures permettront seules de résoudre. (*Echo méd. du Nord*, 5 avril 1908.) — M.

L'éléphantiasis; ses rapports avec la lymphangite endémique des pays chauds, par M. W. DUFOUGERÉ. In-8°, 56 p. avec planches. Paris, 1907.

L'éléphantiasis résulterait de l'association parasitaire d'une filaire du sang avec une bactérie.

Cette bactérie, à laquelle l'auteur donne le nom de *lymphocoque* en raison de son habitat dans les voies lymphatiques, est un diplocoque ressemblant au gonocoque, mais en différant en ce qu'il prend le Gram. Ce serait la cause de la *lymphangite endémique des pays chauds.* Cette lymphangite guérit le plus souvent après quelques jours de traitement sans laisser d'hypertrophie consécutive, mais elle a une grande tendance à la récidive.

Si la lymphangite vient à se développer sur un malade présentant dans son sang des microfilaires appartenant à une espèce quelconque, on verrait éclater l'*éléphantiasis.* La pathogénie de l'affection serait la suivante : l'inflammation lymphatique périphérique aurait pour résultat de tuer les embryons de filaire, dont les cadavres produisent une oblitération des vaisseaux et un épanchement de lymphe dans les tissus, d'où éléphantiasis.

En un mot, on peut avoir de la lymphangite sans éléphantiasis, mais on ne peut avoir d'éléphantiasis sans lymphangite. — J. G.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur le cancer primitif du jéjunum et de l'iléon, par M. WILHELM SCHLIEPS.

Le cancer de l'intestin grêle, duodénum excepté, passe pour très rare, et, en effet, il figure sous un chiffre fort minime, relativement, dans les statistiques générales des néoplasmes intestinaux, émanant des Instituts anatomo-pathologiques. Pourtant, s'il est exceptionnel comparativement aux cancers du gros intestin et du rectum, on ne doit pas exagérer le fait, et les exemples publiés en sont aujourd'hui assez nombreux, pour fournir les éléments d'une histoire clinique détaillée. M. Schlieps rappelle, parmi les derniers travaux, celui de M. Lecène (1904) qui comportait 10 observations et celui de M. Kanzler, qui en avait rassemblé 26; lui-même rapporte 4 cas observés, au cours des seize dernières années, à la clinique chirurgicale de Breslau, 2 cas provenant de la pratique particulière de von Mikulicz, enfin 11 cas nouveaux recueillis dans la littérature; en adjoignant ces 17 faits aux 26 exemples de M. Kanzler, il arrive à un ensemble de 43 observations, d'après lesquelles il étudie le cancer du jéjunum et de l'iléon.

L'étiologie et l'anatomie pathologique ne présentent rien de bien spécial à noter : sur 40 malades, dont le sexe est indiqué, on relève 28 hommes et 12 femmes; l'âge moyen auquel le cancer fut découvert a été de quarante-six ans et demi; du reste, 2 cas ont été observés de dix à vingt ans, 9 cas de vingt à trente ans, une fois, il s'agissait d'un enfant de trois ans et demi, et, d'une façon générale, il convient d'être prévenu du début relativement précoce, parfois, du cancer intestinal. Quant aux formes anatomo-pathologiques, le « carcinome cylindro-épithélial adénomateux » est de beaucoup le plus fréquent; la forme squirrheuse paraît plus rare que sur le gros intestin, et ce fait expliquerait, en partie, la rareté plus grande de l'occlusion, dans les cancers du grêle, dont le contenu liquide se prête moins, du reste, à pareil accident. Enfin les néoplasmes sont plus fréquents à la partie supérieure du jéjunum et sur le segment déclive de l'iléon, autrement dit, au voisinage de l'estomac et près du gros intestin.

En clinique, ces tumeurs sont susceptibles de rester latentes et insoupçonnées pendant longtemps, et le diagnostic précoce qui permettrait d'intervenir dans les meilleures conditions est très difficile. La douleur fixe, en un point du ventre; les accidents de sténose chronique de l'intestin, constipation et débâcles, coliques revenant par crises; l'amaigrissement progressif du malade, sont les principaux indices cliniques à relever; l'indicanurie ne fournit qu'un élément d'interprétation discutable; les selles sanglantes n'ont été signalées que deux fois, dans la série des cas relatés. Enfin, la tumeur paraît d'ordinaire au voisinage ou au-dessous de l'ombilic; elle est de volume variable, et d'abord très mobile; plus tard, elle devient adhérente, mais, pendant une première période plus ou moins longue, cette mobilité extrême fournit un signe de localisation. La contracture péristaltique, apparente, de l'anse supérieure, le météorisme s'observent au moment des crises d'arrêt stercoral; ici encore, la pathogénie de l'occlusion est assez variable, et l'on doit tenir compte, non seulement du relief endo-cavitaire ou du barrage circulaire procédant de la tumeur, mais des adhérences et des coudures : on est parfois surpris de trouver, à l'examen de la pièce, un rétrécissement cancéreux des plus étroits, alors que tout accident d'iléus avait manqué.

Cette difficulté particulière du diagnostic précoce, et cette latence, prolongée parfois, du néoplasme intestinal, empêchent toute évaluation précise de durée; toutefois, à compter des premiers accidents caractérisés, on peut fixer, en moyenne, d'après M. Schlieps, à un an et dix mois la survie du malade; il y a naturellement, là encore, des exceptions : la durée fut de vingt ans, dans un cas, et, dans un autre, atteignit à peine six mois.

Que faire? Et quels résultats donnent les interventions? Telle est la question capitale. Il faut reconnaître que, jusqu'ici, les faits connus ne permettent pas de conclure à un brillant pronostic opératoire. Des 43 cas étudiés par M. Schlieps, 5 ont été des trouvailles d'autopsie ; sur les 38 qui sont pourvus d'une histoire clinique, 15 n'ont pas été opérés, parce qu'il était « trop tard », ou par suite d'une erreur de diagnostic. Il reste 23 interventions, qui se répartissent ainsi : 9 résections intestinales, avec 5 morts; des 4 malades ayant survécu à l'opération, un succomba deux mois après, de pneumonie ; un autre, cinq mois après; un troisième, au bout d'un an, de pneumonie également : un seul, opéré par von Mikulicz, reste guéri sept ans et cinq mois après la résection de son cancer de l'intestin grêle; — 12 opérations palliatives, dont 9 entéro-anastomoses, 2 gastro-entérostomies, 1 anus contre nature, suivi, neuf mois plus tard, d'entéro-anastomose ; dans cette seconde série, on relève 4 morts opératoires, 4 morts au cours de la première année ou peu après; 3 malades dont le sort ultérieur est inconnu : chez un seul opéré, celui de M. Sörensen, une survie de trois ans est signalée ; — enfin, 2 laparotomies purement exploratrices.

C'est là un bilan peu encourageant, mais ces insuccès doivent être attribués, pour une grande part, à la date trop tardive de l'intervention, les néoplasmes de l'intestin grêle, opérés de bonne heure, se prêtant, au contraire, grâce à leur mobilité, aux excisions larges et relativement faciles. M. Schlieps insiste, d'ailleurs, sur ce fait, que la résection d'emblée, en un temps, s'impose presque toujours, en pareil cas; la méthode en deux temps, d'application courante aujourd'hui pour les cancers du gros intestin, et par laquelle, dans une première séance, on extériorise la tumeur et on la résèque, en abouchant à la paroi les bouts intestinaux, et, dans une seconde, on rétablit la continuité normale de l'intestin, cette méthode, beaucoup plus sûre, courrait le risque, sur l'intestin grêle, de créer une entérostomie trop haut située et une dénutrition dangereuse consécutive; elle ne trouverait son indication que dans les cancers de la fin de l'iléon. Ces mêmes considérations devront guider l'opérateur, en présence d'un iléus néoplasique, de pareille origine : faire une entérostomie, au-dessus du barrage, c'est s'exposer à provoquer la dénutrition aiguë; l'entéro-anastomose est parfois de bonne pratique, mais on ne saurait oublier, ajoute M. Schlieps, que, en pareille occurrence, elle expose presque autant à l'infection, elle est d'exécution presque aussi longue que la résection. Cette exérèse totale d'emblée deviendrait donc, cette fois encore, assez souvent une nécessité.

Enfin, il y a lieu de noter les difficultés considérables que présenterait la résection, dans les cancers haut situés du jéjunum et voisins du duodénum : après l'excision du segment néoplasique, l'anastomose jéjuno-duodénale serait alors presque impraticable, et mieux vaut recourir à la gastro-entérostomie, en fermant le bout duodénal du jéjunum et en anastomosant le bout déclive à la face postérieure de l'estomac. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1908, LVIII, 3.) — L.

Pseudo-périostite angio-névrotique,
par M. Max Herz.

Sous cette dénomination, l'auteur décrit une affection particulière, qui, tout en rappelant par ses symptômes la périostite, n'en diffère pas moins de celle-ci par son caractère passager et par sa tendance à la récidive. Ce qui milite surtout en faveur de l'origine nerveuse de cet état morbide, c'est qu'il accompagne toujours d'autres troubles nerveux et, comme ceux-ci ont pour siège le système vasculaire, et notamment le cœur, M. Herz en conclut que la pseudo-périostite en question constitue, elle aussi, un désordre vasculaire. Les os sur lesquels porte généralement cette affection appartiennent au squelette du thorax et, plus particulièrement, aux régions qui sont d'ordinaire le siège des sensations plus ou moins pénibles chez les sujets atteints d'une névrose du cœur.

La pseudo-périostite angio-névrotique se traduit essentiellement par l'existence, dans le voisinage immédiat d'un os, d'une infiltration de consistance plus ou moins pâteuse. Cet empâtement, dont l'apparition coïncide toujours avec une exacerbation des troubles cardiaques, est douloureux tant à la pression que spontanément et se laisse facilement influencer par des applications chaudes.

Si, malgré ses caractères saillants, ce syndrome particulier paraît avoir jusqu'ici échappé à l'attention des cliniciens, cela tient vraisemblablement à ce qu'il peut facilement être confondu avec d'autres états morbides, comme le montrent les 4 observations relatées par l'auteur.

La première a trait à une femme hystérique de vingt-six ans, sujette à des accès douloureux à la région du cœur, accompagnés de palpitations et de dyspnée, sans que l'examen physique révélât une lésion cardiaque quelconque. Le mari de la malade attira l'attention de M. Herz sur une tuméfaction que sa femme présentait au niveau de l'extrémité sternale de la cinquième côte gauche. Très sensible à la pression, cette tuméfaction pâteuse devenait, pendant les crises cardiaques, le siège de douleurs excessivement intenses. Un chirurgien renommé, consulté pour cette tumeur, supposa avoir affaire à une tuberculose osseuse (la malade provenait d'une famille qui comptait déjà plusieurs morts par tuberculose pulmonaire) et conseilla l'opération, qui fut refusée par la patiente. Or, il s'est écoulé, depuis lors, quatre ans, sans que la nécessité d'une intervention chirurgicale fût confirmée par l'évolution de la maladie.

Dans le second fait, il s'agissait également d'une hystérique, âgée de quarante-deux ans, qui était atteinte de palpitations survenant par accès et s'accompagnant de dyspnée avec douleurs précordiales et oppression. Quelques années auparavant, un clinicien avait porté, chez cette malade, le diagnostic d'anévrysme de l'aorte et avait prescrit un traitement ioduré que la patiente suivait encore. A un premier examen, M. Herz ne trouva, cependant, absolument rien qui fût susceptible de justifier ce diagnostic. Mais une nouvelle exploration, pratiquée lors d'une crise cardiaque, lui fit comprendre l'erreur qui avait été commise : au niveau du bord droit du sternum, il existait une tumeur grosse comme une pomme et qui recouvrait les deuxième et troisième côtes, ainsi que l'espace intercostal correspondant. Le cœur était agité de battements tumultueux, qui se communiquaient à la tumeur, sensible à la pression et au niveau de laquelle la malade éprouvait des douleurs spontanées très vives. Sous l'influence de compresses chaudes, cette tuméfaction ne tarda pas à se dissiper, et les troubles cardiaques, eux-mêmes, cédèrent rapidement à un traitement psychothérapique. Actuellement, la guérison remonte à trois ans, sans que l'on ait eu à enregistrer aucune récidive.

La troisième observation se rapporte à une femme de quarante-cinq ans, atteinte de maladie de Basedow, et chez laquelle chaque crise cardiaque s'accompagnait d'une tuméfaction de la région sternale. Il en fut à peu près de même dans le quatrième cas, où il s'agissait d'un morphinomane, âgé de quarante-trois ans et sujet à des accès de tachycardie paroxysmale (1). (*Zentr.-Bl. f. inn. Med.*, 21 mars 1908.) — L. CH.

(1) M. Lublinski vient de publier (*Zentr.-Bl. f. inn. Med.*, 2 mai 1908) un fait qui se rattache incontestablement au tableau clinique décrit par M. Herz : il s'agissait d'une femme de trente-six ans, très nerveuse et qui était sujette à des accès de palpitations et de dyspnée, s'accompagnant de douleurs très vives au niveau du sein droit, où l'on percevait une tuméfaction fort douloureuse à la palpation. L'examen de la patiente ne dénota rien d'anormal du côté du cœur et des gros vaisseaux; mais, au niveau de la quatrième côte droite, il existait un empâtement, qui, partant du sternum, se continuait le long de la côte sur une étendue d'environ 6 centimètres. Très sensible à la pression, cet empâtement devenait, pendant les accès, le siège de douleurs spontanées avec irradiations vers le sein et le dos. La tuméfaction s'était montrée, pour la première fois, plus de trois ans auparavant, mais de temps à autre elle disparaissait pour se reformer à l'occasion d'une nouvelle crise cardiaque. Un chirurgien avait supposé se trouver en présence d'un néoplasme du sein et en avait conseillé l'extirpation. Comme l'empâtement était, en réalité, indépendant de la glande mammaire et que rien, non plus, ne suggérait l'idée d'une périostite tuberculeuse ou syphilitique, M. Lublinski laissa le diagnostic en suspens, se bornant à ordonner un traitement général contre le nervosisme et des applications locales chaudes. Revue un mois après, cette femme ne présentait plus ni trace d'empâtement, ni accès cardiaques. — L. CH.

De l'origine du ferment amylolytique du sang et de son rôle dans le diabète sucré, par M. W. Schlesinger.

L'amylase du sang a été souvent étudiée au point de vue de ses modifications dans les divers états pathologiques. Mais, comme la teneur du sang en amylase est extrêmement faible, les digestions faites sur l'amidon avec du sérum, afin de déterminer le pouvoir amylolytique du sang, doivent durer longtemps pour produire une quantité de sucre appréciable et il en résulte une certaine incertitude dans les résultats obtenus. On peut, pour doser l'amylase, recourir à un procédé plus rapide et qui consiste à noter la disparition de la coloration bleue de l'amidon par l'iode, sous l'influence de l'hydrolyse produite par l'amylase. M. Schlesinger emploie à cette fin une solution d'amidon soluble à 0.1 %, et détermine la proportion de sérum qu'il faut ajouter à une quantité connue d'amidon pour faire disparaître la réaction de l'iode après deux heures de séjour du mélange à l'étuve à 38°.

L'auteur a constaté ainsi que la teneur du sang en amylase est beaucoup plus variable qu'on ne l'avait indiqué jusqu'ici chez les divers animaux considérés : chez le chien elle est de 8 à 10 fois plus élevée que chez le lapin ; chez l'homme elle est encore moitié plus faible que chez le lapin. Comparée à l'amylase salivaire, l'amylase sanguine est toujours très peu active; chez l'homme, par exemple, elle est 25,000 fois moins concentrée.

Il est difficile, d'après l'auteur, de constater une variation appréciable de l'amylase sanguine sous l'influence du jeûne ou des repas, quelle que soit d'ailleurs la qualité des aliments. Dans les états pathologiques les plus divers, cancer, diabètes, pyrexies, cachexies, néphrites, l'activité amylolytique oscille de 10 à 25 unités. Ces variations sont très faibles en valeur absolue, étant donnée l'extrême pauvreté du sang en amylase, et il ne semble même pas qu'elles constituent une caractéristique de l'état de maladie, car, pour les individus sains, les variations de l'activité amylolytique sont presque exactement les mêmes (entre 10 et 20 unités). Aussi l'auteur estime-t-il que l'étude de l'amylase sanguine n'est susceptible de fournir aucun renseignement utile au point de vue clinique.

Au point de vue biologique, M. Schlesinger a cherché à déterminer expérimentalement l'origine de l'amylase sanguine. Etant donnée l'activité considérable de l'amylase pancréatique, il s'est efforcé d'exclure la sécrétion pancréatique de la circulation. En liant le canal de Wirsung chez des lapins, on ne constate généralement aucune glycosurie; pourtant, de temps à autre, du sucre apparaît dans les urines sans qu'on puisse s'expliquer ce fait exceptionnel. Au cours de ses expériences, l'auteur a eu l'occasion de constater plusieurs cas de diabète assez intenses, puisque la glycosurie atteignit dans un fait 8 à 9 % et persista deux mois et demi. Il était intéressant d'étudier l'amylase sanguine dans ces cas particuliers. Or, les recherches montrèrent qu'en cas de glycosurie l'amylase sanguine était de 5 à 10 fois plus active dès le troisième jour après la ligature du canal de Wirsung, mais que très rapidement, chez tous les animaux, l'activité amylolytique ne tardait pas à reprendre son taux initial. Par contre, chez un chien auquel l'auteur extirpa le pancréas et qui devint, par suite, glycosurique, l'activité de l'amylase fut nettement diminuée, comme l'avaient déjà constaté M. Lépine et

M. Kaufmann dans des expériences semblables.

L'expérimentation en montrant l'accumulation temporaire de l'amylase dans le sang, après la ligature du canal de Wirsung et sa diminution prolongée après l'ablation du pancréas, tend donc à prouver que l'amylase sanguine est d'origine pancréatique; mais l'expérimentation, pas plus que la clinique, ne peut permettre de conclure des variations de l'activité amylolytique du sang au rôle de l'amylase sanguine dans les glycosuries. (*Deutsche med. Wochensch.*, 2 avril 1908.) — L. A.

Sur les rapports qui existent entre les exostoses multiples et la glande thyroïde, par M. C. Ritter.

L'étiologie et la pathogénie des exostoses multiples sont encore fort obscures. On considère ces exostoses comme une manifestation d'un trouble général du développement du système osseux, mais on est loin d'être fixé sur la cause même de ce trouble. Tout ce que l'on sait, c'est qu'il s'agit d'une affection essentiellement héréditaire, qui se retrouve souvent chez de nombreux membres d'une même famille et se maintient à travers quatre ou cinq générations. M. Ritter a récemment eu l'occasion d'observer plusieurs membres d'une de ces familles et a pu noter, chez eux, certaines particularités qui valent d'être signalées.

Cette famille avait déjà fait, il y a une dizaine d'années, l'objet d'une thèse inaugurale inspirée par M. Tilmann. Elle comprenait alors 7 enfants, dont les 2 derniers, tout en présentant de nombreuses altérations rachitiques, étaient exempts d'exostoses; mais ces deux fillettes n'avaient, à cette époque-là, respectivement que trois et cinq ans. Il était donc intéressant de savoir si, ultérieurement, les exostoses avaient fait leur apparition chez elles aussi. Et, d'autre part, il y avait intérêt à compléter les constatations anciennes par la radioscopie, qui n'avait pas pu être pratiquée lors du premier examen.

Des deux sœurs qui, dix ans auparavant, étaient indemnes, l'aînée présentait maintenant de nombreuses exostoses, tandis que la cadette, âgée actuellement de treize ans, n'en offrait toujours pas la moindre trace. Entre ces deux jeunes filles, on constatait, du reste, toute une série de différences profondes. L'aînée était petite, tandis que sa sœur était grande et la dépassait de 15 centimètres. La première — tout comme le père et un de leurs frères que M. Ritter a également pu examiner — avait des cheveux noirs et portait une légère moustache, alors que la cadette était blonde. Celle-ci avait la peau fine et souple, tandis que, chez sa sœur, le tégument cutané était rugueux. On remarquait des différences non moins considérables au point de vue du développement intellectuel et sexuel : l'aînée avait l'air un peu niais, tandis que la cadette présentait une intelligence éveillée; chez la première, les règles ne s'étaient montrées qu'après quatorze ans et étaient peu abondantes, alors que la seconde était toujours bien réglée depuis l'âge de onze ans.

Mais, de toutes les différences, la plus frappante était celle que l'on remarquait dans l'état de la glande thyroïde. Chez la sœur aînée, cette glande était si peu développée que l'on ne parvenait point à la percevoir par la palpation (elle était également à peine marquée chez le père et le frère), tandis que la cadette était atteinte d'un goitre exophtalmique accentué : le corps thyroïde, volumineux, avec un isthme large et un lobe droit particulièrement développé, ne se laissait pas délimiter en arrière du sternum, de sorte qu'il était, en réalité, plus gros encore qu'il ne le paraissait à la palpation; on notait, en outre, de l'exophtalmie, de la tachycardie et le signe de Stellwag. Fait curieux, chez la mère, qui était également exempte d'exostoses, la glande thyroïde se laissait nettement percevoir à la palpation, sans, toutefois, présenter un développement excessif. Au dire des parents, aucun de leurs autres enfants n'a ni goitre, ni signe quelconque de la maladie de Basedow.

La présence de cette affection chez la jeune fille qui, seule de tous les enfants de cette famille, n'avait point d'exostoses est d'autant plus intéressante à noter que, d'une part, les exostoses multiples sont considérées, non pas comme des tumeurs, mais plutôt comme un trouble de croissance et que, d'autre part, la glande thyroïde constitue — notamment suivant les recherches assez récentes de M. Hönnicke (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 212) — un organe ayant des rapports étroits avec le développement général de l'organisme.

Quoi qu'il en soit, il importe, pour élucider l'étiologie des exostoses multiples, de ne pas s'attacher exclusivement aux constatations faites sur les malades, mais de noter soigneusement les différences qui existent entre ceux-ci et les sujets exempts d'exostoses. (*Med. Klinik*, 29 mars 1908.) — L. CH.

De la prétendue surdité verbale des aphasiques moteurs, par M. H. Liepmann.

Une opinion très répandue et que M. Pierre Marie a accentuée dans sa revision de la question de l'aphasie consiste à dire que chez les aphasiques de Broca il existe un certain degré d'aphasie sensorielle et en particulier de surdité verbale. D'après M. Liepmann cette manière de voir serait mal fondée et cela pour les raisons suivantes :

Un grand nombre de malades, considérés de leur vivant comme aphasiques moteurs, présentent, en dehors de la lésion du centre de Broca (pris au sens large du mot) une lésion de la zone de Wernicke. Or, on sait, d'après les travaux de Wernicke, de M. Freund, qu'une atteinte du lobe temporal gauche seul ne produit qu'une surdité verbale transitoire et pouvant même aboutir à la guérison. M. Liepmann a pu dans 2 faits dont l'un ne présentait même qu'une lésion subcorticale, confirmer le bien fondé de cette opinion. On ne doit donc se servir, pour déterminer le rôle exact de la zone antérieure du langage, que de cas frappant celle-ci exclusivement. Il est vrai par ailleurs qu'un malade ayant une lésion frontale et temporale a, vu l'importance du centre auditif, moins de chance de guérir de son aphasie motrice qu'un aphasique moteur pur.

Beaucoup de médecins portent toujours le diagnostic d'aphasie motrice en présence d'un malade, qui comprend un peu, mais parle mal à cause d'une forte paraphasie. C'est une erreur très répandue de croire que l'aphasie sensorielle équivaut à une surdité verbale totale et que tout trouble grave du langage expressif est égal à une aphasie motrice. En réalité, l'aphasique moteur est plus ou moins muet; aussi, en présence d'une conservation relative du langage, même paraphasique, faut-il penser à une aphasie sensorielle. Quand l'aphasie motrice s'est améliorée, elle se distingue de l'aphasie sensorielle justement par l'absence de surdité verbale.

Même en cas d'aphémie totale (mutisme) on ne peut pas faire *eo ipso* le diagnostic d'aphasie motrice. On connaît, en effet, l'importance du centre verbal acoustique pour le langage et Kussmaul, MM. Bastian, Freud, Sachs et Liepmann pensent que le centre moteur n'est le plus souvent mis en branle que par l'intermédiaire du centre acoustique. Il est vrai qu'on ne connaît jusqu'à présent que le cas de M. Dejerine, de mutisme absolu par lésion du lobe temporal gauche. Par contre, il existe de nombreux faits dans lesquels une lésion temporale bilatérale a produit ce tableau clinique, et dans ces cas on note en même temps une surdité verbale absolue. C'est l'évolution en plusieurs épisodes qui permettra de faire le diagnostic entre une pareille lésion temporale bilatérale et une lésion gauche à la fois frontale et temporale.

Enfin, un certain degré de dyspraxie pourra en imposer pour une surdité verbale incomplète. Si la perte du souvenir kinétique d'un mouvement peut être considérée à un certain point de vue comme un affaiblissement de la compréhension de l'ordre, il ne s'agit là que d'un trouble de la compréhension du sens du mot et non du son du mot, comme dans la surdité verbale non compensée. L'aphasique moteur ne peut pas montrer qu'il a compris le mot en tant que son, mais comme il comprend très bien les mots désignant des objets, il n'y a pas de raison qu'il ne saisisse pas les mots désignant des mouvements.

Si les aphasiques moteurs saisissent assez difficilement des phrases compliquées ou prononcées avec rapidité, il s'agit là d'un affaiblissement des facultés d'idéation chez des hommes à qui manque un des principaux éléments de la pensée, la parole. Mais des lacunes analogues se voient même chez des gens normaux, auxquels on parle de choses difficiles et non familières. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er avril 1908. — F. R.

De l'extraction du fœtus en présentation du siège par la méthode de Deventer-Müller, par M. A. Labhardt.

Dans les accouchements par le siège il peut arriver que les épaules aient quelque peine à s'engager, notamment si les bras viennent à se relever, comme la chose se voit fréquemment après la version. En pareil cas, M. A. Müller recommandait, il y a quelques années, une manœuvre, renouvelée de Deventer, et qui consiste essentiellement en ceci : dès que les épaules abordent le détroit supérieur, on tire fortement le fœtus par en bas et suivant une direction verticale, puis, si ce mouvement paraît augmenter l'engagement, on relève aussitôt les pieds de l'enfant, afin de le tirer en haut et en avant. Ces deux mouvements successifs ont pour effet, le premier, d'engager l'épaule antérieure, en la faisant glisser contre la paroi postérieure du pubis, et, le second, d'engager l'épaule postérieure : on vise en somme à faire descendre les épaules l'une après l'autre, absolument comme dans la descente asynclitique des bosses pariétales. A s'en rapporter au présent travail basé sur la statistique de la clinique obstétricale de Bâle, ce procédé, peu répandu, semble mériter quelque attention.

Durant ces deux dernières années, la manœuvre de Deventer-Müller a été systématiquement employée à ladite clinique dans 138 cas de présentation du siège avec enfant vivant et où l'expulsion ne se fit pas spontanément. Dans 13 cas, par suite de rétrécissement du bassin, de redressement trop considérable des bras ou de toute autre cause, la manœuvre de Müller échoua et il fallut recourir à la libération des bras en introduisant la main dans les parties génitales; dans les 125 autres cas elle eut un plein succès. Si l'on compare les différents pourcentages donnés par la série en cause avec ceux qui furent obtenus durant la période précédente où l'on recourait à la libération des bras pour abaisser les épaules, on constate les résultats suivants : la série traitée par la méthode de Müller fournit 10 % d'infections puerpérales, 11 % de décès du fœtus et 2 % de fractures (des bras ou de la clavicule); dans la série antérieure, tous ces chiffres avaient été notablement plus élevés : 14 %, 14 % et 11 %.

La supériorité qui ressort de cette comparaison en faveur de la manœuvre de Deventer-Müller tient évidemment tout d'abord à ce que cette dernière supprime la pénétration des mains dans les parties génitales, pénétration qui, on ne l'ignore pas, est toujours un grand facteur d'infection. D'autre part, les deux mouvements fort simples par lesquels on engage les épaules ne prennent que quelques minutes au plus, quand il n'y a pas d'obstacle mécanique; or, cette rapidité est tout à l'avantage de la vitalité des enfants. La méthode de Deventer-Müller évite enfin les manœuvres, parfois maladroites, par lesquelles on s'efforce d'abaisser les bras et par suite elle diminue considérablement le nombre des fractures. Il est vrai qu'elle expose à la rigueur aux fractures de la clavicule par compression, pendant qu'on pèse sur le fœtus pour forcer les épaules à s'engager, mais c'est là une fracture moins grave que celle de l'humérus et qui, d'ailleurs, fut très rare. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXIV, 3.) — R. DE B.

Sur la manière dont la peau humaine se comporte à l'égard des diverses toxines bactériennes, par M. R. Entz.

Dans le but de vérifier la valeur de la cutiréaction pour le diagnostic de la tuberculose et d'étudier la manière dont la peau se comporte à l'égard des produits toxiques d'origine bactérienne, M. Entz a institué une série d'expériences qui ont consisté à employer, pour les inoculations, à côté de la tuberculine, d'autres toxines (diphtérique, typhique, paratyphique, pyocyanique). Ces expériences ont porté sur 110 sujets adultes, dont 35 étaient atteints d'une tuberculose cliniquement avérée. Or, en ce qui concerne la tuberculine, la proportion des résultats positifs fut à peu près la même (75 % environ) pour les individus tuberculeux que pour les non tuberculeux. Mais, ce qui plus est, les uns et les autres réagissaient aussi dans une forte proportion (50 % environ) à l'égard d'autres toxines susmentionnées. Cela étant, l'auteur estime que les efflorescences cutanées qui se montrent à la suite d'inoculation de ces toxines constituent un processus purement local qui n'a rien à voir avec les phénomènes d'immunité. Cette opinion cadre bien avec les résultats des recherches de MM. Kraus, Lusenberger et Russ, qui ont démontré que les réactions cutanée et conjonctivale provoquées par inoculation de toxines typhiques, paratyphiques ou colibacillaires n'ont, en réalité, rien de spécifique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 42). Aussi M. Entz se demande-t-il si la cuti-réaction à la tuberculine ne serait, elle aussi, que l'expression d'un processus strictement localisé à la peau et auquel on ne saurait reconnaître une spécificité dans le sens que lui attache M. von Pirquet. (*Wien. klin. Wochensch.*, 19 mars 1908.) — L. CH.

Le pouls dans la base d'implantation du cordon ombilical, par M. F. Ahlfeld.

M. Ahlfeld signale une particularité circulatoire observée chez les nouveau-nés en état de mort apparente et qui pourrait avoir une certaine importance pratique.

Un enfant prématuré de 2,400 grammes, dont le cordon s'était trouvé en procidence pendant le travail, naquit en état de mort apparente. Quand on le plaça sur une table pour le ranimer, on constata que le moignon du cordon ne présentait plus aucune pulsation; par contre, à la base d'implantation du cordon on en sentait de facilement perceptibles. A ce moment la respiration de l'enfant était très superficielle et rare, les pulsations cardiaques n'étaient pas appréciables à l'œil. Au bout de deux minutes l'enfant poussa un cri d'abord faible, puis, une minute après, un nouveau cri plus énergique. Mais, avec les efforts du cri, les pulsations de la base d'implantation du cordon s'affaiblirent et quatre minutes après l'accouchement elles avaient complètement disparu.

De cette observation on peut tirer cette conclusion que, chez les enfants en état de mort apparente, le pouls ombilical est le premier signe qui traduise le retour à l'état normal; toutefois, sa disparition semble marcher de pair avec les progrès de l'ampliation respiratoire du thorax. Ce signe est plus facile à constater que les mouvements cardiaques et a, par suite, une certaine valeur pratique. Cependant, en l'absence de pulsations dans le cône d'implantation du cordon, il ne faudrait pas conclure que le fœtus est mort; M. Ahlfeld les a vu en effet manquer chez des nouveau-nés en état de mort apparente, mais dont le cœur fonctionnait pourtant bien. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1908, LXI, 3.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Le diagnostic précoce de la grossesse : relation de 100 cas spécialement étudiés au point de vue de la flexibilité de l'isthme de l'utérus, par M. Ellice MacDonald.

Reconnaître la grossesse dès ses débuts est toujours un des *pia desideria* de l'obstétrique. En attendant de le voir exaucé, on ne peut que s'intéresser à l'étude comparative faite par M. MacDonald sur les signes précoces de la gravidité : cette étude porta sur 100 femmes se trouvant dans le premier ou le deuxième mois d'une grossesse.

Dans cette série l'auteur n'avait accepté et considéré comme enceintes que celles qui présentaient simultanément le signe de Hegar, des contractions intermittentes de l'utérus, le ramollissement du col et la flexibilité du segment inférieur. Ces 100 femmes étaient, d'après leur menstruation (la seule base de calcul qu'on eût à cette époque), entre leur cinquième et leur treizième semaine. Quant à l'examen obstétrical, si l'on veut en obtenir des données sûres, il doit bien durer de cinq à dix minutes; il faut donc se placer à l'aise et soutenir son coude contre le plan du lit ou autrement, suivant l'attitude donnée à la femme. Il convient aussi de vider la vessie, avant de procéder à la recherche des signes dont il va être question.

Le signe de Jacquemin, autrement dit la couleur violacée de la muqueuse vaginale, est très inconstant : il ne fut noté que dans 57 % des cas; il n'était même un peu marqué que dans 34 %. D'après M. MacDonald, cette congestion apparaît tout d'abord sur la paroi vaginale antérieure à 2 centimètres en arrière du méat; mais, au début, on ne l'aperçoit pas toujours du premier coup, car la muqueuse présente à ce niveau des plis et c'est seulement au fond de ces plis que se montre la coloration violacée. Ce signe ne se manifeste d'ordinaire que de la septième à la dixième semaine. La teinte violacée du col a un peu plus de valeur : elle s'observe dans 61 % des faits, mais de même que le signe précédent, c'est un phénomène relativement tardif. Le ramollissement du col, considéré généralement comme un signe commun et sûr, ne s'observa guère plus fréquemment que la teinte violacée du vagin, c'est-à-dire dans 66 % des cas, et ce n'est qu'après la dixième semaine seulement qu'on le perçoit avec une certaine constance.

L'hypertrophie et le ramollissement de l'utérus vont de pair mais exigent une certaine éducation de la main. Ils portent presque toujours sur les cornes : il en peut résulter des déformations assez notables et par suite des erreurs de diagnostic. On a prétendu qu'il existait un sillon entre la partie indurée et la portion ramollie, mais ce n'est très probablement qu'une impression imaginaire due au contraste existant entre les deux zones. Le ramollissement n'est pas uniforme : il est, par exemple, des parties qui demeurent dures et donnent l'impression de petits nodules fibreux. L'hypertrophie de la matrice fut symétrique dans 53 % des cas; c'est surtout avant la dixième semaine que se rencontre l'asymétrie; elle intéresse un peu plus souvent le côté droit (26 %) que le côté gauche (21 %).

Les contractions alternatives de l'utérus sont un des symptômes capitaux de la grossesse. Leur durée est de deux à trois minutes; elles se traduisent par une sensation de « ramassement » analogue à celle que donne un petit animal, tel qu'un cobaye, quand on le prend dans la main. On peut les provoquer en massant le fond de l'organe; le doigt toucheur se tient pendant ce temps dans le cul-de-sac antérieur. Elles existèrent dans 88 % des cas. Quand on s'y est fait la main, on les rencontre presque constamment après la sixième semaine.

Le signe de Hegar est basé sur le ramollissement de la matrice. Si, la vessie étant vide, on vient à placer un doigt ou deux dans le cul-de-sac antérieur et les doigts de l'autre main sur la face postérieure du fond de l'utérus et que l'on fasse effort pour rapprocher ses deux mains l'une de l'autre, on produit de l'antéflexion et les doigts de chaque main ne sont plus séparés que par l'isthme utérin; à ce moment on a la sensation que donnerait la pression contre une bande élastique peu tendue. Ce signe fut rencontré dans 94 % des cas : il était fort net dans une bonne moitié d'entre eux. C'est de la neuvième à la douzième semaine qu'il est le plus appréciable. Toutefois, il n'est rien moins que pathognomonique et un fait recueilli par l'auteur prouve à quel point il faut se garder des diagnostics hâtifs : une jeune fille atteinte de métro et de ménorrhagies consulte un médecin; celui-ci constate le signe de Hegar et diagnostique une grossesse; désespérée, la jeune fille se suicide; à l'autopsie le signe de Hegar s'obtenait encore avec facilité, mais on ne fut pas peu surpris de ne trouver qu'un myome et pas trace de grossesse.

Un corollaire tiré du signe de Hegar par M. MacDonald est la flexibilité de l'isthme : si l'on appuie un ou deux doigts sur la lèvre postérieure du col utérin et l'autre main sur la face postérieure du fond et que l'on vienne à rapprocher ses deux mains, on s'aperçoit que le corps de l'utérus se coude sur le col : cette manœuvre réussit avec la plus grande facilité. L'auteur a observé ce signe dans 97 % des cas et quelquefois avant le signe de Hegar : il lui est donc légèrement supérieur.

En tout cas, on ne saurait trop insister sur la nécessité de ne jamais s'en rapporter à un signe unique dans le diagnostic de la grossesse. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, mars 1908.) — R. DE B.

Empoisonnement tardif par le chloroforme; sa nature et sa prophylaxie, par M. W. Hunter.

Les accidents toxiques tardifs de l'anesthésie chloroformique (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 411) attirent actuellement l'attention, parce qu'on s'aperçoit qu'ils sont loin d'être très rares et que, faute d'une étude minutieuse, ils sont souvent méconnus. M. Hunter s'est efforcé d'en donner un tableau clinique d'ensemble et de pénétrer leur pathogénie pour rechercher leur traitement prophylactique.

C'est M. L. G. Guthrie qui, le premier, a attiré l'attention sur l'empoisonnement tardif par le chloroforme et a publié, en 1894, une statistique portant sur 9 cas de ce genre, d'après laquelle le temps qui s'écoule entre l'anesthésie et la mort occasionnée par l'intoxication chloroformique peut varier entre dix heures et six jours. Les vomissements répétés constituent le symptôme le plus constant de cette intoxication; en général, il s'y joint une agitation marquée, du délire, parfois on observe de l'ictère et finalement la mort survient dans le coma. Le foie est le seul organe qui présente une altération constante : macroscopiquement, il est pâle, mou, d'aspect gras; microscopiquement, la surcharge graisseuse est très accusée; les cellules sont bourrées de granulations graisseuses surtout abondantes dans la zone périlobulaire. Les lésions hépatiques correspondent à celles qui peuvent être reproduites expérimentalement par le chloroforme et l'éther et qui sont très accusées avec le chloroforme et très légères avec l'éther.

D'après M. Guthrie, si les accidents graves sont relativement rares au cours de l'anesthésie chloroformique, c'est qu'ils ne se réalisent que grâce à une certaine prédisposition de l'individu, prédisposition où une altération hépatique antérieure joue le rôle essentiel. C'est ainsi que l'on a constaté plusieurs fois les résultats fâcheux de l'anesthésie chloroformique chez les jeunes enfants présentant des vomissements cycliques avec acétonurie; or, l'autopsie faite chez 5 de ces malades montra une dégénérescence graisseuse du foie et des reins.

Malgré l'importance de ce trouble du métabolisme des graisses dans le foie, il serait exagéré, d'après M. Hunter, d'en faire la cause unique de la mort après l'anesthésie. L'inanition, qui appauvrit l'organisme en substances protéiques, a pour conséquence de diminuer la quantité d'ammoniaque disponible pour neutraliser les acides produits dans l'intoxication acide; elle doit donc jouer, elle aussi, un rôle considérable. Un sujet très amaigri, et qui avant l'opération n'aura pu, pour une raison quelconque, prendre qu'une nourriture insuffisante sera donc plus gravement touché par

l'intoxication acide qu'un sujet chloroformisé dans un bon état général.

Telles sont les conditions générales au cours desquelles s'observe l'intoxication chloroformique. Pour M. Hunter, la cause immédiate des accidents observés est surtout l'intoxication acide, et il compare l'intoxication chloroformique à une sorte de coma diabétique.

Nous avons signalé (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 282) qu'au cours d'une intoxication par le chlorure d'éthyle la mort semblait avoir été évitée par l'ingestion de grandes quantités de bicarbonate de soude; ce résultat, analogue à ceux qu'on a déjà obtenus par la même médication dans le coma diabétique, plaide en faveur de l'identité pathogénique des deux sortes d'intoxications. Mais M. Hunter estime que s'il en est ainsi on peut faire davantage encore pour prévenir les accidents chloroformiques.

Après avoir rappelé le rôle considérable que joue le métabolisme exagéré des graisses dans les intoxications acides, l'auteur exprime l'opinion que l'on peut restreindre ce métabolisme des graisses en offrant au sujet chloroformisé une nourriture riche en hydrates de carbone. C'est, en effet, un phénomène bien souvent constaté que la destruction des graisses ne commence à se réaliser activement que lorsque la provision de glycogène du sujet est épuisée. Il est donc permis de supposer qu'en prévenant l'épuisement des réserves glycogéniques par une alimentation riche en hydrates de carbone on pourra retarder et restreindre dans une large mesure la destruction si dangereuse des réserves de matière grasse. La conclusion de l'auteur est qu'au lieu de maintenir au jeûne temporaire les sujets qui ont été chloroformisés, il conviendrait de les nourrir le plus tôt possible, et même de leur donner prophylactiquement avant l'opération une alimentation riche en féculents. (*Lancet*, 4 avril 1908.) — L. A.

Troubles du métabolisme de l'azote dans l'épilepsie, par M. A. J. Rosanoff.

L'absence de lésions anatomiques dans l'épilepsie a conduit à considérer cette affection comme la conséquence d'une intoxication, hypothèse corroborée par la possibilité de provoquer des convulsions par l'injection de diverses substances et par l'existence de convulsions dans les maladies des organes excréteurs, en particulier du rein. MM. Voisin et Péron ont constaté que l'urine des épileptiques, hypotoxique avant l'accès, devient hypertoxique après. M. Kraïnsky, injectant du sang d'un malade en plein état de mal à un chien, le vit succomber à des convulsions avec paraplégie du train postérieur. Recherchant la cause de cette toxicité du sang des comitiaux, il crut la trouver dans l'excès de sels d'ammoniaque et conclut à un trouble du métabolisme des matières azotées, à une non-transformation partielle du carbonate d'ammoniaque en urée.

De son côté M. Rosanoff a, chez 7 épileptiques, recherché dans l'urine le rapport de l'ammoniaque à l'azote total. Faisant uriner les malades toutes les deux heures, il n'analysa que les deux derniers échantillons avant l'accès et un échantillon rendu une heure et demie après la crise, en ayant soin de faire uriner le malade sitôt l'accès passé et de rejeter ce dernier échantillon, contenant de l'urine sécrétée avant, pendant et après l'accès. L'azote total fut dosé par la méthode de Kjeldahl, l'ammoniaque par celle de Folin. Comme ce dernier auteur l'a montré, le rapport en question varie chez les individus normaux de 0.027 à 0.057, mais chez un même individu l'écart maximum n'est que de 0.013. Chez les épileptiques examinés par M. Rosanoff le rapport de l'ammoniaque urinaire à l'azote total présentait des variations, atteignant parfois 0.05. Chez tous les malades ce rapport augmentait après la crise et n'augmentait qu'après celle-ci. L'auteur ne tire d'autre conclusion de son travail que l'affirmation d'un trouble particulier du métabolisme de l'azote dans l'épilepsie. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 11 avril 1908.) — F. R.

Infection trichineuse d'un cancer de la lèvre, par M. E. A. Babler.

L'auteur relate un cas de combinaison du cancer avec une infection trichineuse, fait assez rare puisqu'il n'a relevé dans la littérature médicale que 2 cas analogues.

Le patient était un homme de soixante-deux ans, fumeur et chiqueur, mais pas trop alcoolique. Depuis vingt-cinq ans il portait sur le milieu de la lèvre inférieure un petit nævus qui, en un ou deux mois, se transforma en un cancroïde du rebord de la lèvre inférieure. Malgré cette limitation, la lèvre tout entière était tuméfiée. Lors de l'intervention, on l'enleva dans sa totalité, ainsi que les ganglions sous-maxillaires.

L'examen microscopique montra l'existence d'un épithélioma perlé, mais dans l'épaisseur de la couche musculaire on découvrit deux corps arrondis entourés d'une enveloppe homogène se colorant à l'éosine, à l'intérieur desquels on apercevait des cellules et des noyaux; entre ces cellules existaient quelques granulations se colorant en rose. Tout autour de la capsule il y avait une légère infiltration de cellules rondes. Bref, l'apparence générale était celle d'une trichine encapsulée. (*Ann. of Surgery*, mars 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Des formes atypiques de la fièvre typhoïde, par M. I. Nikitine.

Au cours d'une épidémie de fièvre typhoïde qui a récemment sévi à Samara, l'auteur a eu l'occasion d'observer un grand nombre de cas où cette affection a revêtu un caractère atypique et qu'il croit pouvoir classer en trois catégories.

Dans un premier groupe M. Nikitine range les cas d'infection mixte, où le tableau morbide était d'abord dominé par des symptômes de grippe, les signes de dothiénentérie ne faisant leur apparition qu'en second lieu. Voici quelle a été, en pareille occurrence, la marche suivie par les phénomènes morbides : la maladie débutait par une céphalalgie intense avec inflammation catarrhale de la muqueuse des voies respiratoires supérieures et de la conjonctive (coryza, angine, toux, raucité de la voix, larmoiement). En même temps, la température montait rapidement à 39° ou même à 40°, cette hyperthermie s'accompagnant d'une sensation de courbature générale. Du côté du tube digestif, on notait de l'anorexie et, parfois, des nausées, des vomissements, de la diarrhée ou de la constipation. Mais la langue restait humide et la rate, insensible à la palpation, présentait son volume normal; il en était, du reste, de même pour le foie. Les choses en restaient là pendant deux ou trois semaines; puis, au moment où la phlegmasie de l'appareil respiratoire touchait à sa fin et où l'on pouvait déjà s'attendre à une atténuation des phénomènes réactionnels généraux, on se trouvait désagréablement surpris par la persistance de l'hyperthermie que rien ne paraissait plus devoir justifier. Sur ces entrefaites, la langue devenait sèche, fendillée dans sa partie moyenne; ensuite, au bout d'une huitaine de jours, la rate commençait à augmenter de volume et devenait douloureuse à la palpation. Concurremment avec cette hypertrophie splénique, on voyait apparaître, dans certains cas, des taches rosées et des diarrhées, dans d'autres des entérorrhagies ou encore des phénomènes de péritonite avec météorisme accentué. La maladie se prolongeait encore durant quatre ou cinq semaines et se terminait généralement par la guérison, après une défervescence en lysis.

Les hémorrhagies intestinales précoces et les manifestations de péritonite semblent indiquer que le processus ulcératif évolue dans l'intestin d'une manière latente tant que le tableau morbide reste dominé par l'activité du bacille grippal, celle-ci masquant en quelque sorte les effets produits par le bacille d'Eberth.

La seconde catégorie comprend les cas dans lesquels les manifestations inflammatoires du côté de l'estomac tiennent la première place. L'affection débute généralement par une ascension rapide du thermomètre jusqu'à 39° ou 40°, suivie de nausées, de vomissements et de diarrhée ou, parfois, de constipation. Le lendemain, ces phénomènes paraissent s'atténuer. La température se maintient aux environs de 38°5, la langue est sèche et couverte d'un enduit blanc grisâtre, des vomissements se reproduisent, mais sans être précédés de nausées. La céphalalgie est insignifiante, les pupilles restent normales et, d'une manière générale, on ne remarque aucun symptôme susceptible d'être attribué à une lésion du système nerveux central. Par contre, les vomissements deviennent de plus en plus fréquents, se répétant finalement jusqu'à cinq ou six fois par heure. Au début, les matières vomies ne sont constituées que par de l'eau mêlée de mucus; plus tard, elles acquièrent une coloration jaunâtre, due évidemment à la présence de pigments biliaires. Ces vomissements se produisent sans efforts et ne s'accompagnent ni de tension de la presse abdominale, ni de douleurs, ni de nausées. La maladie évolue ainsi pendant une huitaine ou une quinzaine de jours; puis, la rate augmente de volume et devient douloureuse à la palpation, en même temps que l'on constate, parfois, l'apparition de quelques taches rosées sur l'abdomen. La température oscille entre 37°5 et 38°5; le pouls est petit et fréquent; le malade est apathique et somnolent. Au cours du troisième septénaire, les vomissements tendent à cesser, et le tableau clinique revêt les caractères habituels de la dothiénentérie. La durée totale de la maladie est de quatre à six semaines.

Le troisième groupe de formes atypiques de la fièvre typhoïde est formé par les cas dans lesquels la courbe thermique présente une apparence paradoxale, qui, à première vue, ne paraît guère cadrer avec ce que l'on sait sur l'évolution des maladies infectieuses en général : au début, le patient est pris d'un frisson violent avec hyperthermie atteignant de 39° à 40°; les jours suivants, la température retombe à la normale, voire même au-dessous. Mais, en même temps, on assiste au développement progressif d'une adynamie accentuée, qui, jointe à l'hypertrophie de la rate, au facies typhoïdique, à l'évolution prolongée de la maladie (un mois environ) et, quelquefois, à la présence de taches rosées, permet de porter le diagnostic de dothiénentérie. (*Vratcheb. Gaz.*, 6 avril 1908.) — L. CH.

Contribution à l'étude de l'anémie syphilitique et de l'influence qu'exerce sur elle le mercure, par M. P. Rodionov.

L'auteur a entrepris, à l'hôpital militaire de Krementchoug, une série de recherches sur l'état du sang au cours des périodes primaire et secondaire de la syphilis. Les malades soumis à l'examen hématologique furent groupés en quatre catégories. La première comprenait les sujets se trouvant en pleine incubation secondaire, c'est-à-dire ayant un chancre induré, mais pas de roséole, et qui n'avaient pas encore été soumis au traitement spécifique. La deuxième catégorie se composait des cas de syphilis secondaire, également non encore traités. Dans le troisième groupe, il s'agissait des malades ayant des manifestations secondaires, et qui avaient déjà subi une cure hydrargyrique. Quant au quatrième groupe, il comprenait des syphilitiques chez lesquels les recherches hématologiques étaient pratiquées au cours même du traitement mercuriel.

Voici quelles ont été les constatations faites par M. Rodionov:

Pendant la période primaire, on observe une augmentation du taux des éléments mononucléaires, cette augmentation portant à la fois sur les lymphocytes, grands ou petits, et sur les formes de transition. Quelque temps après l'apparition du chancre, le nombre des mononucléaires tend à diminuer, sans retomber cependant à la normale. Le taux des neutrophiles s'abaisse d'abord pour augmenter en-

suite quelque peu, mais sans atteindre le chiffre normal; quant aux éosinophiles, leur nombre est augmenté dans les cas récents, étant ailleurs à peu près normal ou même au-dessous de la normale.

Chez les sujets à la période secondaire n'ayant pas subi de traitement spécifique antérieur, le tableau hématologique reste sensiblement le même qu'au cours de la période primaire. Le taux des mononucléaires, qui avait commencé à diminuer légèrement, se relève de nouveau au moment de l'apparition de la roséole. Par contre, chez les malades qui ont antérieurement été soumis à un traitement mercuriel suffisant, le nombre des mononucléaires peut ne pas dépasser le chiffre normal ou être même au-dessous de celui-ci. Le nombre relatif des éléments de transition est, là encore, augmenté. Les variations que l'on remarque dans le taux des globules mononucléaires se font aux dépens des polynucléaires neutrophiles. Le nombre des éosinophiles reste très variable.

Pour ce qui est de l'influence exercée à cet égard par le mercure, on constate que, après les premières injections hydrargyriques, le nombre des mononucléaires s'abaisse, mais qu'ensuite il subit une nouvelle augmentation. Les formes de transition augmentent également pendant la cure. La diminution du taux des mononucléaires et l'augmentation du nombre des polynucléaires, que l'on constate chez les sujets ayant déjà été soumis à un traitement spécifique suffisant, se produisent évidemment, non pas au cours même de ce traitement, mais plus tard.

Ainsi donc, ce qui caractérise l'infection syphilitique, c'est qu'elle provoque une lymphocytose accentuée, avec augmentation du nombre des éléments de transition et abaissement du taux des neutrophiles, la quantité des éosinophiles étant essentiellement variable. Le traitement mercuriel a précisément pour effet de rapprocher de l'état normal les rapports, ainsi modifiés, entre les diverses variétés leucocytaires.

Si l'on ajoute que la syphilis amène également une diminution du nombre des hématies et du taux d'hémoglobine, on voit que le tableau hématologique de la vérole témoigne d'un état anémique. Mais cette anémie syphilitique doit-elle être considérée comme une simple anémie chronique secondaire, analogue à celle que l'on observe à la suite d'autres maladies infectieuses ou cachectisantes? L'auteur ne le croit pas, et, à l'appui de sa manière de voir, il passe en revue toutes les différences qui séparent les altérations susmentionnées du sang d'avec celles que l'on constate dans les anémies banales. Par contre, on trouve une analogie frappante entre l'anémie syphilitique et la leucémie lymphatique chronique. Cette analogie ne porte, toutefois, que sur les constatations hématologiques, car l'anémie syphilitique est loin de comporter le fâcheux pronostic propre aux états leucémiques et se laisse, comme on vient de le voir, très bien influencer par le traitement spécifique. (*Voïenno-méd. journ.*, mars et avril 1908.) — L. CH.

Nouvelles observations relatives à l'emploi des sangsues dans la pratique gynécologique, par M. Snéguirev.

Il y a quelque temps, l'auteur a signalé les bons résultats obtenus à l'Institut gynécologique de Moscou par l'emploi des sangsues, notamment dans les cas d'aménorrhée avec pléthore et auto-intoxication consécutives (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 57). Dans le présent mémoire, M. Snéguirev relate une nouvelle série d'observations dans lesquelles ce moyen thérapeutique, si injustement tombé dans l'oubli, a produit d'excellents effets. Il y insiste également sur certaines particularités symptomatologiques dont la connaissance paraît très utile pour préciser les indications de l'emploi des sangsues dans la pratique gynécologique.

Les malades en question se plaignent généralement de douleurs dans le bas-ventre. Mais l'exploration de cette sensibilité douloureuse, surtout si elle se fait sans instruments appropriés, ne laisse pas que d'être malaisée, l'épaisseur des parois abdominales et, en particulier, du pannicule adipeux faisant notablement varier les résulats de l'examen. Aussi, pour remédier à cet état de choses, l'auteur préfère-t-il pratiquer cette exploration par voie vaginale, en procédant comme il suit : après avoir insinué le doigt dans le vagin, on le pousse jusque dans le cul-de-sac postérieur et on en place l'extrémité exactement à l'endroit où la muqueuse de la portion vaginale de l'utérus se trouve en rapport avec la muqueuse du cul-de-sac; puis, on soulève, par un mouvement brusque du doigt, le col de la matrice, en le dirigeant vers la symphyse pubienne et en déployant autant de force que l'exige la résistance du col et de l'utérus lui-même. Cette résistance étant sous la dépendance directe du poids de la matrice et du degré de tension des ligaments, il est évident que le procédé en question n'est pas sujet aux erreurs inhérentes à la recherche des points douloureux, telle qu'on la pratique habituellement. De plus, la manœuvre que nous venons de décrire donnerait des résultats absolument constants : toutes les fois que l'on se trouve en présence d'une aménorrhée avec pléthore dans la cavité abdominale, l'exploration provoquerait une réaction douloureuse, plus ou moins intense et que l'on ne saurait évidemment mettre sur le compte d'une périmétrite, car il suffit d'appliquer à la région du coccyx quatre ou cinq sangsues pour voir aussitôt ce phénomène disparaître; or, il est inadmissible qu'un processus inflammatoire puisse ainsi céder à une simple émission sanguine.

Un autre symptôme de l'aménorrhée en question et qui serait également de nature à suggérer l'emploi des sangsues consiste en ce que les malades éprouvent un goût métallique dans la bouche, surtout le matin, au lever. (*Vratcheb. Gaz.*, 2 mars 1908.) — L. CH.

Contribution à l'étude de l'influence de l'aspiration de la fumée de tabac sur l'organisme animal, par M. E. Gebrovsky.

On se rappelle que M. Gebrovsky a démontré que les injections intraveineuses de fumée de tabac déterminent, chez le lapin, des lésions aortiques se traduisant par une dilatation du vaisseau et la présence, dans la paroi de celui-ci, de foyers d'épaississement affectant la forme de plaques ovalaires ou arrondies (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 224). Poursuivant ses recherches, l'auteur a institué une nouvelle série d'expériences en vue d'étudier, cette fois, les effets de l'aspiration répétée de la fumée de tabac, ces expériences se rapprochant autant que possible des conditions dans lesquelles se produit habituellement l'acte de fumer.

En procédant de la sorte, M. Gebrovsky a été à même de constater que l'aspiration de la fumée de tabac, répétée tous les jours pendant six à huit heures, amène de l'anorexie avec amaigrissement considérable. Si l'expérience est prolongée au delà de deux mois, on trouve des altérations dans les centres nerveux ganglionnaires du cœur (formation de vacuoles, chromatolyse des cellules nerveuses), ainsi que dans les tuniques moyenne et interne de la paroi aortique (nécrose, proliférations cellulaires, plaques cartilaginiformes).

En pratiquant des injections intraveineuses d'extrait de fumée dénicotinisé, l'auteur a pu s'assurer que la fumée de tabac renferme, outre la nicotine, une certaine quantité d'autres poisons produisant une action paralysante et un amaigrissement rapide. Ces effets ne sauraient, toutefois, être mis sur le compte des bases pyridiques contenues dans la fumée, car l'injection de ces bases pyridiques, même à dose élevée, dans les veines d'un lapin ne provoque pas de troubles immédiats, et alors même que l'on répète ces injections tous les jours, on ne constate, à l'autopsie des animaux soumis à ce traitement pendant trois mois, aucune lésion appréciable, pas plus dans le système vasculaire que du côté des autres organes. (*Roussk. Vratch*, 29 mars 1908.) — L. CH.

NOTES CHIRURGICALES

La marche directe sur le moignon, après les amputations du membre inférieur, et les moyens de l'obtenir.

Serait-il erroné de dire que, dans la pratique courante, on ne « travaille » pas assez les moignons, une fois cicatrisés, et qu'on garde l'habitude de leur « demander trop peu »? La prothèse reste inféodée, traditionnellement, aux points d'appui à distance : c'est à l'ischion, aux condyles qu'elle ménage l'emprise principale de l'appareil, le moignon reste libre ou presque; en tout cas, l'on évite avec un soin particulier qu'il ne porte du bout. Or, ces craintes et cette méfiance procèdent, en réalité, de ce qui s'observait aux temps pré-antiseptiques et de ce qui se voit encore à la suite des amputations suppurées : les cicatrices plus ou moins irrégulières des parties molles sont, alors, moins nocives que les proliférations osseuses exubérantes nées du périoste et de la moelle, au niveau de la section osseuse, et dues à l'ostéite prolongée post-opératoire. Même après les exérèses aseptiques et de guérison primitive, il arrive, chez certains sujets, que ce cal médullaire, saillant et irrégulier, se produise, et qu'il fasse de moignons, normaux d'apparence, et de belle tenue extérieure, de mauvaises bases d'appui. C'est pour cela que de nombreuses techniques ont été proposées, dans le but de prévenir ces végétations osseuses terminales, et qu'on recommande, en particulier, de ne jamais plus relever le périoste, mais de le sectionner au ras du trait de scie ou un peu au-dessus, et de curetter sur une certaine hauteur le canal médullaire; c'est dans ce but que la méthode ostéoplastique a été appliquée aux amputations diaphysaires du membre inférieur. En recouvrant d'une lamelle osseuse, intacte à sa face déclive, le plan du sciage, on ferme le canal médullaire et l'on assure au moignon dur une surface d'appui régulière et lisse : aussi, bien que la difficulté réelle d'exécution en ait rendu, jusqu'ici, les applications encore restreintes, ces amputations ostéoplastiques passent-elles, aux yeux d'un certain nombre de chirurgiens, pour la méthode de progrès et d'avenir.

On ne saurait oublier, d'ailleurs, que les moignons ainsi constitués ne sont pas aptes, d'emblée, à remplir leur rôle, c'est-à-dire à servir de points d'appui, à permettre la marche directe, sur leur bout engaîné par la prothèse : ils doivent être préparés, assouplis, « entraînés », si l'on peut ainsi dire, pendant plusieurs mois. Or, cet « entraînement » particulier des moignons, qui les rend insensibles à la pression directe et les met en état de supporter le poids du corps, peut être efficace également, à la suite des amputations banales, sans ostéoplastie, et les moignons, ainsi obtenus par une technique de fortune, peuvent finalement acquérir, s'ils sont « travaillés » avec assez de méthode et de temps, ces propriétés de résistance et d'indolence, qui permettent la marche « directe » et la prothèse d'appui terminal.

Ce fait est d'une importance non douteuse, car la marche sur le moignon, lorsqu'elle s'exécute régulièrement, procure une restauration fonctionnelle évidemment supérieure, et, de plus, évite à l'amputé toutes les misères des appareils prothétiques complexes. Est-il démontré ?

C'est à M. le docteur Hugo H. Hirsch que sont dues les premières tentatives systématiques d'accommodation secondaire des moignons, par le massage et surtout par la gymnastique locale méthodique; elles furent faites dans le service de M. le professeur Bardenheuer, chirurgien en chef de l'hôpital civil de Cologne : dans la séance du 16 octobre 1899 de la Société générale de médecine de cette ville, M. Hirsch relatait l'histoire de 4 amputés, dont il avait pu, de la sorte, assouplir et immobiliser le moignon, et qui marchaient sur appui direct. Tout récemment, une contribution fort importante vient d'être apportée à cette mé-

thode, par M. le professeur Hashimoto et M. le docteur Saito, d'après l'expérience qu'ils en ont faite sur les blessés de la guerre russo-japonaise, soignés à l'hôpital de la Croix-Rouge japonaise.

Comme le remarquent nos deux confrères, et leur opinion est d'autant plus intéressante à noter qu'elle concorde, en fait, avec celle de tous les chirurgiens de guerre, l'amputation reste une nécessité, plus rare, sans doute, mais qui se présente encore assez souvent : or, dans les formations de première ligne, c'est l'amputation circulaire, la plus rapide, la plus simple, qui s'impose. Que l'on puisse, lors d'amputation tardive, dans les hôpitaux de l'arrière ou du territoire, où le temps et les ressources ne manquent plus, recourir aux procédés ostéoplastiques, cela se comprend; il n'en reste pas moins que la plupart des amputés, l'ayant été primitivement, sont pourvus de moignons relevant de la méthode circulaire, hâtivement taillés, et sans préparation spéciale.

MM. Hashimoto et Saito ont eu affaire, à leur hôpital, à 38 moignons de ce genre; ils leur ont appliqué à tous la méthode de M. Hirsch, ils ont obtenu d'excellents résultats et la marche directe, sur un appareil simplifié, sans autre appui que le moignon.

Comment ont-ils procédé à cette restauration secondaire? Voici, formulés, les détails de leur pratique : au lit, la jambe est maintenue dans l'élévation; le massage a lieu plusieurs fois par jour; après le massage, le moignon est enveloppé d'ouate; 3 ou 4 fois par jour, exercices d'appui du moignon, d'une durée de cinq à dix minutes (l'amputé exerce des pressions actives, avec le bout de son moignon, sur un plan fixe, par exemple, sur une caisse de bois posée sur le lit); exercices libres du moignon, que l'amputé fait jouer en divers sens pendant deux à quatre minutes, après les séances de massage et les exercices d'appui; un bain local tous les soirs; exercices de station debout, plusieurs fois par jour, sur un appareil provisoire, garni d'ouate; exercices de marche, avec le même appareil. Ces appareils provisoires n'ont aucun point d'appui indirect; ils engaînent purement et simplement le moignon, conformés sur lui; ils sont fabriqués en bois très léger; les appareils définitifs sont du même type.

D'après l'expérience de nos confrères japonais, il faut compter cinq ou six mois d'exercices et de massage pour que les moignons soient définitivement assouplis, solides et résistants; après les amputations ostéoplastiques, trois mois de préparation sont nécessaires.

Il convient d'insister sur cette longue durée des soins ultérieurs : elle contraste singulièrement avec ce qui se passe d'ordinaire, à la suite des amputations; elle n'est point excessive, si l'on réfléchit au bénéfice considérable de la marche directe, ainsi obtenue. Encore serait-il désirable, pour faire tomber toute objection, que ces amputés qu'on fait marcher sur leur moignon fussent longtemps suivis et que la résistance durable et définitive de ces moignons fût établie par une expérience prolongée. Quoi qu'il en soit, on reconnaîtra dès maintenant que la chirurgie des amputations est en voie de se rénover, et que les techniques traditionnelles et routinières perdent chaque jour du terrain.

Un moyen de faciliter l'alimentation dans les dilatations œsophagiennes.

On connaît l'expérience de Rumpel pour le diagnostic des dilatations œsophagiennes et des diverticules : une sonde, munie d'orifices latéraux dans son segment déclive, est introduite dans l'estomac; par une autre sonde, plus petite, qu'on laisse dans l'œsophage, on fait passer une certaine quantité de liquide; s'agit-il d'une dilatation, ce liquide s'écoule vite par les trous de la sonde gastrique et tombe dans l'estomac, et, au bout de quelques minutes, il est devenu impossible de rien retirer par la sonde œsophagienne; lors de diverticule, il en va autrement, ce liquide s'accumule et stagne dans la poche latérale.

Ce moyen d'évacuation descendante, par un tube perforé, vient d'être proposé par M. le docteur Max Einhorn, professeur de médecine à la « Post-Graduate Medical School » de New-York, non plus à titre d'épreuve diagnostique, mais comme un procédé « d'alimentation », utilisable chez les sujets atteints de dilatation œsophagienne. Il emploie un tube de caoutchouc mou, de 30 millimètres de diamètre et de 53 centimères de long, percé de nombreux trous latéraux, dans ses 18 centimètres inférieurs; sur le reste du tube, deux index sont marqués, à 43 et à 53 centimètres de son extrémité déclive; un mandrin en occupe toute la longueur. Immédiatement après l'ingestion d'aliments liquides ou semi-liquides, le patient introduit lui-même le tube pourvu de son mandrin, puis il retire ce dernier, et, pendant une demi-minute ou une minute, il fait mouvoir le tube, de haut en bas et de bas en haut, de la marque 43 à la marque 53; ces mouvements de va-et-vient sont destinés à agir sur la contracture du cardia. Après cette courte manœuvre, on enlève le tube. Et voici ce qui se produirait : le liquide avalé s'accumule dans la dilatation œsophagienne; dès que la sonde à paroi perforée est passée jusque dans la cavité gastrique, ce liquide s'écoule et y pénètre; c'est, en quelque sorte, une déglutition en deux temps, dont le second s'exécute par le tube.

Notre confrère américain a eu recours à pareil procédé, chez 2 malades, qui tous deux n'obtenaient rien par l'artifice habituellement employé de la compression forte du thorax, en inspiration profonde, à la suite des prises alimentaires liquides : les résultats ont été très heureux. Voici, du reste, d'après lui, quelques observations qui démontrent le drainage rapide de l'œsophage dans l'estomac : après avoir bu un verre d'eau ou de lait, le patient ressent toujours une pesanteur dans le thorax; introduit-on la sonde perforée, au bout d'une demi-minute, cette sensation a disparu; après déglutition de 250 c.c. de liquide, si l'on fait passer une sonde dans la dilatation œsophagienne, à 38 centimètres environ de l'arcade dentaire, on retire une quantité égale de liquide : au contraire, si le tube gastrique perforé a d'abord été utilisé, et une demi-minute suffit, le cathétérisme œsophagien ne donne plus rien; le sujet boit un verre de lait mêlé de sous-nitrate de bismuth, on pratique l'examen radioscopique, et l'on voit une ombre le long du sternum : après l'introduction du tube perforé, l'ombre disparaît presque aussitôt.

Il y aurait lieu de se demander si le passage de ce tube jusque dans l'estomac, à travers la poche de dilatation, et par le cardia contracturé, est toujours aussi facile, qu'on pourrait le croire, d'après l'exposé de M. Einhorn, surtout lorsque le malade se charge lui-même du cathétérisme. Toujours est-il que le procédé est intéressant, et vaudrait d'être essayé, le cas échéant, lors de dilatation bien démontrée.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 15 et 21 juillet 1908.

Quelques considérations sur les causes, la nature et le traitement de l'artériosclérose.

M. Huchard fait sur ce sujet une communication dans laquelle il rappelle que l'artériosclérose est une maladie habituellement généralisée, quelquefois localisée, mais toujours avec tendance à l'extension. Elle est caractérisée anatomiquement par des scléroses viscérales consécutives quelquefois à la lésion de l'aorte et même des appareils valvulaires du cœur, mais le plus souvent à celle des vaisseaux de moyen et de petit calibre. Cette affection est surtout constituée cliniquement par des symptômes d'origine toxique ainsi que le prouvent les déviations de la tension artérielle, d'où l'utilité absolue d'un traitement antitoxique dont l'alimentation lacto-végétarienne constitue la base.

Raffineurs et tuberculose.

M. Netter lit, à propos d'une note sur ce sujet de MM. S. Bernheim et Dieupart (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 204), un rapport dans lequel il montre que si l'inhalation des poussières de sucre est extrêmement abondante dans les raffineries, on ne saurait cependant leur imputer les cas de tuberculose observés dans ces établissements parce que ces poussières sont essentiellement solubles et que, à l'opposé de celles qui produisent les pneumokonioses, elles ne sauraient léser les alvéoles pulmonaires.

Du reste, les observations sur lesquelles MM. S. Bernheim et Dieupart ont édifié leur théorie, ne permettent pas d'exclure les autres influences tuberculigènes, en particulier l'hérédité et la contagion. Elles ont été, en outre, recueillies dans un seul établissement; il conviendrait donc de rechercher si les conditions sont analogues dans les autres raffineries, et cela d'autant plus que les travaux antérieurs sur l'hygiène des raffineries ne signalent nullement la fréquence de la tuberculose chez les ouvriers de ces établissements.

Sur les différentes voies de propagation du tréponème pâle.

M. Hallopeau lit une note dans laquelle il démontre que les voies de propagation du tréponème sont les troncs lymphatiques avec leurs ganglions satellites et les téguments qui les recouvrent, les interstices du tissu conjonctif ambiant et les capillaires sanguins.

A chacune de ces voies correspond une symptomatologie spéciale : la roséole est fonction de l'adénopathie primitive; quant aux éruptions papuleuses et aux ulcérations buccales, elles s'expliquent surtout par la pénétration directe des tréponèmes dans les capillaires sanguins.

Un traitement local, pratiqué avant l'apparition de ces accidents secondaires, peut en empêcher l'apparition ou en diminuer l'intensité. Dans ce but, on appliquera sur le chancre de l'atoxyl en poudre, en pommade ou en solution à 10 %.

Ce traitement local doit être continué jusqu'à rétrocession des adénopathies satellites du chancre. Il faut, en outre, pratiquer concurremment des injections intra-musculaires d'atoxyl : c'est le meilleur moyen de mettre le malade à l'abri des lésions oculaires, parfois si graves, qui s'observent encore trop souvent au cours de la syphilis.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 juillet 1908.

Paralysies de plusieurs nerfs crâniens consécutives à un coup de couteau de la région cervicale.

M. Blanluet relate, au nom de M. Lermoyez et au sien, l'observation d'un homme de trente-sept ans qui reçut, le 4 juin dernier, un coup de couteau au-dessus et en arrière de l'angle gauche de la mâchoire inférieure.

Actuellement, on constate chez ce malade une paralysie du facial inférieur gauche, une paralysie du grand sympathique du même côté caractérisée par du myosis, de l'énophtalmie et un rétrécissement de la fente palpébrale; enfin, une paralysie du grand hypoglosse et de la branche externe du spinal.

Pour expliquer l'enrouement, la toux quinteuse et les nausées dont se plaint le malade, il faut, en outre, admettre une lésion du pneumogastrique : c'est également à cette lésion du pneumogastrique que doit être rattachée la paralysie récurrentielle dont l'existence a été démontrée par l'examen laryngoscopique.

M. Netter fait remarquer ce qu'a d'insolite l'absence de troubles vasomoteurs chez ce malade, malgré sa paralysie du grand sympathique.

M. Souques dit que les troubles vasomoteurs sont toujours transitoires et qu'on ne saurait se montrer surpris de leur disparition puisque la lésion du grand sympathique remonte à près de deux mois.

Les accidents précoces de la suralimentation.

M. Labbé lit un travail dans lequel il montre que, outre les accidents tardifs bien connus (obésité, goutte, diabète, lithiase rénale, etc.) qui sont imputables à la suralimentation, celle-ci peut encore donner lieu à un certain nombre d'accidents précoces dont les principaux sont des troubles gastriques et intestinaux, de la constipation ou de la diarrhée, une augmentation ou une diminution de l'embonpoint, etc. Le foie est toujours augmenté de volume. Les urines sont foncées et odorantes, elles contiennent du pigment rose brun et réduisent la liqueur de Fehling sans donner de précipité; quelquefois on y trouve de l'albumine.

L'analyse de l'urine, faite après ingestion du régime d'épreuve pendant plusieurs jours consécutifs, indique simplement un défaut d'absorption intestinale.

Les accidents précoces de la suralimentation revêtent, suivant les cas, des formes bénignes ou sévères qui peuvent en imposer pour une affection grave de l'intestin, du foie, du pancréas, etc., et qui nécessitent un traitement prolongé.

M. Siredey déclare qu'il a observé 2 tuberculeux chez lesquels une suralimentation intempestive et exagérée a déterminé des accidents gastro-intestinaux qui se sont terminés rapidement par la mort.

Polyarthrite aiguë fébrile expérimentale.

M. Thiroloix dit avoir injecté à de gros animaux des cultures âgées de six heures, en eau-blanc d'œuf-lanoline, du bacille du rhumatisme. Un porc inoculé par voie intraveineuse a présenté de la diarrhée, de la fièvre, une arthrite des grandes articulations avec tuméfaction et impotence fonctionnelle très marquée. Sacrifié dix-huit jours après l'inoculation, il offrait des lésions articulaires typiques (œdème gélatiniforme des tissus péri-articulaires, rougeur de la synoviale, absence de liquide mais présence d'un caillot fibrineux); il existait, en outre, de la fibrine dans le péricarde. On ne constata pas de microbes dans l'intérieur de l'articulation par examen direct; mais la moelle osseuse en contenait un très grand nombre. Les cultures ont été positives.

M. Chauffard fait remarquer que les lésions articulaires de l'animal auquel M. Thiroloix a injecté du bacille de rhumatisme paraissent être beaucoup plus considérables et surtout plus étendues en profondeur que celles des arthrites rhumatismales de l'homme.

Syphilis maligne précoce.

M. Queyrat montre, en son nom et au nom de M. Bricout, 2 malades atteints de syphilis maligne précoce caractérisée par les éléments du rupia. Ces syphilides se montrent très rapidement après le chancre, ne s'accompagnent pas de plaques muqueuses et sont rarement suivies d'accidents viscéraux. Elles sont, en outre, rebelles au traitement mercuriel même intensif, mais disparaissent au contraire assez rapidement sous la seule influence des reconstituants (fer, arsenic, etc.).

L'orateur ajoute que la méthode de Levaditi ne lui a pas permis de déceler la présence du tréponème au niveau des lésions de ses 2 malades et que le sérodiagnostic s'est montré négatif. Il estime donc qu'il y a lieu de se demander, en présence de ces diverses particularités, s'il s'agit bien là de lésions syphilitiques véritables et si des infections secondaires ne jouent pas le principal rôle dans leur évolution.

Cirrhose cliniquement guérie par omentopexie spontanée.

M. Siredey communique, en son nom et au nom de M. Lemaire, l'observation d'un homme atteint de cirrhose classique, avec ascite abondante ayant nécessité 12 ponctions à des intervalles de plus en plus éloignés, et qui a guéri spontanément par le processus de l'omentopexie spontanée. Ce fait a été vérifié à l'autopsie du malade qui a succombé à une pleurésie purulente. L'examen microscopique du foie a permis, en outre, de constater que les cellules hépatiques présentaient de nombreuses figures d'hyperplasie.

M. Chauffard dit avoir observé deux fois, chez des cirrhotiques dont le réseau veineux abdominal avait atteint un développement considérable, la formation d'une omentopexie spontanée.

M. Moutard-Martin rappelle, à propos d'une communication récente de M. Galliard (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 298), que, d'après les recherches de M. Horand (de Lyon), les taches de pigmentation bleue, que présentent certains morphinomanes, sont dues en grande partie à la présence, dans le derme, de fer réduit provenant des aiguilles dont se servent les malades.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 18 juillet 1908.

Sur la teneur en bilirubine du sérum sanguin et de l'épanchement pleural dans la pleurésie séro-fibrineuse.

MM. Gilbert et **Herscher.** — Nous avons constaté que, dans la pleurésie séro-fibrineuse, la teneur en bilirubine de l'épanchement est très inférieure à celle du sérum sanguin, deux fois moindre, à en juger par deux cas où des dosages comparés ont pu être pratiqués dans les deux liquides. La cholémie, d'ailleurs, est elle-même peu accusée. Elle est, en moyenne, de 1 gramme de bilirubine pour 35,000 c.c. de sérum sanguin, chiffre à peine supérieur à celui de la cholémie physiologique, que les auteurs ont évalué à $^1/_{36500}$.

Ce fait est à rapprocher de ce qu'on observe dans la pneumonie, où la cholémie ($^1/_{15000}$ en moyenne) est plus de deux fois supérieure à celle de la pleurésie, car il peut y avoir là un élément de diagnostic entre les deux affections dans les cas difficiles. La pneumonie s'accompagne, en effet, d'ictère acholurique avec oligurie (ancien ictère hémaphéique). Le teint est jaune sale. L'urine présente les caractères hémaphéiques, parce qu'elle est rare et qu'elle est riche en urobiline, du fait d'une cholémie atteignant, en moyenne, $^1/_{15000}$. Dans la pleurésie, au contraire, il n'y a pas d'ictère, l'urine a des apparences plus normales et cela parce que la cholémie, voisine du taux physiologique, égale, en moyenne, $^1/_{35000}$.

Lésions des fibres musculaires dans les myopathies primitives.

M. G. Marinesco. — L'examen, à l'aide de la méthode de coloration par le Scharlach-hématoxyline, des muscles recueillis sur le cadavre ou par biopsie nous a permis de faire quelques constatations histologiques dignes d'être notées. Sur des coupes de gros morceaux de muscles durcis au microtome de congélation, on observe, comme on le sait, des modifications variables avec le degré d'altération du muscle : fibres hypertrophiées, atrophiées, en division longitudinale, transformations graisseuse, fibreuse, etc.

En ce qui concerne les premières, il ne s'agit pas le plus souvent d'une véritable hypertrophie, mais d'une tuméfaction due à l'augmentation généralisée ou discontinue du sarcoplasma, pouvant donner à la fibre un aspect soit homogène, soit plus ou moins moniliforme. Il se produit dans ces fibres un processus anatomo-pathologique de fonte transversale auquel j'ai donné le nom de *myotexie*.

Dans les fibres atrophiées, on ne voit nulle part de phénomènes de phagocytose; la désorganisation de la fibre musculaire est consécutive à la dissociation longitudinale (myolyse) ou à la fonte transversale de la fibre altérée (myotexie).

Après la disparition des fibres musculaires, il se développe à leur place un tissu graisseux dont la disposition correspond à la topographie des fibres musculaires disparues sans qu'on puisse affirmer, comme l'ont fait certains auteurs, qu'il s'agisse d'une véritable métaplasie graisseuse.

A mon avis, le processus de myopathie réside dans un trouble de nutrition résultant de la perturbation de l'équilibre nutritif entre le sarcoplasma et le myoplasma.

Infection dysentérique expérimentale et voies biliaires.

M. Vincent. — J'ai recherché expérimentalement si, de même que le bacille d'Eberth, le bacille dysentérique est capable de se cultiver et de se conserver dans la vésicule biliaire, expliquant ainsi la transmission de la dysenterie par des porteurs du germe à l'état latent.

A cet effet, on a inoculé soit dans une veine, soit sous la peau, dans la plèvre ou dans le péritoine, un certain nombre de lapins et de cobayes qu'on a sacrifiés à des dates régulièrement espacées ou qu'on a laissés mourir.

Or, bien que ces animaux aient présenté des symptômes et des lésions dysentériques graves, on n'a pu trouver qu'exceptionnellement le bacille dans leur réservoir biliaire, jamais dans leur urine. Le bacille existait à l'état rare dans la vésicule d'un cobaye sacrifié après vingt-huit heures. Il était absent chez 16 autres cobayes et chez 3 lapins. Seuls, 2 cobayes sur 5, inoculés dans le péritoine, avaient quelques bacilles dans leur vésicule biliaire, mais ce mode d'inoculation est évidemment exceptionnel et n'est nullement comparable à l'infection dysentérique humaine.

A l'encontre du bacille typhique, le bacille de Chantemesse et Widal ne se conserve donc que difficilement dans les voies biliaires. La raison en est que la bile est impropre à la culture du bacille dysentérique. Elle paraît même posséder à l'égard de ce dernier un léger pouvoir antiseptique.

Ensemencés directement dans la bile (homme, bœuf, cobaye) les bacilles du type Flexner ou du type Kruse ne s'y multiplient pas. Il y a plus, le bacille du type Kruse a été trouvé mort au sixième ou septième jour.

Quelques remarques à propos d'un bacille alcaligène dans une infection typhoïdique.

M. Lafforgue. — J'ai isolé, dans un cas d'infection typhoïdique, un bacille distinct du bacille d'Eberth, du colibacille, des bacilles paratyphiques et éberthiformes. Des caractères très spéciaux de ce bacille, il importe de retenir d'abord sa fonction alcaligène, très nette sur milieu de Petruschky, au sortir de l'organisme et s'atténuant progressivement jusqu'à disparition complète au cours des cultures successives sur les milieux artificiels ou par passage dans l'organisme du cobaye ; ensuite ses caractères de culture sur milieu d'Endo (rougissement précoce des colonies).

Il résulte de ces constatations qu'un typhogène authentique peut avoir une fonction alcaligène (celle-ci semblait exclusivement dévolue aux saprophytes) et ensuite qu'il faut considérer comme typhogènes possibles certains microbes qui, sur milieu d'Endo, produisent un rougissement précoce.

Le peu de stabilité de cette fonction alcaligène dans les milieux extérieurs est un nouvel exemple des variations que l'organisme imprime aux microbes. Enfin, certaines constatations parallèles faites sur ce bacille et sur le bacille typhique permettent de conclure que, dans des cas prétendus de sérodiagnostic retardé vis-à-vis du bacille d'Eberth, ce n'est pas ce germe qui est en cause, mais un autre typhogène.

Les lipoïdes du corps thyroïde; leur pouvoir hémolytique et agglutinant.

M. Iscovesco. — Parmi les lipoïdes extraits du corps thyroïde on peut en distinguer au moins quatre variétés : 1° Le lipoïde E I A, soluble dans l'éther et insoluble dans l'acétone, qui n'est ni hémolytique, ni activable par la lécithine, mais qui atténue considérablement le pouvoir leucolytique des savons; 2° le lipoïde E S A soluble dans l'éther et dans l'acétone et qui a un grand pouvoir agglutinant; 3° le

lipoïde E A I A, soluble dans l'alcool, insoluble dans l'acétone et qui est puissamment hémolytique (il est le seul lipoïde thyroïdien ayant ce pouvoir); 4° le lipoïde E A S A, c'est-à-dire la partie de l'extrait alcoolique, soluble dans l'acétone et qui est agglutinant mais beaucoup moins que E S A.

L'anaphylaxie passive du cobaye pour le sérum de cheval.

MM. Weill-Hallé et **H. Lemaire.** — Les propriétés anaphylactisantes du sérum de lapin anticheval, transmissibles au cobaye, ont une évolution cyclique. Ce cycle est différent suivant que le lapin qui fournit l'antisérum a reçu une seule injection ou a subi plusieurs injections espacées.

Dans le premier cas, les propriétés anaphylactisantes se montrent vers le dixième jour, sont très manifestes jusqu'au vingt-cinquième, décroissent jusqu'au soixantième, époque à laquelle elles ne sont plus décelables.

Dans le deuxième cas, leur apparition est plus précoce (quatrième jour), leur durée plus courte : elles disparaissent, en effet, dès le vingt-cinquième jour.

Sur une diphtéridée trouvée dans des végétations endocardiques.

MM. Babes et **Manolesco.** — Chez une jeune fille ayant succombé à une endocardite rhumatismale localisée aux valvules sigmoïdes de l'aorte, nous avons trouvé, au niveau des végétations endocarditiques, des séries de colonies microbiennes formées en grande partie de diphtéridées. Ces bacilles, qui sont un peu plus petits que le bacille de Löffler, existaient également, associés à un streptocoque, dans différents organes (amygdales, poumons, utérus, etc.). Il est probable que c'est cette association microbienne qui a déterminé l'endocardite ulcéro-végétante de la malade ainsi que les foyers nécrotiques et hémorrhagiques trouvés au niveau des viscères.

Sur les propriétés préventives du sérum des animaux trypanosomiés.

MM. Mesnil et **Brimont.** — Les sérums de tous les animaux que nous avons infectés avec différentes races de trypanosomes nous ont paru avoir des propriétés préventives identiques à celles des sérums antimicrobiens, c'est-à-dire renfermer une sensibilisatrice. Toutefois, nous n'avons pas pu mettre nettement en évidence cette sensibilisatrice par la méthode de la déviation du complément. D'autre part, nos sérums actifs n'étaient pas tous agglutinants; l'agglutination n'a, en effet, aucun rapport avec les propriétés préventives. Celles-ci sont dues vraisemblablement à ce que les trypanosomes deviennent phagocytables à la suite de leur fixation par le sérum.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 15 juillet 1908.

Pathogénie du glaucome.

M. Levinsohn. — Je vous ai montré, il y a six ans, l'œil d'une femme, morte accidentellement peu de temps après son premier accès de glaucome, sur lequel on constatait une hypertrophie marquée du muscle ciliaire (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 159).

On sait, en effet, que les individus dont le muscle ciliaire est hypertrophié, c'est-à-dire les hypermétropes, sont particulièrement exposés au glaucome; il en est de même des sujets âgés, qui ont une tendance manifeste à l'hypertrophie de la musculature lisse, laquelle se traduit par l'hypertrophie de la prostate chez l'homme et la myomatose utérine chez la femme.

S'il est vrai, toutefois, que, dans les autopsies, on observe rarement l'hypertrophie du muscle ciliaire chez les glaucomateux, c'est que généralement elles sont faites à la phase avancée de la maladie; mais alors il existe toujours une hypertrophie du tissu conjonctif qui a remplacé le tissu musculaire. D'ailleurs, l'action délétère bien connue du glaucome sur la musculature oculaire s'exerce encore sur le sphincter de la pupille.

Cependant l'hypertrophie initiale du muscle ciliaire, quoique bientôt remplacée par l'atrophie, n'en laisse pas moins sa trace dans le changement de position qu'a subi le premier procès ciliaire, lequel est refoulé en avant, alors qu'il devrait l'être obliquement si ce déplacement était dû à la tension intra-oculaire.

Si, maintenant, à l'hypertrophie musculaire vient, pour une raison quelconque, s'ajouter une obstruction des voies lymphatiques, il se produira, étant donnée l'insuffisance de la filtration, une élévation de la pression intraoculaire, et l'accès classique de glaucome sera établi. Les symptômes annonçant la stase oculaire sont, du reste, absolument analogues à ceux qui trahissent, par exemple, la stase biliaire.

Outre l'atrophie du muscle ciliaire et du sphincter de la pupille, on constate encore, sur les coupes de l'œil glaucomateux que je vous présente aujourd'hui et qui provient d'une aliénée, une atrophie de l'iris et du corps ciliaire et une infiltration pigmentaire du canal de Fontana, le pigment se trouvant soit à l'état libre, soit inclus dans des cellules épithéliales ou des leucocytes ; les mêmes éléments s'observent aussi à la face postérieure de la membrane de Descemet. Enfin, il existe entre l'iris et la cornée, des adhérences d'étendue variable qui en certains points n'intéressent que le ligament pectiné et ailleurs obstruent plus ou moins complètement le canal de Fontana.

Or, la pigmentation du canal de Fontana, pour n'être guère mentionnée dans les traités d'ophtalmologie, n'en est pas moins constante. Aussi, suis-je d'avis que c'est à elle qu'il convient d'attribuer les adhérences entre l'iris et la cornée; cette pigmentation, qui doit disparaître peu à peu grâce à la phagocytose, persiste cependant, au moins partiellement, jusqu'à la phase la plus avancée de la glaucomatose, laquelle, dans mon dernier cas, et autant qu'on en peut juger chez une aliénée, était presque absolue.

Ce n'est pas l'augmentation de la tension intra-oculaire qui, par elle-même, est capable de détruire les épithéliums pigmentés; au contraire, ces derniers se montrent très résistants à l'égard des simples élévations de pression. Et ici j'invoque à nouveau l'hypertrophie du muscle ciliaire pour expliquer l'atrophie des épithéliums : cette hypertrophie n'occasionnerait donc pas seulement une prédisposition anatomique à la glaucomatose, mais elle favoriserait même l'adhérence entre l'iris et la cornée en atrophiant la couche pigmentée et en mettant en liberté ses cellules et leur contenu, qui se répandent dans le canal de Fontana, y attirent les leucocytes et en déterminent l'obturation complète.

L'obstruction des voies lymphatiques est la cause déterminante de tout glaucome, primitif ou non. Ce sont encore les épithéliums pigmentés qui interviennent dans la production du glaucome consécutif à la subluxation du cristallin, cette dernière étant également susceptible de déterminer une atrophie des épithéliums. En cas d'iritis séreuse, ce sont les leucocytes, et il est facile, par un raisonnement analogue, d'élucider le mécanisme de tout glaucome secondaire.

Un cas de méningite spinale séreuse guéri après intervention chirurgicale.

M. K. Mendel. — J'ai été consulté l'année dernière par une malade de trente-six ans qui se plaignait de douleurs au niveau des reins et de la poitrine. Il survint bientôt de la parésie du côté des jambes et des troubles sphinctériens. A part une zone de matité au sommet droit, les organes thoraciques et abdominaux n'offraient rien d'anormal. L'ophtalmo-réaction fut négative et je crus pouvoir écarter toute idée de tuberculose.

La jambe gauche pouvait être élevée jusqu'à former un angle de 25° avec le plan du lit; la jambe droite beaucoup moins. Les réflexes étaient exagérés des deux côtés et l'on notait le signe de Babinski. Les deux jambes et, à un degré bien plus prononcé, les trois quarts inférieurs du tronc offraient une diminution de la sensibilité dans ses divers modes.

Je posai le diagnostic de tumeur de la moelle siégeant entre la deuxième et la troisième vertèbre dorsale et je priai M. Adler de faire une laminectomie à ce niveau. L'opération montra que la lésion siégeait bien au point que j'avais indiqué; toutefois, il ne s'agissait pas d'une tumeur mais d'une pseudo-tumeur kystique, d'une *arachnitis adhæsiva circumscripta* ou *meningitis spinalis serosa*, comme MM. Oppenheim et Krause ont désigné cette affection qu'ils ont été les premiers à décrire.

L'intervention a donné un fort bon résultat. La malade présente bien encore quelques symptômes morbides, tels que, par exemple, une hypoesthésie légère du côté gauche du ventre et une ébauche du signe de Babinski du même côté, mais elle ne tardera pas à être complètement guérie.

Syphilides secondaires chez les singes inférieurs.

M. Hoffmann. — Après l'inoculation palpébrale, les syphilides cutanées font généralement défaut chez les singes d'Amérique et l'on a même prétendu qu'ils n'en offraient jamais. Or, j'ai pu en observer chez des animaux de ce genre après inoculation au niveau des testicules. Je vous présente un de ces singes qui a été inoculé le 28 mars et qui a offert, trente-trois ou trente-quatre jours plus tard, un chancre induré au niveau du scrotum; au mois de juin il eut une première apparition de syphilides secondaires et, actuellement, on constate chez lui une récidive de ces syphilides secondaires, de nature papulo-squameuse. Ce sont les régions péri-orbitaires, les parties latérales du tronc, ainsi que les faces postérieures des extrémités qui sont intéressées.

J'ai également observé des syphilides annulaires de la peau, au niveau de la face, chez d'autres animaux.

Bien entendu, il ne faut pas confondre avec ces manifestations spécifiques les exanthèmes vulgaires qui s'observent chez le singe de même que chez l'homme; mais l'inoculation sur d'autres animaux permet de s'assurer de la nature réelle des lésions. D'ailleurs, les syphilides secondaires du singe sont spécialement riches en tréponèmes doués d'une motilité peu commune.

Influence de l'acide chlorhydrique sur les sécrétions digestives.

M. Ehrmann (de Potsdam). — Il résulte des expériences que j'ai faites, avec M. Lederer (de Teplitz), que, après un repas d'épreuve, le taux de la pepsine, évalué d'après le procédé de Fuld, est constant pour un même sujet et que, contrairement à l'opinion généralement admise, l'absorption d'acide chlorhydrique est sans influence à cet égard.

D'autre part, après l'ingestion d'huile, selon la méthode de Boldyrev-Volhard (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 158), la quantité de trypsine, évaluée à l'aide d'un autre procédé dû aussi à M. Fuld, se montre même inférieure à celle que l'on observe régulièrement, si, avant le repas d'épreuve, on a fait ingérer de l'acide chlorhydrique.

Enfin, chez un animal porteur d'une fistule pancréatique, on constate que la sécrétion augmente sous l'influence de l'acide chlorhydrique, car de 30 c.c. elle s'élève à 80 c.c.; toutefois, sa teneur en trypsine devient cent fois moindre. C'est donc à tort que M. Pavlov et son école considèrent l'acide chlorhydrique comme le stimulant physiologique de la glande pancréatique.

Dr E. Fuld.

CHIRURGIE PRATIQUE

Les abcès sous-uréthraux chez la femme.

Une femme de trente-sept ans entre dans mon service, à l'hôpital Tenon, pour des « douleurs à la miction ».

Il y a cinq ans, au cours d'une de ses grossesses, elle a commencé à souffrir d'une « pesanteur » dans le vagin; un médecin, consulté, découvrit « une petite masse », qui, d'après lui, devait se résorber après l'accouchement.

L'accouchement eut lieu, la « petite masse » de la paroi vaginale antérieure persista; pourtant elle devint peu gênante, et notre malade n'y fit pas autrement attention.

Dans les derniers mois seulement, la tumeur s'est développée; des douleurs sont survenues à la marche et surtout à la miction. Un autre médecin fut consulté, déclara qu'il s'agissait d'une « descente de vessie » et conseilla un pessaire. Le pessaire, appliqué, provoqua une recrudescence des accidents douloureux et des accès fébriles : il fut bientôt retiré.

Depuis huit jours, enfin, l'état local s'est aggravé : dans la marche, dans la station debout, la malade ressent des douleurs « en fer rouge » à l'urèthre et à l'entrée du vagin; ces douleurs s'accusent encore lors des mictions, lors des efforts de tout ordre, et, en particulier, dans la défécation. L'introduction même d'une petite canule à injection est extrêmement pénible.

A l'examen vulvo-vaginal, entre les lèvres écartées, on voit, sur la paroi uréthro-vaginale (*fig. 1*), une tumeur médiane, grosse

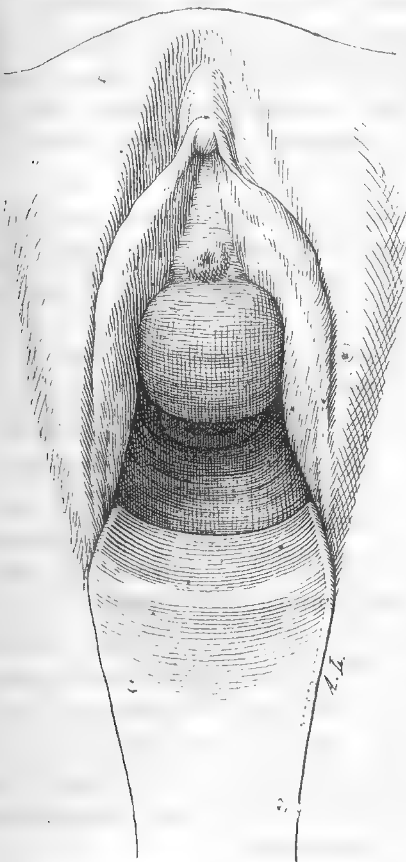


Fig. 1. — Abcès sous-uréthral.

comme un œuf de poule, qui commence à 1 centimètre en arrière du méat et se prolonge jusqu'au devant du col, séparée de lui par un sillon. Cette tumeur, convexe et saillante, est recouverte d'une muqueuse plus rouge; elle est tendue, rénitente, de fluctuation imprécise par le fait même de sa réplétion. En pressant sur elle, on a pu faire sourdre, au premier examen, quelques gouttes de pus par le méat; la chose ne s'est pas reproduite depuis. Le cathétérisme est douloureux, mais se pratique sans difficulté.

C'était donc un abcès du septum uréthro-vaginal : je fis une incision longitudinale qui donna issue à une notable quantité de pus, et j'ouvris une poche de paroi rougeâtre et tomenteuse; en explorant avec un stylet, je découvris un orifice punctiforme, oblique en arrière, dans lequel l'instrument pénétra de 10 centimètres; il sortit d'abord un peu de pus de ce trajet, puis quelques gouttes d'urine. Je curettai la poche et j'en excisai la paroi, par fragments, puis je réunis par des points séparés au catgut fin, en laissant un orifice de drainage. Une sonde fut placée à demeure.

La guérison eut lieu simplement; il n'y eut pas de fistule urinaire ni de suintement, et la cicatrisation était complète au bout d'une quinzaine de jours.

Voilà un exemple typique du gros abcès sous-uréthral médian, occupant tout le septum, et je ferai remarquer, encore, que la tumeur avait paru depuis cinq ans et qu'elle s'était développée lentement, chroniquement, jusqu'à la poussée inflammatoire terminale. Ces suppurations péri-uréthrales, moins rares qu'on ne semble le croire, valent d'être bien connues, et, tout d'abord, il convient d'en préciser les diverses variétés.

I

Sous cette forme d'abcès « total » du septum, il est malaisé, d'ordinaire, de retrouver le point initial de l'infection; mais l'analyse clinique permet de constater certaines lésions moindres, certaines formes de passage et de déterminer les étapes du processus.

Le plus souvent, les suppurations de cet ordre sont d'origine glandulaire, mais, comme nous allons le voir, elles ne le sont pas toujours; de plus, parmi les glandes et, si l'on peut ainsi dire, les conduits muqueux pseudo-glandulaires, qui servent de foyers primitifs à l'infection, il convient de faire un départage, et cela, non seulement pour l'exposé anatomo-pathologique, mais parce qu'on est conduit à distinguer, de la sorte, un certain nombre de variétés cliniques intéressantes.

On a, dans ce sens, attribué depuis fort longtemps une importance particulière aux glandes et aux lacunes péri-uréthrales, qui avoisinent le méat ou s'ouvrent sur ses lèvres même; Regnier de Graaf, plus tard Astruc avaient décrit la blennorrhagie de ces petits canalicules, glandulaires ou non, péri-uréthraux, et l'on n'a pas oublié la blennorrhagie folliculaire péri-uréthrale, étudiée par A. Guérin.

De ces glandes et lacunes, une topographie assez disparate a été donnée, et surtout leur origine et leur signification ont fourni matière à des discussions nombreuses. Sans y revenir, sans chercher à préciser l'homologie de ces glandes ou de ces recessus muqueux, ce qui importe, c'est de bien savoir que l'examen soigneux de la région vulvaire supérieure permet de localiser ces orifices péri-uréthraux, qui conduisent dans des culs-de-sac ou des conduits plus ou moins profonds et pouvant servir de réceptacle aux microbes et de foyer aux petits abcès.

La vulve représentée ci-contre (*fig. 2*) est celle d'une femme de trente-cinq ans : en-dessous du méat uréthral, ici, fortement éversé, d'ailleurs, on aperçoit un petit orifice très net à gauche, un autre, symétrique, beaucoup moins apparent, à droite : ce sont les orifices des canaux (ou glandes) de Skene; sur les côtés du méat, à droite et à gauche, on voit une série de lacunes, de dépressions muqueuses, en fente, en culs-de-sac, des plus accusées; on en remarque une autre, assez large, sur la muqueuse vaginale, au niveau du septum sous-uréthral. Ce que l'on constate ici se retrouve, sans trop de peine, mais avec des variantes nom-

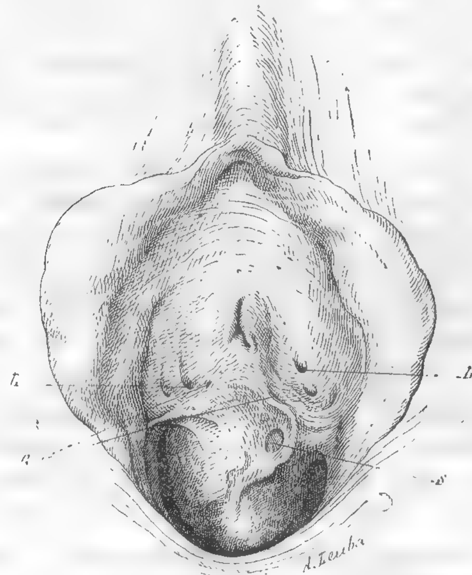


Fig. 2. — Région péri-uréthrale de la vulve.
G, orifices des canalicules de Skene (ici fortement éversés); *LL*, lacunes para-uréthrales; *S*, lacune du septum.

breuses, sur toutes les femmes, et c'est, en effet, en ces trois points, au méat, sur les côtés du méat, en dessous du méat, sur le septum, qu'il y a lieu de rechercher toujours, méthodiquement, ces conduits péri-uréthraux; M. Fellner, qui, dans un mémoire de l'année dernière (1), les étudiait avec grand soin, les classait en trois groupes : canalicules intra-uréthraux (conduits de Skene, qui, d'ordinaire, s'ouvrent à l'intérieur même du méat); para-uréthraux (lacunes latérales); péri-uréthraux (lacunes et conduits du septum).

Les canaux de Skene, plus souvent dénommés glandes de Skene, sont bien connus. Skene les décrivit, avec Westbrook, en 1880, et en fit les homologues des glandules prostatiques de l'homme : cette interprétation, à coup sûr séduisante, a été généralement admise depuis. Pourtant la présence de formations glandulaires, autour du cul-de-sac profond de ces canalicules, est loin d'être constante : Kleinwächter, en particulier, ne l'avait jamais constatée, et l'homologie prostatique est niée par plusieurs; pour M. Fellner, ces conduits borgnes procéderaient plutôt d'un défaut de soudure des bourgeons qui constituent la vulve. Quoi qu'il en soit, glandulaires ou non, ces canaux paraissent constants, bien que l'orifice en soit oblitéré parfois et méconnaissable à l'examen, et, d'ailleurs, toujours assez malaisé à reconnaître, en dehors des cas d'inflammation; ils sont, d'ordinaire, au nombre de deux, et s'ouvrent, symétriquement, sur la muqueuse uréthrale, à quelques millimètres en arrière du méat; les orifices sont arrondis, ovales, en fente quelquefois; ailleurs, ils sont saillants et se détachent de la muqueuse ambiante; lors d'irritation blennorrhagique chronique, ils sont très rouges et se distinguent nettement (*maculæ gonorrhoïcæ*); lorsque les lèvres du méat sont éversées, ils se montrent en dehors (*fig. 2*). Ils laissent passer un stylet de 1 à 2 millimètres jusqu'à un demi-centimètre à 1 centimètre, quelquefois 2 centimètres ou 2 centim. ½ de profondeur : ils ne sont pas parallèles à l'urèthre, mais obliques, en

(1) O. O. Fellner. Einige Fälle von para-urethraler Eiterung beim Weibe. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mars 1907, p. 319, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 293.)

dehors et en arrière, vers les petites lèvres, et ce dernier point vaut d'être noté, car l'exploration de ces conduits, lorsqu'ils sont infectés et que l'on cherche à faire sourdre au dehors leur contenu purulent, doit être pratiquée, non point par la pression longitudinale et médiane, utilisée pour l'urèthre, mais par une pression latérale et oblique de dehors en dedans. Enfin, l'on trouve parfois un troisième canalicule, intermédiaire aux deux précédents, et s'ouvrant sur la ligne médiane postérieure du méat.

Il y a lieu de remarquer tout de suite que ces canaux sont logés dans le septum uréthro-vaginal, mais intimement accolés à l'urèthre : on comprend que, lors de suppuration, leur rupture puisse servir de point de départ à l'abcès total du septum, dont nous parlions en commençant. Ils sont, du reste, très fréquemment, le siège de l'infection gonococcique : sur 100 femmes atteintes de blennorrhée subaiguë ou chronique, M. Pollak (1) découvrit 45 fois des gonocoques dans ces canaux intra-uréthraux, 31 fois, d'un seul côté, 14 fois, à droite et à gauche.

Toutefois, s'il est utile de connaître et de rechercher toujours ces « canalicules » de Skene, on ne saurait leur réserver un rôle exclusif et oublier les glandes endo-uréthrales proprement dites. Infectés et suppurés, ces culs-de-sac glandulaires deviennent de petits abcès, qui proéminent au-dessous de la muqueuse, et se développent dans le tissu caverneux sous-uréthral. La *figure 3* montre quelle est l'épaisseur de

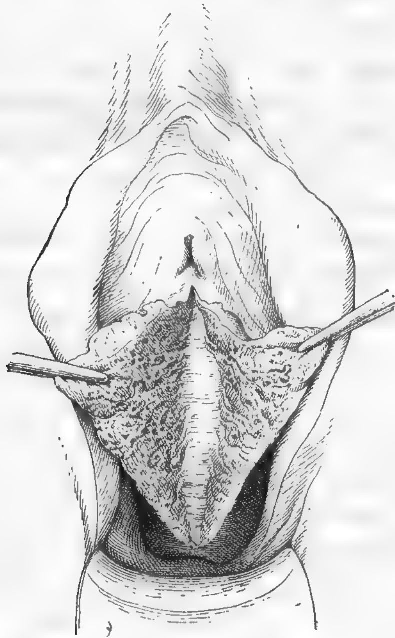


Fig. 3. — Couche caverneuse sous-uréthrale, fendue sur la ligne médiane et rétractée, pour en montrer l'épaisseur.

cette couche : au contact des petits abcès glandulaires ou à la suite de leur rupture, on conçoit qu'elle puisse s'infecter et devenir le siège de gros abcès.

Mais le point de départ glandulaire n'est pas le seul, pour ces abcès du septum.

Dans un cas de Routh, l'abcès sous-uréthral était gros comme une bille; après trois semaines de soins locaux, sans résultat, on l'ouvrit, on excisa la paroi, et la plaie, fermée au catgut, guérit aisément; l'examen, pratiqué par M. Boulton, montra qu'il s'agissait d'un kyste sanguin, procédant de l'accouchement, et suppuré. Une déchirure de la paroi déclive de l'urèthre, au cours du travail, pourrait encore être incriminée, comme point d'inoculation causale — et voilà tout un petit groupe d'abcès d'origine traumatique.

Il ne semble pas douteux, non plus, que pareille suppuration puisse se produire dans une bourse séreuse anormale, sous-uréthrale, ou plutôt sous-jacente à la muqueuse vaginale du septum; j'ai signalé autrefois l'existence de bourses séreuses, de ce genre (1), et Routh parle également des « pseudo-kystes » qui peuvent se développer en dessous de l'urèthre, à la suite des accouchements, et devenir le siège de collections suppurées.

Enfin certains abcès de la cloison uréthro-vaginale se produisent autour de calculs de l'urèthre, enchatonnés dans un cul-de-sac de la muqueuse, ou de corps étrangers.

Il faut être prévenu de ces diverses éventualités, pour bien comprendre les formes cliniques de ces abcès sous-uréthraux, et pour en régler, comme nous le verrons, le traitement. Quel que soit, d'ailleurs, leur siège originel et leur mode d'évolution locale, ces abcès procèdent, dans la grande majorité des cas, de l'infection gonococcique, et l'examen de leur contenu a presque toujours révélé le gonocoque, associé ou non. Sur 9 cas étudiés par M. Matzenauer (2), 5 se rapportaient à des abcès encore clos, qui furent incisés par le vagin : 3 fois on y trouva le gonocoque seul, 2 fois le gonocoque associé aux staphylocoques doré et blanc; 4 étaient des abcès fistuleux, ouverts dans l'urèthre, le vagin, ou des deux côtés : on découvrit dans 3 d'entre eux le gonocoque et le staphylocoque associés, dans un seul, des staphylocoques isolés. Signalons encore que, chez une vierge de vingt-huit ans, observée par M. Fellner, et qui souffrait d'une uréthro-cystite chronique, un abcès, gros comme un noyau de cerise, du conduit de Skene droit, ne contenait que du colibacille; il en était de même du liquide extrait par pression du conduit gauche, chez une autre femme de trente-deux ans, vierge également.

II

Cliniquement, on peut distinguer les formes suivantes : 1° les petits abcès ou les trajets purulents, latéraux; 2° les gros abcès médians, de tout le septum, non fistuleux; 3° les poches suppurées médianes, fistuleuses.

Pour la première variété, l'observation suivante de M. Fellner nous servira d'exemple. Une femme de vingt-sept ans est atteinte, depuis plusieurs mois, d'uréthrite chronique; elle se plaint de brûlures à la miction. On trouve le méat un peu refoulé à gauche par une petite tumeur proéminente, du volume d'une cerise, développée en haut et à droite, et qui s'étend jusqu'à la petite lèvre; en la comprimant, on fait sourdre du pus par un orifice très fin, saillant et rouge, situé à droite du méat; la pression forte provoque à peine de la douleur. On recourt d'abord aux injections de teinture d'iode, de solution de nitrate d'argent, etc., etc.; on n'obtient aucun résultat durable : la cavité s'évacue de temps en temps et la tumeur s'affaisse, mais elle reparaît bientôt. On intervient : une incision est pratiquée en long et ne laisse pas que de donner une notable hémorrhagie, au niveau du tissu caverneux qu'il faut traverser; l'abcès est ouvert, la paroi excisée; en haut, elle est toute proche de la vessie et adhère si intimement à l'urèthre, qu'on en doit abandonner un segment. On réunit la partie supérieure de la plaie, on draine le reste. En quinze jours, la guérison est achevée. Trois mois plus tard, on revoit la malade, et l'on s'aperçoit que, à la pression, une goutte de pus sourd du conduit gauche. Les instillations de nitrate d'argent ont raison, cette fois, de la suppuration.

Dans un cas plus ancien de M. Chrobak (1), les deux conduits de Skene se dessinaient, avec une netteté parfaite : ils figuraient deux trajets symétriques, sous-uréthraux, de 2 centimètres de profondeur, on incisa, et l'on découvrit deux canaux remplis de pus.

On aurait tort, du reste, en pareil cas, de chercher une localisation trop précise et trop « anatomique » : le gros point, c'est d'être instruit de cette blennorrhée canaliculaire péri-uréthrale, d'explorer soigneusement tout le pourtour du méat, par des pressions en divers sens, de repérer les points où vient sourdre une gouttelette de pus, et de savoir que ces orifices correspondent, d'ordinaire, à des trajets plus ou moins longs : le cathétérisme de ces trajets avec un stylet fin, leur section, leur excision seront, en général, le meilleur mode de traitement efficace.

Il n'y a point toujours, dans ces conditions, d'accidents uréthraux notables; l'urine est claire, et ne se mêle de pus qu'à certains moments; la miction n'est douloureuse que par intermittences, mais la présence de ces petits foyers septiques et suppurés, en communication avec le canal, devient, pour l'uréthrite atténuée ou qui semble guérie, un danger permanent d'aggravation ou de récidive; et c'est pour cela qu'il est fort important de mettre les faits de ce genre en lumière. On ne doit pas oublier, d'ailleurs, que, livrées à elles-mêmes, ces petites suppurations péri-uréthrales persistent indéfiniment, et que, d'autre part, elles peuvent, à un moment quelconque, se compliquer et s'étendre, et donner naissance à l'abcès total du septum.

Ces gros abcès s'accusent, eux, par des accidents plus marqués, mais qui, pourtant, sont assez variables. Il arrive qu'ils se manifestent avec tous les signes du phlegmon aigu, d'évolution rapide : chez une femme que j'observai autrefois, à l'hôpital de la Pitié, il existait, au-dessous de l'urèthre, une tumeur ovoïde, grosse comme un œuf, très rouge, œdématiée à son pourtour, fluctuante; elle obstruait l'entrée du vagin et se prolongeait jusqu'au-devant du col; elle était très douloureuse et s'accompagnait de fièvre. Tous les accidents ne remontaient qu'à une dizaine de jours. Une incision donna issue à une abondante quantité de pus, et la cavité se ferma très vite, par bourgeonnement. Dans un cas de Cory (2), il y avait de la fièvre, du délire, des sueurs profuses; l'abcès se rompit spontanément, et l'on trouva, à 1 centimètre en arrière du méat, une petite déchirure, par laquelle suintait du pus, sous la moindre pression; l'abcès se vida par cet orifice, on n'intervint pas, et la guérison se fit (3).

---

(1) Emil Pollak. Die Gonorrhoe der para-urethralen Gänge des Weibes. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 5 mars 1904.)

(1) F. Lejars. Leçons de chirurgie (La Pitié, 1893-1894) : Les tumeurs uréthrales et péri-uréthrales chez la femme, p. 594. Paris, 1895.

(2) R. Matzenauer. Periurethrale Infiltrate und Abszesse beim Weibe; chronisch gonorrhoische Induration der weiblichen Harnröhre. (*Wien. klin. Wochensch.*, 6 nov. 1902.)

(1) Chrobak. (*Geburtsh.-gynäkol. Gesellschaft in Wien.*, séance du 21 nov. 1893, *in Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 20 janv. 1894, p. 75.)

(2) Cory. Abscess of female urethra. (*Transactions of the Obstet. Soc. of London*, 1870, XI, p. 65.)

(3) Voir encore un exemple de ces abcès aigus dans la thèse de M. Calavassy : Des abcès du septum uréthro-vaginal (*Thèse de Lyon*, 1894). Une jeune femme de vingt-quatre ans souffre depuis huit jours, à la suite de coïts répétés, de la région vulvaire antérieure; les mictions sont fréquentes et douloureuses; la malade doit rester couchée. On trouve, sur la paroi vaginale antérieure, en arrière de l'orifice uréthral, une tumeur régulière, « placée exactement sur la ligne

Plus souvent, le processus est moins rapide et moins aigu, et, peu à peu, l'abcès se constitue et grossit, d'abord sous-uréthral, puis s'étendant, en arrière, dans la cloison vésico-vaginale et soulevant toute la paroi vaginale antérieure. On trouve toutes les variétés de volume dans ces abcès, mais, dans la forme que nous étudions maintenant, ils occupent toujours la ligne médiane et se développent en plein septum. Une femme de vingt-neuf ans entre dans notre service pour des douleurs à la miction, qui s'accompagnent d'une sensation permanente de poids et de brûlure du côté de l'urèthre; depuis longtemps, elle perdait en blanc et souffrait un peu en urinant; mais les accidents actuels ne datent que de huit jours. On trouve, au-dessous de l'urèthre, une tumeur arrondie, rougeâtre, fluctuante, grosse comme une noix, exactement médiane; par la pression, on ne fait sourdre de pus ni par le méat, ni par aucun point circonvoisin; j'ouvre l'abcès par une incision longitudinale, et la guérison se compléta assez vite.

Il convient de rechercher toujours, en pareille occurrence, si du pus ne sourd pas, en quelque endroit, au méat ou à son pourtour, par la pression. Du reste, ces abcès, encore clos, ne tardent pas, en général, à se fistuliser, souvent par un très fin orifice, du côté de l'urèthre, le plus souvent, ou du côté du vagin.

Ces ouvertures spontanées, qu'elles se soient produites par ulcération et rupture en quelque point de la paroi ou qu'elles aient suivi un des canaux préformés, péri-uréthraux, ne sont point, d'ordinaire, un processus de guérison; tout au contraire, la poche déclive, sous-uréthrale, ne se rétracte qu'en apparence; sa cavité persiste et devient le siège d'un suintement continu et de réplétions intermittentes. Une femme de trente-six ans, dont M. Richard F. Woods (1) rapportait l'exemple, avait commencé à souffrir, six mois auparavant, de mictions fréquentes et douloureuses; deux ou trois semaines plus tard, elle s'était aperçue d'une « grosseur » qui se développait à la paroi vaginale antérieure; depuis lors, cette « grosseur » avait augmenté progressivement: elle figurait, au moment où M. Woods vit la malade pour la première fois, une masse ronde, du volume d'un œuf, occupant le dessous de l'urèthre et se continuant jusqu'au col; l'urine était parfaitement claire. On proposa l'incision, qui fut refusée. Trois semaines après, la malade se présentait de nouveau : la tumeur avait diminué; juste au niveau du méat, on trouvait un petit orifice par lequel, à la pression, on faisait sourdre du pus; un stylet, introduit par cet orifice, pénétrait dans une large cavité sous-uréthrale; le cathétérisme de l'urèthre était facile, il n'y avait aucune dilatation de la paroi uréthrale inférieure, pas d'uréthrocèle. L'opération eût été tout indiquée, mais la malade continua à s'y refuser.

Ce qu'il advint ultérieurement, dans ce cas, n'est point indiqué, mais nous savons, par d'autres exemples, quelle est l'évolution de ces grosses poches fistuleuses sous-uréthrales; non seulement elles ne se ferment pas, mais, à la longue, leur paroi s'épaissit et s'indure, en même temps que leur contenu se modifie : de l'urine y pénètre, souvent; on y a, parfois, trouvé de petites concrétions; dans un cas de Priestley, la poche était remplie d'une sorte de matière sébacée, qui s'évacua, un jour, par l'urèthre. Sous cette forme, elles revêtent un aspect particulier et peuvent devenir d'un diagnostic malaisé.

La poche est-elle bien médiane, en communication large avec l'urèthre, on peut penser à l'uréthrocèle, et, de fait, l'erreur s'est plusieurs fois reproduite. En pratique, il est sage de ne point se hâter de conclure à la dilatation simple de la cloison uréthro-vaginale, sans avoir soigneusement exploré l'urèthre et sa paroi inférieure, et dûment inspecté le liquide qui s'écoule par le méat, lorsque la poche est remplie et qu'on la vide par pression. Il arrive, du reste, que l'orifice de communication uréthrale de « l'ancien abcès » ne corresponde point au voisinage du méat, mais se soit établi en quelque point de la continuité du canal, et quelquefois dans la profondeur; aux périodes où cet orifice se bouche temporairement et où la poche se distend, elle peut se présenter comme un kyste de la paroi uréthro- ou vésico-vaginale : ainsi en fut-il dans un cas relaté par L. von Dittel (1); le pseudo-kyste fut extirpé par Billroth, et l'on reconnut qu'il s'agissait, en réalité, d'une véritable poche diverticulaire, s'ouvrant non loin du col vésical, et que l'urine remplissait.

Dans d'autres conditions, une poche sous-uréthrale à paroi irrégulière, infiltrée et dure pourrait en imposer pour un néoplasme; il en advint de la sorte chez une malade observée par M. Chrobak. L'abcès, qui remontait à de longues années, était représenté par une masse épaisse, calleuse, qu'on prit, au premier examen, pour un néoplasme, et ce fut sur ce diagnostic que l'on intervint. Or, après avoir sectionné une série de couches très dures, on tomba dans une cavité centrale, remplie de pus, et qui fut curettée. Une fistule purulente persista pendant fort longtemps.

Il y a lieu d'être prévenu de ces confusions possibles, et, du reste, en présence d'une « tumeur » du septum uréthro-vésico-vaginal, de toujours se ressouvenir de leurs diverses variétés : on trouve, en effet, dans cette région bien limitée et de pathologie toute particulière, en dehors de l'uréthrocèle, des abcès, des poches fistuleuses, du genre de celles que nous venons de décrire, des kystes, des fibromes et des fibro-sarcomes; enfin l'épithélioma de l'urèthre peut s'étendre et faire relief dans la même zone.

Les kystes du septum ne sont pas exceptionnels; j'en ai extirpé plusieurs. Or, s'ils apparaissent le plus souvent avec des caractères de netteté parfaite et qui ne laissent pas de prise à l'erreur, on rencontre parfois des poches kystiques mal tendues, irrégulières, et qui peuvent prêter à d'autres interprétations. Dans le cas figuré ci-contre (*fig. 4*), la malade, une femme de trente-quatre ans, s'était aperçue depuis deux ans d'une sorte de grosseur à l'entrée du vagin, et, de plus, elle avait, depuis lors, des pertes jaunes, striées de sang; on constatait, au niveau

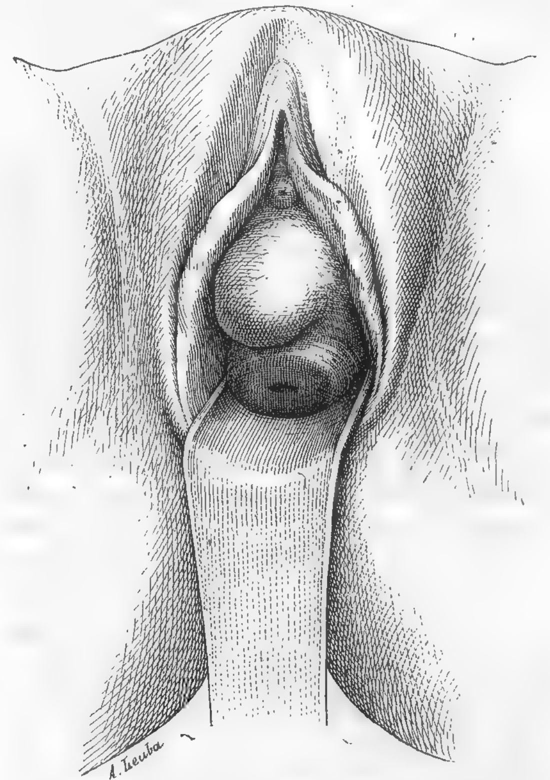


Fig. 4. — Kyste du septum uréthro-vaginal.

du septum, une tumeur molle, du volume d'une noix, et qui s'affaissait, en partie, sous le doigt. Pourtant, à un examen plus précis, il devint aisé de reconnaître qu'elle se réduisait alors, en s'étalant, et ne se vidait pas; rien ne suintait au méat, par la pression. On fit le diagnostic de kyste, et l'opération démontra qu'il était exact : la poche fut enlevée, sans rupture, elle adhérait nettement à la paroi inférieure de l'urèthre. Certains abcès sous-uréthraux peuvent procéder, du reste, de kystes suppurés.

Une hésitation du même genre eût été possible, au premier examen, pour le fibrome représenté *figure 5*. C'était un

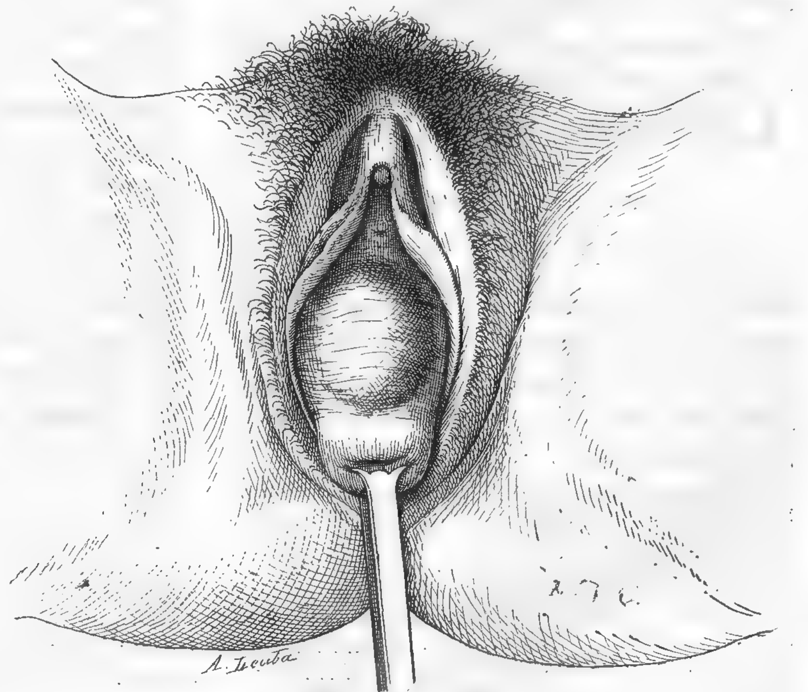


Fig. 5. — Fibrome du septum uréthro-vaginal.

fibrome mou, implanté largement, et faisant corps avec la cloison uréthro-vaginale. Après incision de la muqueuse vaginale, il fut extirpé aux doigts et aux ciseaux : il occupait une sorte de loge en pleine cloison. L'exa-

médiane au niveau de la paroi inférieure de l'urèthre »; elle mesure environ 4 centimètres dans le sens antéro-postérieur, elle est fluctuante. L'urine est normale; en exerçant une forte pression sur la tumeur, on arrive à faire sourdre une goutte de pus épais par l'urèthre. On incise l'abcès, qui donne deux cuillerées de pus; au bout d'une semaine, il était cicatrisé, et la guérison complète s'est maintenue (obs. IV, p. 31).

(1) R. F. Woods. Suburethral abscess. (*Amer. Medicine*, 13 fév. 1904, p. 261.)

(1) L. von Dittel. (*Geburtsh.-gynäkol. Gesellschaft in Wien*, séance du 21 nov. 1893, *in Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 20 janv. 1894, p. 75.)

men histologique montra qu'il s'agissait de fibrome pur. Un fibro-sarcome du septum, extirpé par M. H. Thomson (1), et qui, gros comme un œuf, se présentait en relief à l'entrée du vagin, était aussi particulièrement mou. Il convient d'être prévenu de cette consistance qu'affectent parfois les tumeurs solides de cette région.

III

J'en viens au traitement. L'incision pure et simple peut être curatrice, dans les gros abcès sous-uréthraux aigus, dont nous avons donné des exemples ; elle est, en tout cas, au milieu de ces foyers phlegmoneux, le premier temps et la besogne préparatoire. Mais on doit bien savoir que, dans la plupart des cas, il ne suffit pas d'ouvrir l'abcès : il faut en exciser la paroi. Or, c'est précisément pour exécuter sans dommage cette excision que l'on doit être instruit des rapports étroits de l'abcès avec l'urèthre et de son origine habituelle dans les canalicules péri-uréthraux : à pousser trop loin le travail de dissection, en haut et en arrière, on courrait le risque d'ouvrir le canal uréthral ou la vessie, et mieux vaudra se borner, très souvent, à laisser adhérente la paroi profonde, tout au moins la portion péri-uréthrale de cette paroi, en la curettant. S'il existe un orifice assez large de communication uréthrale, on le fermera en rapprochant, après une excision suffisante, les deux lèvres de la brèche sous-jacente. Il paraît être de bonne pratique, en effet, lorsque l'extirpation de la poche a été dûment effectuée, de réunir les deux bords de la cavité cruentée, sous-uréthrale, par un certain nombre de points profonds au catgut, en laissant toutefois un faisceau de crins ou un petit drain à l'une des extrémités de la plaie, et, d'autre part, en mettant une sonde à demeure, lors de fistule uréthrale large. Pour les petits abcès « canaliculaires » qui s'ouvrent au méat ou dans son voisinage, les instillations de teinture d'iode ou de nitrate d'argent semblent utiles parfois, mais, dès que les trajets suppurés sont de quelque longueur et ampullaires à leur partie profonde, c'est encore au débridement dans l'axe et à l'excision de la paroi qu'il convient de recourir.

Dr F. Lejars,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

(1) H. Thomson. Seltenere Neubildungen der weiblichen Harnröhre und des Septum urethro-vaginale. (*Zentr. f. Bl. f. Gynäkol.*, 23 juin 1906, p. 722.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Le vertige stomacal, par M. V. Sénès.

Le vertige stomacal relève par définition même d'une gastropathie. Il a été décrit bien souvent par de nombreux auteurs mais l'entente est loin d'être faite sur sa fréquence. Tandis que M. Bouveret et M. Mathieu estiment qu'il est très rare, d'autres auteurs, M. Bouchard, par exemple, le considèrent comme fréquent.

M. Sénès a repris l'étude de ce phénomène morbide sur des malades de la consultation de M. Hayem. Pour ne pas le confondre avec les autres vertiges, l'auteur se fonde sur les caractères propres du vertige stomacal et sur l'absence de toute affection non gastrique susceptible de donner du vertige. L'erreur principale et la plus fréquente est la confusion avec le vertige auriculaire. Or, le plus souvent le vertige stomacal se distingue de ce dernier en ce qu'il n'affecte pas le type giratoire : le malade se sent vaciller ou bien éprouve l'impression que les objets oscillent autour de lui, mais il n'a pas la sensation qu'ils tournent dans son voisinage ; tout vertige de cette dernière forme, même chez un sujet gastropathe, doit être rapporté à un trouble auriculaire et dans ce cas l'examen de l'oreille montre toujours une lésion très nette de l'appareil auditif.

Un vertige non giratoire peut avoir une origine gastrique, mais il n'en est pas forcément toujours ainsi; pour faire la preuve de son origine gastrique il est prudent, d'après M. Sénès, au lieu de rechercher immédiatement la gastropathie, d'éliminer d'abord les causes habituelles et non gastriques du vertige. L'auteur, en se fondant sur une statistique de 828 malades souffrant de l'estomac parmi lesquels 55 se plaignaient de vertige, a trouvé que, en dehors de 23 sujets dont le vertige était d'origine auriculaire, il y en avait 4 chez lesquels il était attribuable à l'artériosclérose, 2 au mal de Bright, 1 au tabes, 5 au surmenage cérébral accompagné de neurasthénie, 6 à des intoxications par la morphine ou l'alcool, 3 à des troubles circulatoires et 1 à la goutte. Si l'on défalque toutes ces causes notoires de vertige, il reste 10 malades chez lesquels ce phénomène morbide peut être imputable à une gastropathie. Mais, même chez ces 10 sujets il a été souvent difficile d'établir une relation directe de cause à effet entre la gastropathie et le vertige.

En dehors des cas dans lesquels le vertige apparaît très régulièrement au cours de la digestion ou lorsque l'estomac est vide, il y en a beaucoup d'autres où il est irrégulier; dans cette dernière éventualité il peut être amélioré ou guéri par des régimes alimentaires qui s'adressent à l'état gastrique; toutefois, comme souvent ces régimes ont également un retentissement sur l'appareil rénal et l'appareil circulatoire, ce n'est qu'avec réserve qu'il faut conclure à l'origine gastrique d'un vertige amélioré par un régime alimentaire. (*Thèse de Paris*, 1908.) — L. A.

Les kystes branchiaux à structure pharyngo-salivaire, par M. Maurice Chevassu.

Ayant extirpé un kyste congénital de la région présternale, l'auteur a pratiqué l'examen histologique de la tumeur, et, sous un revêtement de cellules cylindriques à cils vibratiles, doublé de formations lymphoïdes, il a pu constater l'existence d'amas de glandes salivaires dont les canaux excréteurs venaient s'ouvrir dans la cavité kystique. M. Chevassu a été ainsi amené à rapprocher ce kyste des kystes congénitaux du cou; il était difficile d'expliquer la présence de ces glandes salivaires, si aberrantes qu'elles fussent, par une autre hypothèse que celle d'une malformation d'origine branchiale. Il suffit, d'autre part, de parcourir les diverses observations publiées de fistules et de kystes congénitaux du cou, ceux-là nettement d'origine branchiale, pour rencontrer un certain nombre de cas tout à fait comparables, par leur structure, au fait de M. Chevassu. D'ailleurs les malformations de l'appareil branchial permettent d'expliquer d'une façon nette l'existence de kystes à structure pharyngo-salivaire dans la région sternale. Il semble, en effet, que beaucoup des malformations branchiales soient, dans leurs portions superficielles, refoulées en avant par le développement du muscle sterno-cléido-mastoïdien. A mesure que le thorax se ferme par le rétrécissement progressif de la fente médio-sternale, le sterno-mastoïdien refoule vers la ligne médiane ce qui peut anormalement persister des fentes branchiales primitives, et c'est ainsi qu'on peut expliquer d'une façon satisfaisante l'existence de kystes branchiaux sur la face antérieure du manubrium sternal. (*Rev. de chir.*, avril 1908.) — M. C.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

L'entérite amibienne et ses rapports avec la dysenterie, par M. Jürgens.

Le rôle des amibes dans certaines formes d'entérite est universellement reconnu aujourd'hui, grâce aux observations cliniques et à la reproduction expérimentale, chez certaines espèces animales, des lésions intestinales caractéristiques. Schaudinn a dénommé l'amibe pathogène *Amœba histolytica*, par opposition à d'autres amibes, hôtes inoffensifs de l'intestin. La culture de ces amibes a complètement échoué jusqu'ici, et, d'après M. Jürgens, toutes les tentatives d'identification des cultures obtenues par l'inoculation chez le chat ne sont pas probantes, à moins que les lésions intestinales provoquées par ces amibes ne soient typiques : seule la production d'abcès et d'ulcérations folliculaires est une preuve qu'il s'agit réellement de l'*Amœba histolytica*.

Quelle est la relation de cette amibe avec la dysenterie? En général, on admet deux formes d'entérite dysentérique, l'une due aux amibes, l'autre provoquée par des bacilles, soit par celui de Kruse-Shiga, soit par celui de Flexner. Dans les épidémies de dysenterie européenne autochtone, on n'a jamais observé d'amibes; par contre, on en a trouvé en Europe dans les selles de dysentériques venus des pays chauds. Faut-il admettre cette dualité dans l'étiologie de la dysenterie ou la présence d'amibes ne pourrait-elle pas s'expliquer encore d'une autre façon?

En se basant sur un certain nombre d'observations cliniques, M. Jürgens arrive à une conception différente de celle que l'on a admise jusqu'à présent, et formule l'hypothèse que la dysenterie, en général, soit européenne soit tropicale, est d'origine bactérienne, mais que par une infection secondaire les amibes peuvent s'implanter dans un intestin déjà altéré par la dysenterie et y provoquer une entérite caractéristique.

Voici les faits sur lesquels s'appuie M. Jürgens. Comme pour de nombreux microbes, il faut admettre que l'amibe peut séjourner pendant longtemps dans l'intestin sans provoquer de lésions, jusqu'à ce que sous l'influence d'un facteur étiologique, maladie intercurrente, perte de forces, l'infection s'éveille. A l'appui de cette opinion, l'auteur cite l'histoire de différents malades qui, après avoir quitté depuis longtemps les tropiques et n'avoir plus rien ressenti du côté de leur intestin, présentent sous le coup d'une autre maladie une nouvelle entérite amibienne. C'est ainsi qu'un malade de trente-neuf ans, qui avait eu en 1899 la dysenterie dans les Indes, n'avait plus rien éprouvé jusqu'à la fin de 1905; depuis 1904 il se trouvait en Europe parce qu'il était atteint d'une néphrite. En octobre 1905 il eut de l'urémie et en même temps se déclarèrent des symptômes de dysenterie, qu'on eût d'abord pu mettre sur le compte de l'urémie. Mais les selles contenaient de nombreuses amibes, de sorte qu'on dut attribuer cette entérite à une infection amibienne. L'autopsie confirma la nature amibienne des lésions intestinales. Comme le malade n'avait plus eu pendant six à sept ans de symptômes intestinaux, il faut admettre que les altérations intestinales dues à l'urémie ont favorisé l'éclosion de l'infection amibienne muette jusqu'alors.

On peut rapprocher de cette observation les cas de malades qui sans avoir jamais souffert d'accidents dysentériques quittent les pays chauds et sont atteints, à l'occasion d'une autre maladie, soit sur le navire, soit en Europe, d'une entérite amibienne. C'est ainsi que M. Jürgens a également observé la coexistence d'une affection tuberculeuse de l'intestin avec une entérite amibienne. Lorsqu'on peut, dans les cas de ce genre, pratiquer l'autopsie, les altérations intestinales que l'on constate confirment cette manière de voir. Tandis que les amibes ne provoquent que des ulcérations et des abcès folliculaires, on observe dans ces cas combinés, outre les lésions propres à l'infection amibienne, celles qui dépendent de la maladie primitive.

Ce qui, d'après M. Jürgens, plaide également en faveur d'une telle conception, c'est la comparaison de l'évolution des dysenteries amibienne et bacillaire. La dysenterie bacillaire est une maladie infectieuse aiguë, guérissant souvent au bout de quelques semaines, ne don-

nant presque jamais lieu à des rechutes et ne laissant que rarement des lésions persistantes de l'intestin. La dysenterie amibienne, par contre, est une affection chronique avec symptômes variables, tendances aux rechutes, aux améliorations et aux aggravations. Or, presque tous les malades atteints de dysenterie amibienne ont présenté au début une période aiguë, qui, d'après son évolution, ressemble singulièrement à une dysenterie bacillaire; c'est dans un intestin porteur d'altérations de ce genre que viendrait se greffer l'infection amibienne lorsque les conditions nécessaires se trouvent réunies, comme c'est le cas pour les pays chauds. (*Zeitsch. f. exprim. Pathol. u. Therapie*, 1907, IV, 3.) — L. B.

Diagnostic et traitement des dystocies dues à l'hydrocéphalie, par M. Hammerschlag.

L'hydrocéphalie fœtale est une complication obstétricale des plus graves, puisque la mortalité maternelle atteint en moyenne 20 % dont 13 % par rupture utérine et 7 % par infection. Aussi, importe-t-il d'en faire le diagnostic précoce et c'est ce qui a engagé M. Hammerschlag à étudier à ce point de vue les 22 observations d'hydrocéphalie recueillies à la clinique gynécologique de Königsberg.

Comme symptômes de l'hydrocéphalie on mentionne tout d'abord l'augmentation de volume du ventre; mais ce signe, il va sans dire, n'a rien de pathognomonique, puisqu'il peut tenir à toutes les causes d'hydramnios. L'absence de ballottement de la tête, la poche des eaux étant intacte, n'est guère plus sûre : s'il est vrai que le volume de la tête tend à prévenir ce ballottement, par contre l'hydrocéphalie s'accompagne souvent d'hydramnios, ce qui le favorise. On a signalé, chez les fœtus hydrocéphales, le craquement parcheminé des os du crâne; toutefois, on ne peut le percevoir qu'avec des parois abdominales souples. L'absence d'engagement avec bassin normal est certainement à considérer, mais elle peut également s'observer avec un gros enfant chez une grande multipare ou en cas d'inertie utérine. Quant à l'estimation du volume de la tête à travers les parties molles, au-dessus du pubis, elle expose trop facilement à l'erreur. La sensation de sutures et de fontanelles trop larges doit être elle-même acceptée avec réserve, car M. Hammerschlag a rencontré un fœtus dont les os crâniens étaient tellement peu ossifiés que les sutures paraissaient démesurément larges. Le sillon qu'on a observé entre la tête et le tronc n'a pas de valeur, attendu qu'il peut être simulé par un anneau de contraction et que, de plus, il demande des parois abdominales minces pour être apprécié. Le moyen le plus sûr est l'examen de la tête entière avec la main introduite dans les parties génitales, mais la chose n'est possible qu'avec un col dilaté ou dilatable; de plus, il faut pratiquer cet examen avec les plus grandes précautions, pour ne pas s'exposer à rompre le segment inférieur. Cependant, il est fâcheux d'être obligé d'attendre aussi longtemps avant de faire le diagnostic, car la rupture utérine pourrait se produire dans l'intervalle.

Il n'y a donc pas de signes de certitude permettant le diagnostic précoce de l'hydrocéphalie et, pour la reconnaître en temps opportun, il faut faire état de toutes les anomalies cliniques qu'on peut observer. Dans les cas douteux on recourra au chloroforme pour mieux palper et mieux toucher. Quant à la ponction crânienne, elle est trop dangereuse pour le fœtus, s'il est normal, puisqu'elle fait courir grand risque de blesser le sinus longitudinal supérieur. Dans le cas de présentation du siège, le diagnostic n'a plus la même importance, d'abord, parce qu'il peut être facilité par les déformations existant sur le tronc du fœtus et ensuite, parce que, le fœtus succombant sûrement lors des tentatives d'extraction, on peut sans scrupule broyer la tête dernière.

Au point de vue thérapeutique, on a proposé la version avec les présentations du sommet, mais il est mauvais de dilater le segment inférieur déjà surdistendu. On conseille plus généralement, le diagnostic posé, de perforer le crâne. Toutefois, on peut se contenter d'une simple ponction qui conserve, à la rigueur, au fœtus quelque chance de vitalité. La tête ainsi diminuée de volume est bien suffisante, quoi qu'on en ait dit, à dilater le col. Il est à remarquer, en effet, que le crânioclaste et *a fortiori* le forceps dérapent souvent quand on les applique sur la tête vidée de son liquide céphalo-rachidien. On peut alors imiter la conduite de M. Hammerschlag qui, dans un cas analogue, appliqua une grande pince à griffes sur la bosse sanguine et fixa ensuite un poids sur les anneaux. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, avril 1908.) — R. DE B.

Les variétés du bacille de la dysenterie, leur rôle épidémiologique; études sérothérapiques, par M. K. Shiga.

Depuis la découverte du bacille de la dysenterie on a décrit un grand nombre de bacilles dysentériques isolés au cours de diverses épidémies. Au point de vue microbiologique, il est intéressant de noter que ces bacilles ne diffèrent pas seulement selon les régions où les épidémies ont été étudiées, mais que dans un même pays l'agent de la dysenterie n'est pas toujours identique à lui-même. Au point de vue thérapeutique, ce pléiomorphisme du bacille de la dysenterie soulève l'importante question de la préparation d'un sérum antidysentérique efficace contre les diverses variétés de dysenterie microbienne. Pour résoudre ce dernier problème, il importe avant tout de définir exactement l'espèce microbienne à partir de laquelle on préparera le sérum.

M. Shiga propose de diviser les bacilles de la dysenterie en cinq variétés principales. Cette classification est fondée sur la propriété qu'ont ces variétés bacillaires de faire fermenter ou non certains hydrates de carbone, notamment le dextrose, la mannite, le saccharose, le maltose, la dextrine et le lactose. Le bacille typique de la dysenterie, le premier décrit par M. Shiga, ne fait fermenter que le premier de ces hydrates de carbone, à savoir le dextrose; le type II fera fermenter en plus du dextrose le second hydrate de carbone de la liste que nous avons donnée; le type III fera fermenter, en outre, le troisième hydrate de carbone, le type IV s'écarte un peu de cette progression en ce qu'il n'attaquera pas seulement les quatre premiers hydrates de carbone mais bien les cinq premiers; le type V présente une certaine similitude avec le type IV d'avec lequel sa distinction est difficile et, d'ailleurs, pratiquement sans intérêt pour la préparation du sérum.

Cette classification qui est très commode pour différencier les divers bacilles de la dysenterie correspond à d'autres propriétés biologiques importantes. C'est ainsi que le bacille I est agglutiné par le sérum de lapin immunisé avec ce même bacille, au titre de 1/1600, tandis que tous les autres bacilles ne sont pas agglutinés, et si l'on poursuit l'étude de l'agglutination des autres bacilles par les sérums de lapins immunisés avec ces mêmes bacilles, on voit qu'il y a toujours un pouvoir agglutinant électif pour la variété qui a servi à la préparation du sérum. Les divers bacilles définis par M. Shiga ne jouissent donc pas seulement de la propriété de faire fermenter spécialement tels ou tels hydrates de carbone, mais ils permettent, en outre, la préparation de sérums très différents quant à leur activité agglutinante.

Des constatations identiques pour le pouvoir bactériolytique des sérums préparés à partir de ces types microbiens se superposent aux constatations faites sur leur pouvoir agglutinatif.

Ces faits étant acquis, et étant donné que dans les diverses épidémies le sérum antidysentérique est loin d'avoir toujours la même efficacité, M. Shiga a pensé que les échecs de la méthode sérothérapique devaient provenir de ce qu'on traitait parfois certains dysentériques par un sérum qui n'était pas préparé à partir du même microbe que celui qui avait engendré l'épidémie. Pour parer à cet inconvénient, il fallait ou bien identifier le microbe de chaque épidémie et user d'un sérum préparé à partir de ce microbe, ou bien trouver un sérum polyvalent. La seconde méthode était évidemment la seule pratique et c'est à son étude que s'est livré M. Shiga.

La première question qui se posait était de savoir de quels microbes il fallait faire usage pour obtenir un sérum efficace contre le plus grand nombre possible de variétés de dysenterie. Après maintes expériences faites avec du sérum de cheval sur des souris qui, pour M. Shiga, sont des animaux de choix dans cette recherche, l'auteur arrive à cette conclusion qu'on obtient un sérum universel lorsqu'on mélange les sérums produits par les bacilles I et II ou bien les sérums produits par les bacilles I et IV. On peut obtenir un sérum plus actif sous le même volume lorsqu'on immunise directement le cheval avec l'une des paires microbiennes susdites. Il convient seulement de ne pas injecter à l'animal un mélange de ces microbes; cette injection amène toujours une suppuration abondante au point inoculé; on évite au contraire tout accident lorsqu'on injecte séparément chacune des deux espèces microbiennes. En pratique, M. Shiga conseille d'immuniser 2 chevaux, l'un avec les bacilles I et II, l'autre avec les bacilles I et IV et de mélanger les sérums; le sérum ainsi obtenu est très actif et efficace contre toutes les variétés microbiennes. Ce sérum est en usage au Japon depuis 1905; essayé depuis lors sur des milliers de malades il s'est montré très supérieur au sérum monovalent primitif préparé seulement à partir de la variété bacille du type I. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskr.*, 1908, LX, 1.) — L. A.

Le phénomène de l'inhibition hémolytique dans l'intoxication phosphorée et dans d'autres états morbides, par MM. G. von Bergmann et E. Savini.

Les recherches sur le sérodiagnostic de la syphilis ont montré tout l'avantage qu'on peut tirer du phénomène de la fixation ou déviation du complément, et les modifications apportées successivement à cette méthode ont fait entrevoir toute une série de processus qui se déroulent dans l'organisme à la suite d'une infection. Les expériences de MM. von Bergmann et Savini fournissent de nouvelles preuves des modifications qu'un état morbide infectieux ou toxique provoque dans l'organisme.

On avait déjà observé que le sérum sanguin d'un urémique ajouté à un système hémolytique empêchait l'hémolyse. En poursuivant cette étude, MM. von Bergmann et Kenthe purent démontrer qu'il ne s'agissait pas d'une propriété caractéristique du sérum urémique, mais qu'on pouvait observer aussi ce phénomène dans la pyémie, la septicémie, la carcinomatose, qu'il pouvait apparaître au cours d'une maladie, disparaître pour réapparaître sans qu'il fût possible d'établir des règles fixes. D'après ces auteurs il s'agissait d'une influence anticomplémentaire qu'ils expliquaient par l'hypothèse suivante : le sérum normal contient, outre le complément, une substance antagoniste « anticomplémentaire »; complément et anticomplément s'y trouvent en parfait équilibre et s'y neutralisent entièrement. Par le chauffage du sérum à 56°, le complément est détruit et l'action de l'anticomplément peut se manifester. Dans des cas pathologiques, une prédominance de l'anticomplément peut dépendre de deux causes : ou le complément se trouve en quantité inférieure à la normale dans le sérum ou l'anticomplément y est en plus grande quantité qu'à l'état normal.

Dans l'intoxication phosphorée, l'intoxication alcoolique et les états d'inanition, M. Ehrlich et ses élèves ont pu mettre en évidence une diminution du complément. Mais cette diminution du complément est-elle accompagnée d'une augmentation de l'anticomplément? C'est ce que MM. von Bergmann et Savini ont cherché à résoudre.

Pour démontrer le pouvoir anticomplémentaire d'un sérum, ils ont utilisé un système

hémolytique composé de globules rouges de cobaye, de sérum de lapin (complément) et de sérum d'un lapin traité avec des injections de sang de cobaye (substance sensibilisatrice ou ambocepteur). Au moyen de cette méthode ils purent constater, outre la disparition du complément, une augmentation du pouvoir anticomplémentaire du sérum de lapins intoxiqués par le phosphore. Dans l'inanition cette augmentation était moins marquée. Ce pouvoir anticomplémentaire peut s'expliquer de la façon suivante au moyen du phénomène de Bordet et Gengou : sous l'influence d'un état morbide, des antigènes circulent dans l'organisme, provenant soit du dehors (agents infectieux), soit de l'organisme même (désagrégation d'organes ou de cellules); ils y provoquent la formation d'anticorps. Lorsque antigène et anticorps se trouvent simultanément dans le sang, la fixation du complément qui s'ensuit est décelable *in vitro;* de même on peut démontrer la présence d'anticorps lorsqu'on connaît l'antigène, car on peut l'y ajouter et provoquer ainsi *in vitro* la réunion d'antigène et d'anticorps. Mais, pour la plupart des états morbides, on ne connaît guère les antigènes. C'est ainsi que pour l'urémie toutes les recherches faites pour démontrer la présence d'un antigène dans le tissu rénal sont restées négatives.

Par contre, les auteurs ont réussi à établir la présence d'anticorps dans le sérum d'animaux intoxiqués par le phosphore, ce qui est une preuve en faveur de la théorie qui vient d'être exposée; ils ont pu s'assurer que l'extrait de foie de ces animaux provoque *in vitro* avec leur propre sérum le phénomène de Bordet et Gengou, tandis que le foie et le sérum d'animaux non intoxiqués ne se comportent pas ainsi. La destruction du foie, qui a lieu dans l'intoxication phosphorée, amène donc la formation d'anticorps circulant dans le sang; quand l'antigène correspondant à cet anticorps circule dans le sang, il se produit une diminution du complément.

Ces recherches prouvent que l'organisme élabore des anticorps non seulement contre les agents pathogènes et leurs produits, mais encore contre des substances anormales pathologiques prenant naissance dans l'organisme même. (*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1907, IV, 3.) — L. B.

Contribution à l'étude de la physiologie du « gyrus supramarginalis », par M. F. Kudlek.

Alors que nos connaissances relatives aux centres corticaux moteurs, visuel, auditifs et phémiques sont assez avancées, celles qui touchent la sensibilité générale sont beaucoup moins précises. M. Oppenheim arrive à la conclusion que les centres sensitifs sont contigus aux centres moteurs, se couvrent peut-être partiellement avec ceux-ci et comprennent principalement le lobe pariétal. Cette zone servirait d'ailleurs surtout à la différenciation qualificative des impressions et au sens stéréognostique. Nous n'avons pas encore le droit de localiser dans des territoires différents les modes divers de la sensibilité, mais il semble, néanmoins, que le lobe pariétal sert avant tout à la perception des attitudes segmentaires et par là même au sens stéréognostique. Le cas relaté par M. Kudlek vient à l'appui de cette opinion :

Un jeune homme de dix-sept ans, après avoir reçu une poutre sur le côté droit du crâne, présenta, dans les semaines qui suivirent l'accident, des crises d'épilepsie jacksonienne, commençant par le facial gauche; on ne notait aucun autre signe pathologique, ni moteur ni sensoriel. Le malade fut trépané, et l'on ne trouva au niveau du centre du facial que des veines turgescentes et un reliquat insignifiant d'une légère hémorrhagie. Mais en ouvrant le crâne au ciseau et au maillet à la partie postérieure du lambeau, le ciseau traversa la dure-mère et alla léser la masse cérébrale qui saigna abondamment.

Le lendemain de l'opération, en dehors d'une légère parésie faciale gauche attribuable à l'excitation électrique du centre du facial, le malade présenta les troubles sensitifs suivants sur le membre supérieur gauche : hypoesthésie tactile légère sur l'avant-bras et la main, et retard de la perception thermique sur le dos de la main; conservation de la sensibilité à la piqûre; abolition des sensibilités musculo-articulaires et du sens stéréognostique; ataxie. La sensibilité tactile revint au bout de quelques jours; la sensibilité profonde ne commença à s'améliorer que le onzième jour après l'opération, et, au bout de trois mois, le malade quitta l'hôpital parfaitement guéri, pouvant jouer du piano aussi facilement qu'avant son accident.

M. Kudlek détermina l'endroit de la lésion opératoire avec le cyrtomètre de Poirier et Kocher et par des contrôles sur le cadavre; il put ainsi le localiser à la partie antérieure du *gyrus supramarginalis* (la deuxième circonvolution pariétale des auteurs français) tout contre la pariétale ascendante.

Ce fait se distingue de la plupart des cas de stéréognosie corticale publiés par Wernicke, MM. Redlich, Oppenheim, etc., en ce qu'il n'est pas entaché de phénomènes parétiques ou d'autres phénomènes sensoriels. Seul le cas de MM. Starr et MacCosh lui est absolument superposable et conduit à la même conclusion, à savoir que le *gyrus supramarginalis* est le centre de la perception des sensations musculo-articulaires et du sens stéréognostique de la main et de l'avant-bras (1). (*Deutsche med. Wochensch.*, 23 avril 1908.) — F. R.

La tétanie en tant que symptôme initial d'affections aiguës, par M. R. von Jaksch.

Dans ces dernières années, on a publié un certain nombre de faits dans lesquels des manifestations tétaniques transitoires ont été notées au cours d'autres affections et, notamment, de maladies aiguës. L'observation relatée par M. von Jaksch est, à cet égard, particulièrement instructive.

Il s'agissait d'une jeune fille de dix-neuf ans, qui, après avoir toujours joui d'une bonne santé, fut brusquement prise de frissons avec syncope consécutive. Au dire de son entourage, la patiente, pendant cette syncope, avait les mâchoires spasmodiquement serrées l'une contre l'autre et agitait ses mains fermées en poings. L'accès dura une trentaine de minutes, après quoi la malade resta encore sans connaissance pendant quatre heures. Elle fut admise, le lendemain, à la clinique de M. von Jaksch, où l'on constata la présence du signe du facial et du phénomène de Trousseau, ainsi que la production spontanée de convulsions toniques. La température était à 37°8, mais l'examen physique ne révélait rien d'anormal. Le jour suivant, l'inspection de la gorge mit en évidence une pharyngo-laryngite aiguë, tandis que les manifestations de tétanie avaient complètement disparu.

Comme cette jeune fille n'avait jamais présenté aucun phénomène tétanique, l'auteur estime que les symptômes tout à fait transitoires de tétanie, observés dans ce cas, sont analogues aux convulsions que l'on note souvent, chez les enfants, au début des maladies infectieuses aiguës et ont, en somme, la même signification séméiologique que les frissons par lesquels commencent, chez les adultes, certaines affections aiguës.

M. von Jaksch est persuadé que la tétanie en tant que symptôme initial d'une maladie aiguë est beaucoup plus fréquente qu'on ne serait porté à l'admettre, et qu'elle peut ainsi se manifester au début des affections les plus diverses. (*Wien. med. Wochensch.*, 4 avril 1908.) — L. CH.

Contribution au traitement de la rétention des membranes, par M. E. Engelhorn.

C'est une opinion généralement admise que la rétention des membranes est une source d'accidents multiples et exige une thérapeutique active. Les constatations faites par M. Engelhorn pourraient bien modifier quelque peu nos idées à cet égard.

Durant les sept dernières années, à la clinique d'Erlangen, M. Engelhorn a recueilli 64 cas de rétention des membranes sur 2,377 accouchements, soit dans 2.8 % des cas. Ce pourcentage risque d'être d'autant plus faible qu'on est plus patient au moment de la délivrance : 11 cas de rétention furent en effet la conséquence de l'expression utérine. Parmi ces parturientes 30 n'eurent pas de fièvre durant leurs suites de couches; 34 dépassèrent 38°; mais, dans les 26 faits, l'hyperémie ne dura qu'un jour (vers le quatrième ou le cinquième); dans les 8 cas restants elle se prolongea un peu plus, mais fut tout de même bénigne, en sorte que les patientes purent, en moyenne, quitter l'hôpital au douzième jour.

Quant au traitement, il fut absolument négatif chez 30 femmes; dans 22 cas on donna un peu d'ergot de seigle qui, pour 10 autres, fut associé à quelques injections vaginales; des 2 femmes restantes, l'une avait pu être débarrassée de ses membranes ramenées avec les doigts tout de suite après l'accouchement, l'autre avait reçu une injection intra-utérine au deuxième jour. Les injections vaginales ne parurent guère accélérer la guérison, puisque le séjour moyen des femmes traitées par l'ergot fut de 13 jours 9 dixièmes et que celui des femmes soumises à l'ergot et aux injections fut de 13 jours 6 dixièmes; aussi, vu surtout le petit nombre de cas, le mieux est peut-être de s'abstenir des injections en raison de leurs inconvénients bien connus durant les suites de couches. Dans 6 faits il y eut une petite hémorrhagie au moment de la délivrance, mais elle s'arrêta par un léger massage de l'utérus. Durant le puerpérium il se produisit une seule hémorrhagie : elle apparut d'ailleurs au quatorzième jour et disparut avec l'ergotine.

Il semble donc que la rétention des membranes n'offre pas les dangers qu'on lui prête et, dans la très grande majorité des cas, le mieux est de s'abstenir de toute intervention qui ne ferait qu'augmenter les risques d'infection de la parturiente. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 18 avril 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Hématurie rénale unilatérale due à une pyélite cystique, par M. I. S. Haynes.

On s'est beaucoup occupé, il y a quelques années, des hématuries rénales essentielles ou plutôt des hématuries engendrées par des îlots de néphrite disséminés dans des reins en apparence sains. M. Haynes relate un cas analogue au point de vue clinique, mais qui semble susceptible d'une autre interprétation pathogénique.

Il s'agissait d'un homme de soixante-cinq ans, de robuste constitution, non alcoolique et d'antécédents héréditaires négatifs, notamment au point de vue de l'hémophilie. A l'âge de vingt et un ans il avait eu un accès de malaria et la jaunisse, mais ces accidents ne paraissaient avoir eu aucun retentissement sur les organes génito-urinaires; à quarante-cinq ans il avait éprouvé une attaque de sciatique. Il y a une dizaine d'années, il commença à uriner un peu plus souvent que d'habitude, de jour ou de nuit, et les mictions s'accompagnaient de douleurs dans le gland; mais il n'y eut jamais de symptômes de calculs. Le malade souffrait dans la région lombaire, de préférence à gauche. Il y a quatre ans, ayant été obligé de retenir ses urines plus longtemps que de coutume, il eut une hématurie qui se reproduisit deux fois dans l'année. L'examen clinique fait l'année suivante ne révéla pourtant rien d'anormal, sinon que les urines étaient un peu troubles : le repos et une petite cure, surtout diététique, les rendirent assez rapidement claires et pendant quelque temps la situation fut très satisfaisante. Bientôt, cependant, l'hématurie reparut, mais de façon tout à fait transitoire : lors d'une de ces hématuries le sang était venu après le

(1) Contrairement à cette conclusion, M. Alfred Gordon (*Med. Record*, 18 avril 1908) vient de publier un cas de lésion du lobe pariétal gauche par balle de revolver, sans aucun trouble de la sensibilité. — F. R.

début de la miction. A ce moment, il y avait un peu de sucre dans les urines et quelques corpuscules de pus, mais les radiographies, en dehors de l'hypertrophie du rein gauche, ne montrèrent aucun calcul. Par contre, une ombre dans le voisinage de la vessie fit penser qu'il pouvait exister un calcul dans l'uretère. Quant à la cystoscopie, elle n'apprit qu'une chose, c'est que la muqueuse entourant l'orifice de l'uretère gauche paraissait légèrement rouge et épaissie. Le cathétérisme de cet uretère fut un peu difficile, mais la sonde put glisser jusqu'au bassinet, ce qui excluait l'hypothèse d'un calcul urétéral. L'urine du rein gauche contenait des érythrocytes et des conglomérats de cellules en grand nombre, ce qui pouvait faire prévoir l'existence d'un néoplasme. Le malade qui se sentait assez bien refusa cependant toute intervention. Un peu après, ses urines ne contenaient plus de sucre et l'on ne retrouvait plus les masses cellulaires constatées à l'examen précédent; par contre, dans l'urine du rein gauche, il persistait de nombreux leucocytes. Dans ces différents examens on n'avait jamais trouvé de bacilles tuberculeux et les cylindres avaient fait généralement défaut. La prostate n'était pas non plus hypertrophiée.

Cependant le malade perdait de son poids, les hématuries et la pollakiurie reparaissaient et s'aggravaient; enfin, l'examen cytoscopique montrait une forte zone de congestion autour de l'orifice urétéral. Le patient consentit à se laisser opérer et l'on décida de faire porter l'intervention sur le rein gauche. Le diagnostic était toujours indécis : l'ancienneté de la maladie, qui remontait maintenant à neuf ans, excluait l'existence d'un néoplasme; les bacilles de Koch avaient constamment fait défaut et il n'y avait aucun symptôme de calculose; on se rejeta sur l'hypothèse d'un papillome du bassinet : les amas de cellules constatées lors du premier examen cystoscopique pouvaient étayer ce diagnostic.

On commença par faire une boutonnière périnéale, afin de drainer la vessie et décongestionner la prostate. Le rein gauche, après résection de la douzième côte, fut ensuite découvert. La graisse périrénale était très abondante et adhérait au rein; celui-ci était gros, lobé comme un rein de fœtus, mais, à part cela, d'apparence normale. On en fit l'hémisection, mais sans rien y découvrir. Cependant, comme le rein droit fonctionnait bien et que les hématuries provenaient évidemment du rein gauche, on enleva ce dernier. Le malade guérit : les hématuries ne reparurent pas, sauf après un cathétérisme vésical; la vessie est pourtant toujours un peu contractée et il persiste une légère cystite, bien que sans urine résiduale. Le malade ne souffre que s'il tente de retenir trop longtemps ses urines.

L'examen microscopique du rein et du bassinet enlevés montra que, à part un peu de sclérose, le rein était normal. Il n'en était pas de même du bassinet : l'épithélium de sa muqueuse était épaissi par places, par ailleurs, au contraire, il était desquamé. La membrane basale était irrégulière ou manquait. En plusieurs points l'épithélium s'était invaginé dans la muqueuse et formait ainsi des sortes de petits kystes. Il existait des artères de néoformation, mais, généralement, le tissu conjonctif était peu vasculaire. Il y avait plusieurs petits foyers d'hémorragie au-dessous de l'épithélium et dans le tissu conjonctif dense ou lâche qui supportait l'épithélium. On ne voyait pas de veines ectasiées.

Chez ce patient il existait donc des symptômes indéniables d'une vieille pyélite et en particulier de la forme désignée sous le nom de pyélite kystique. Au point de vue de la genèse générale des accidents, on pouvait s'en prendre tout d'abord à la congestion chronique des organes génito-urinaires : le patient s'était en effet marié tard (à cinquante ans), avait fait preuve d'une activité sexuelle considérable et finalement pratiquait le « coït retirant », afin de limiter sa famille. Comme il avait présenté des symptômes de cystite, on pouvait alors se demander si la rétention qu'il avait dû un jour s'imposer n'avait pas amené une infection ascendante de ses voies urinaires. Ce mécanisme était cependant peu probable, vu qu'alors les deux reins auraient dû être atteints. Il était donc probable que l'infection était partie du rein et que pour une raison ou une autre elle s'était cantonnée dans l'uretère; mais les réactions du rein furent en tout cas purement congestives. (*Ann. of Surgery*, mars 1908.) — R. DE B.

L'influence de l'anesthésie à l'éther sur l'élimination de l'azote, par M. P. B. Hawk.

Beaucoup de recherches importantes ont été faites sur l'élimination de l'azote consécutive à l'anesthésie chloroformique, notamment par MM. Vidal, Strassmann, Drapier, etc., qui, toutes, concordent à montrer que la chloroformisation augmente le taux de l'excrétion azotée sous toutes ses formes. Cette augmentation est d'autant plus remarquable que le sujet anesthésié est encore à un jeûne relatif durant cette période et, par conséquent, si l'on compare, comme il faut le faire, une excrétion azotée non pas à celle d'un sujet qui s'alimente, mais à celle d'un sujet en inanition, cette excrétion azotée du sujet chloroformisé est excessive au point de vue absolu comme au point de vue relatif. Il est à noter que l'élimination azotée présente un maximum qui se place à un, deux ou trois jours après l'anesthésie chloroformique.

L'influence de l'éther sur l'élimination azotée a été, au contraire, l'objet de recherches beaucoup moins nombreuses et les conclusions qui en découlent sont parfois contradictoires. C'est pourquoi M. Hawk a cru intéressant de reprendre l'étude de ce problème. Ses recherches ont porté sur des chiens soumis, avant comme après l'anesthésie, à une alimentation azotée constante, de sorte que les résultats obtenus ont une valeur absolue. L'anesthésie a duré, selon les expériences, de trente minutes à quatre heures et demie et, dans certains cas, une narcose d'une heure a été répétée quotidiennement pendant trois jours sur le même chien.

D'une façon générale, l'éthérisation provoque une augmentation très nette de l'élimination azotée, qui ne semble nullement en rapport avec la durée de l'anesthésie. Si l'on considère, en effet, l'excès d'azote éliminé quotidiennement pendant les quarante-huit heures consécutives à l'anesthésie, on constate les résultats suivants : une anesthésie d'une heure, pratiquée sur 4 chiens, détermine un excès d'élimination qui est, selon les animaux, de 16.5 %, 8.5 %, 9.4 %, 13.9 %; une anesthésie de deux heures donne un excès d'élimination de 14.4 % et 13.4 %; une anesthésie de quatre heures et demie occasionne une augmentation d'azote de 7.8 %; enfin, une série d'anesthésies ayant duré au total six heures, amène une élimination en excès de 27 %, après la première narcose, de 0.5 % après la seconde et de 43.5 % après la troisième.

Il semble donc bien, d'après ces expériences, que la durée de l'anesthésie, lors même qu'elle varie dans des limites extrêmes, n'entraîne que d'assez faibles variations de l'élimination azotée, et l'auteur estime que les divers animaux présentent une susceptibilité très variable vis-à-vis de l'imprégnation éthérée. Ces faits sont à rapprocher des accidents dus à l'acidose consécutive à des inhalations de très courte durée de chloroforme ou de chlorure d'éthyle. (*Journ. of Biol. Chemistry*, 1908, IV, 4-5.) — L. A.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Contribution à la pathogénie de l'hydronéphrose, par M. C. L. Dorst.

A propos de 3 cas d'hydronéphrose consécutifs, le premier, à un fibrome utérin, le second, à une antéversion avec périmétrite ancienne, le dernier à un cancer initial du col utérin, M. Dorst attire l'attention sur un syndrome assez commun chez la femme et qui semble constituer un premier degré de l'hydronéphrose.

Les patientes en cause se présentent au médecin en accusant des troubles urinaires qui consistent essentiellement en des mictions fréquentes accompagnées de douleurs irradiant vers la région rénale d'un côté ou de l'autre; ces douleurs reviennent par crises et peuvent s'accompagner de ténesme. Si l'on cathétérise la vessie, on trouve une urine claire ou dont le sédiment n'offre rien de bien caractéristique : quelques leucocytes, des cellules épithéliales et des bactéries, de préférence, le *Bacterium coli commune*. L'albuminurie fait défaut ou n'existe qu'à un très faible degré. En présence de symptômes objectifs aussi peu marqués, on est embarrassé pour expliquer les douleurs assez intenses qu'éprouvent les patientes. Mais, si on recourt à la cystoscopie, voici généralement ce qu'on observe : dans la région du trigone de Lieutaud, il existe un peu d'œdème bulleux ou simplement diffus. Les orifices urétéraux sont rarement à leur place : l'un, par exemple, sera tout près de la ligne médiane et, l'autre, plus ou moins en dehors. La distance qui les sépare reste cependant à peu près la même, de sorte qu'on a l'impression que le trigone a été dans son ensemble déplacé soit vers la droite, soit vers la gauche. De plus, alors que l'un des deux uretères s'ouvre bien franchement face à l'observateur, l'autre regarde de côté, voire en arrière et il se trouve placé au sommet d'une petite éminence, comme si le trigone avait été exhaussé de ce côté. Si l'on glisse un cathéter dans l'uretère du côté où s'est opéré le déplacement et qu'on le pousse jusqu'au bassinet, on voit jaillir subitement et sous une pression relativement élevée une quantité assez notable d'urine, 20, 40, 60 grammes ou plus. Il existe donc de la rétention rénale. L'examen objectif du rein ou la radiographie ne décèlent pourtant aucune augmentation de volume appréciable de l'organe. Les urines, comme il a été déjà dit, sont généralement claires, mais s'il existe un peu de pyurie, on est frappé de voir la facilité avec laquelle cette pyurie disparaît après quelques instillations de nitrate d'argent à 1 ‰.

Quand on vient à pratiquer l'examen gynécologique de ces patientes, on note des altérations variables : prolapsus, cystocèles, mais, le plus souvent, des restes de pelvipéritonite reconnaissables aux déplacements utérins, à la fixité des organes ou à la douleur. Dès lors, il est assez facile de se représenter la filiation des accidents : l'œdème de la vessie, engendré lui-même par les phénomènes inflammatoires accompagnant l'affection gynécologique, comprime l'uretère durant son trajet oblique à travers la musculeuse vésicale et provoque un certain degré de rétention. Hors les cas d'effacement complet de la lumière de l'uretère, par suite de sclérose cicatricielle, et aboutissant à des hydronéphroses, l'obstacle mécanique est sans doute bien léger et la contraction des fibres musculaires de l'uretère peut le vaincre. Des études faites sur la contractilité des fibres musculaires de l'uretère ont cependant montré que cette contractilité est assez inégale suivant les individus et que, chez certaines femmes dont les couches s'étaient compliquées d'infections pelviennes, l'urine s'écoule souvent des orifices urétéraux à des intervalles plus longs et en quantité plus considérable que de coutume. Ce type d'émission urétérale des urines, M. Dorst l'a précisément rencontré chez plusieurs de ses malades. On est donc en droit de supposer que, chez ces femmes, la contraction urétérale a perdu de ses propriétés dynamiques et qu'elle est impuissante à forcer l'ouverture de l'ostium urétéral ou n'y parvient qu'au bout d'un certain temps sous l'influence de l'augmentation de la pression intra-urétérale. Que chez de pareilles femmes la situation puisse facilement aboutir un jour à créer une hydronéphrose, on le conçoit sans peine; mais ces hydronéphroses offriront ceci de particulier, c'est qu'elles ne seront dues à aucune des causes usuelles, telles que coudure, rétrécissement de l'uretère, ptoses rénales, calculs, compression de l'uretère par une tumeur utérine ou autre. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 28 mars 1908.) — R. DE B.

De quelques symptômes pathologiques causés par le travail en caisson, par M. TH. H. VAN DER KWAST.

Comme on le sait, le travail nécessaire aux fondations des piles de ponts ou de toute autre construction destinée à reposer sur le lit d'une nappe d'eau, s'exécute dans des « caissons » à air comprimé. Les ouvriers qui travaillent ainsi sont sujets à des accidents divers portant généralement sur l'appareil circulatoire ou respiratoire, mais qui peuvent intéresser aussi l'appareil locomoteur. Pendant que des travaux de ce genre étaient exécutés à Sluiskil au cours de l'année 1905, M. Van der Kwast porta plus spécialement son attention sur les douleurs articulaires dont sont atteints quelques ouvriers, afin d'en élucider la pathogénie.

Ces douleurs articulaires atteignent une ou plusieurs articulations. Elles augmentent d'ordinaire sous l'influence du mouvement, mais il arrive aussi qu'elles diminuent; chez un même sujet, elles peuvent se manifester de façon intermittente. Ceux qui en sont atteints comparent les sensations qu'ils éprouvent soit à des élancements, soit à l'impression que pourraient donner deux surfaces articulaires en s'entrechoquant. Généralement, il n'y a pas de symptômes objectifs. Quand on malaxe les muscles au-dessus ou au-dessous de l'articulation, on ne provoque aucune douleur; ces muscles ne sont pas gonflés, mais offrent parfois des contractions fibrillaires; on n'observe pas d'attitudes vicieuses. Bref, le tableau clinique est celui d'une arthralgie simple.

On a voulu expliquer ces douleurs par des embolies aériennes. Il y a plusieurs raisons pour ne pas accepter cette théorie. Chez les patients de M. Van der Kwast, ces douleurs survenaient toujours pendant le travail sur fond argileux; sur ce terrain, on n'était pourtant pas obligé de recourir à des pressions plus élevées que de coutume. D'autre part, ce terrain argileux était celui qui exigeait de la part de l'ouvrier la plus grande somme d'efforts; les douleurs survinrent également dans les articulations qui étaient le plus exposées à la fatigue. Un contremaître qui passait pour le moins huit heures dans le caisson et qui n'eut jamais aucun accident général présenta cependant des douleurs articulaires, mais ce fut un jour où il travailla lui-même comme ses ouvriers. Les jours de bétonnage, alors que les ouvriers ordinaires se reposaient, il ne se produisait chez eux aucun symptôme articulaire. Enfin, la recompression, essayée à titre curatif, ne donna aucune amélioration; elle fit même apparaître quelquefois des douleurs dans les articulations indemnes. Au point de vue thérapeutique, ce furent les applications chaudes qui réussirent le mieux à calmer la souffrance.

Pour les raisons susmentionnées, l'auteur pense qu'il faut chercher ailleurs que dans les embolies aériennes la cause des douleurs articulaires. L'explication la plus plausible paraît être la suivante : les surfaces articulaires sont maintenues les unes contre les autres, non par la tonicité musculaire, mais par la pression extérieure; si donc celle-ci vient à augmenter, les épiphyses, les ligaments ou synoviales subissent une pression ou des tractions plus considérables. Qu'à cette condition déjà peu favorable au jeu articulaire s'ajoute un travail pénible, comme celui que nécessite le terrain argileux, on comprend que l'articulation devienne douloureuse. En soumettant les ouvriers à des pressions très progressives on pourrait peut-être éviter l'apparition de ces arthralgies. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 4 avril 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Contribution à l'étude des hémolysines et agglutinines staphylococciques en dermatologie, par M. U. MANTEGAZZA.

MM. Neisser et Wechsberg ont étudié en 1900 les toxines des staphylocoques et en particulier l'hémolysine et la leucocidine. Il résulte de ces recherches que la présence des hémolysines et agglutinines staphylococciques permet de distinguer les staphylocoques pathogènes d'avec ceux qui vivent comme saprophytes sur la peau de l'homme à l'état sain ou pathologique; mais les auteurs qui se sont occupés de l'hémolyse ayant négligé d'étudier la virulence des bactéries examinées, il y avait lieu de combler cette lacune : c'est ce qu'a fait M. Mantegazza.

Tout d'abord, pour obtenir le sang sensibilisé, on injecte à des lapins une quantité déterminée de culture de staphylocoques (1 ou 2 c.c. par 500 grammes d'animal). On prépare, d'autre part, dans des tubes, des mélanges à doses graduées de liquide actif (filtrat ou culture) et de solution physiologique, de façon à atteindre la quantité totale de 2 c.c. et l'on fait tomber dans chaque tube une goutte de sang de lapin défibriné et lavé.

Après deux heures de séjour à l'étuve on transporte les tubes dans un ambiant froid et, au bout de dix-huit à vingt-quatre heures, on peut juger, d'après la couleur ou à l'examen microscopique, du degré de dissolution des globules rouges.

MM. Neisser et Wechsberg ont conseillé de faire les épreuves hémolytiques avec des cultures n'ayant pas plus de quatorze jours, parce que, au delà de cette limite, la production d'hémolysine s'arrêterait. Il était donc intéressant de voir s'il y a réellement des différences entre l'action de cultures récentes et celle de cultures vieilles de deux à cinq mois et aussi entre des cultures entières et des cultures filtrées. Les résultats de ces expériences sont très variables et tout ce qu'on peut en conclure c'est que le filtrat est en général moins hémolytique que la culture pure et que les cultures anciennes non filtrées sont plus actives que les récentes. Il est donc nécessaire dans une étude comparative de n'employer que des cultures du même âge.

Dans les infections cutanées staphylococciques on observe que la virulence des différentes cultures, inoculées au lapin, ne semble pas en rapport avec la gravité des lésions qu'elles produisent chez l'homme et que l'hémolyse ne concorde pas non plus avec la virulence. Dans un premier groupe de cas, les faits sont clairs et faciles à interpréter : à des formes cliniques certainement staphylogènes correspond une virulence notable du staphylocoque chez le lapin et une production très forte d'hémolysines dans les cultures. Dans d'autres faits, il manque toute corrélation entre les différentes manifestations vitales des staphylocoques.

Il en est de même dans des cas d'infection staphylococcique profonde relevant de la chirurgie, tels que ostéomyélites, adénites suppurées, etc., où l'on aurait pu s'attendre à une grande virulence et à un fort pouvoir hémolytique des staphylocoques. Or, l'expérience ne permet de constater ni l'une ni l'autre de ces manifestations.

Comme conclusion pratique, on peut dire que, en étudiant l'importance et la valeur pathogène d'un staphylocoque donné, le fait de trouver une grande quantité d'hémolysine dans les cultures sera une preuve nette de l'activité biologique de ce staphylocoque, tandis que si cette recherche est négative on ne pourra pas en déduire que le staphylocoque n'a pas été dans son foyer d'origine fortement pathogène.

Pour étudier le *pouvoir agglutinant*, le sang de l'animal préparé est extrait par saignée et laissé pendant quelques heures dans un ambiant froid, jusqu'à séparation d'une quantité suffisante de sérum. On fait des dilutions de celui-ci avec de la solution physiologique à $^1/_{10}$, $^1/_{20}$, $^1/_{50}$, $^1/_{100}$, $^1/_{200}$, $^1/_{400}$, $^1/_{500}$, $^1/_{1000}$, à la quantité de 1 c.c. dans de petits tubes. On cultive le staphylocoque sur agar et, après vingt-quatre ou quarante-huit heures, on transporte la culture dans la solution physiologique jusqu'à production d'un trouble uniforme puis l'on ajoute une goutte de cette émulsion dans les tubes de sérum déjà préparés. Au bout de vingt-quatre heures on examine si le sérum est parfaitement limpide et l'on trouve les staphylocoques disposés en grumeaux agglutinés au fond du tube.

Dans les infections staphylococciques légères, sans phénomènes généraux, le sérum n'a pas été capable d'agglutiner les staphylocoques des mêmes individus ou ne les a agglutinés que très faiblement ($^1/_{10}$).

Dans les infections staphylococciques graves et profondes les agglutinines sont absentes dans les premières phases de la maladie, mais elles apparaissent, et en proportion élevée (1 ‰), dans la période qui précède la guérison. Leur recherche peut donc être utile pour le diagnostic et le pronostic, toutefois leur présence n'étant pas constante, un résultat négatif n'a aucune valeur.

En outre, en faisant agir un même sérum agglutinant sur différents staphylocoques pathogènes, on observe des résultats positifs variant beaucoup d'intensité (de 1 % à 1 ‰). Les staphylocoques très virulents, obtenus après passage par le lapin, deviennent plus sensibles aux agglutinines et sont capables de donner le phénomène de l'agglutination même avec des sérums peu agglutinants.

Enfin, exceptionnellement, le sérum des malades atteints de lupus *sans localisations staphylococciques*, peut être agglutinant pour certains staphylocoques à virulence exaltée. (*Ann. d'igiene sperim.*, 1908, XVIII, 1.) — H. C.

L'hématurie en tant que complication de la rubéole, par M. F. BAMBACE.

Contrairement aux idées qui ont cours, parmi les auteurs français, sur la bénignité constante de la rubéole, cette affection est, en réalité, loin d'être toujours exempte de complications plus ou moins sérieuses. C'est ainsi que l'on a noté au cours de cette maladie infectieuse, des bronchites, des bronchopneumonies, des entérocolites, des adénites suppurées, etc., etc., et que l'on a décrit, dans ce journal, un cas de rubéole avec angine secondaire, dont le caractère n'était pas moins alarmant que celui des formes graves d'angine scarlatineuse (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 613-614). De son côté, M. Bambace a eu l'occasion d'observer, au cours d'une épidémie récente de rubéole, une complication qui ne paraît pas avoir jusqu'ici été signalée. Il s'agissait d'une hématurie assez accentuée, survenant en pleine convalescence et qui était, du reste, toujours précédée d'une légère néphrite albuminurique. A l'époque de l'apparition de cette hématurie, les urines ne présentaient, il est vrai, plus trace d'albumine, ni cylindres granuleux, ni épithélium rénal. Un rapport de cause à effet n'en paraissait pas moins devoir exister entre la néphrite en question et l'hématurie, car plus l'albuminurie avait été abondante, plus longue était la durée de l'hématurie. Celle-ci persistait généralement pendant une quinzaine de jours, voire jusqu'à trois semaines, et cela malgré l'emploi des divers agents thérapeutiques mis en œuvre pour la combattre.

Fait curieux, au cours de l'épidémie dont il s'agit, l'auteur a noté la présence de l'hématurie chez tous ses petits malades, tandis qu'il n'avait jamais eu à enregistrer cette complication dans les épidémies antérieures. (*Gazz. degli Osped.*, 5 avril 1908.) — L. CH.

Nuove ricerche ed osservazioni sull'anchilostomiasi. In-8°, 148 p. Padoue, 1907. — **Nouvelles recherches et observations sur l'ankylostomiase,** par M. P. D. SICCARDI.

Pour l'auteur l'ankylostomiase est une simple intoxication. Il faut ajouter, toutefois, certains facteurs plus ou moins importants : lésions de la muqueuse intestinale; pertes de sang produites par le parasite, qui, bien que ne se nourrissant pas de sang, peut occasionnellement déchirer un vaisseau; susceptibilité plus ou moins grande du tube digestif des malades; nombre plus ou moins considérable des parasites; continuité dans l'infection (pays chauds); résistance des individus (robustes ou débilités); réaction plus ou moins notable des organes hématopoiétiques.

Dans une seconde partie, M. Siccardi montre que l'émigration joue un rôle important dans la diffusion de la maladie. Il y a un grand danger pour les travailleurs de la terre, qui sont déjà suffisamment exposés à être anémiés par la malaria et la pellagre. Il est urgent que le gouvernement italien prenne des mesures prophylactiques efficaces contre l'ankylostome. La principale doit consister à incorporer l'ankylostomiase dans la loi sanitaire, au nombre des maladies infectieuses soumises à la déclaration obligatoire. On indiquerait les moyens de guérir les malades et de protéger les individus sains ; les mesures seraient applicables non seulement dans les professions et les pays frappés par la maladie, mais aussi aux émigrants revenant d'Amérique. Chez ceux-ci on devrait faire l'examen des matières fécales et traiter tous les malades.

Comme traitement, l'auteur préconise le thymol administré quotidiennement à la dose de 3 à 6 grammes en trois cachets pendant plusieurs jours consécutifs. — J. G.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 28 juillet 1908.

Sur une forme subaiguë de septicémie tuberculeuse.

M. Landouzy communique, en son nom et au nom de M. Læderich, l'observation d'un garçon de seize ans qui, peu de jours après son arrivée à Paris, contracta une rougeole et, quelques semaines plus tard, présenta tous les signes d'un rhumatisme infectieux (fièvre, douleurs articulaires, érythème cutané, endopéricardite, etc.). On pouvait admettre la nature tuberculeuse de ce rhumatisme, car il existait de l'induration et de la congestion au sommet du poumon gauche. En outre, l'ophtalmo-réaction pratiquée à deux reprises différentes donna chaque fois un résultat positif.

Le malade ayant succombé aux progrès de l'affection, l'autopsie fournit la preuve qu'il s'agissait bien de tuberculose ; on constata, en effet, au sommet du poumon gauche deux tubercules à structure classique avec bacilles de Koch et, dans un certain nombre d'autres organes, de multiples lésions de type inflammatoire banal, non folliculaires.

Cinq cobayes furent inoculés avec des fragments de presque tous les organes lésés : tous présentèrent au point d'inoculation des abcès dont le pus contenait divers microbes, mais pas de bacilles de Koch; les 5 cobayes n'en ont pas moins succombé profondément cachectiques en l'espace de vingt-deux à trente et un jours. A l'autopsie, on ne constata aucune lésion viscérale appréciable, aucun tubercule.

Ces résultats des inoculations ne sauraient surprendre, lorsqu'on se rappelle le polymorphisme des lésions provoquées par le bacille de Koch.

On sait, en effet, aujourd'hui, que le bacille de Koch peut, chez l'animal comme chez l'homme, provoquer des infections aiguës ou subaiguës, cachectisantes quoique non génératrices de tubercules. Dans le fait qui vient d'être relaté, l'infection bacillaire a évolué à la manière d'une septicémie subaiguë, affectant successivement presque tous les tissus et appareils, y provoquant des réactions anatomiques et fonctionnelles variées, d'allure inflammatoire banale, et entraînant la mort par étisie.

M. Poncet rappelle qu'il a montré, depuis dix ans, en diverses circonstances et notamment à l'Académie, qu'il existe une tuberculose inflammatoire, c'est-à-dire une tuberculose aspécifique anatomiquement parlant (sans follicules tuberculeux, sans cellules géantes, etc.) et que cette tuberculose frappe tous les tissus, tous les organes, aussi bien que la tuberculose virulente ou spécifique.

L'immunité et l'immunisation vaccinales dans leurs rapports avec la voie de pénétration du virus.

M. Kelsch lit sur ce sujet, en son nom et aux noms de MM. L. Camus et Tanon, un mémoire dont voici le résumé :

C'est aux environs du sixième jour qui suit la première inoculation que l'immunité est acquise, mais avec cette réserve qu'elle se développe graduellement et non d'emblée.

Le tissu épidermique est le terrain de prédilection pour l'évolution du virus vaccinal. Le tissu collagène est un terrain peu propice, sinon absolument réfractaire à la culture du germe vaccinal.

La méthode des vaccinations par la voie sous-cutanée, que l'on cherche à introduire dans la pratique, est trop inconstante dans ses résultats pour être préférée à la méthode ordinaire.

Les diverses modalités cliniques de la revaccination (rougeur, papules, papulo-vésicules, pustules), envisagées dans leurs rapports avec l'immunité ou l'immunisation, sont souvent frustes et fugaces, au point d'échapper à l'observation médicale ; si elles ne sont pas inoculables, elles n'en sont pas moins spécifiques de la réaction vaccinale et préservatrices pour l'intéressé. Ainsi envisagée, la revaccination donne des résultats positifs à peu près aussi constants que la prime vaccination.

Les réinoculations répétées dans un espace de temps déterminé, au lieu d'éteindre la réceptivité vaccinale, l'aiguisent et hâtent de plus en plus l'apparition de la réaction précoce, elles créent l'hypersensibilité, l'anaphylaxie à l'égard du virus vaccinal.

On sait que pareil fait s'observe à la suite des injections de sérum. Les accidents dont sont parfois suivies ces injections ne se produisent qu'au bout de huit à dix jours après la première inoculation, mais lorsqu'on pratique de nouvelles injections ils surviennent d'autant plus promptement que l'opération a été renouvelée plus souvent. La réitération crée l'hypersensibilité, l'anaphylaxie de l'organisme vis-à-vis du sérum : il y a donc une analogie complète entre la maladie du sérum et les modes de réaction aux revaccinations.

M. Lemoine (de Lille) lit, en son nom et aux noms de MM. Gérard et Leulier, une note sur *les substances lipoïdes de l'organisme, leur teneur en composés cholestériques, leur rôle en pathologie générale.*

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 13, 20 et 27 juillet 1908.

Recherche de l'indol dans le pus.

M. Ch. Porcher. — Il est classique de dire que le symptôme indoxylurie peut être lié à l'existence d'une collection purulente en un point quelconque de l'organisme. Toutefois, s'il est, en effet, démontré que la production de l'indol est, dans l'intestin, sous la dépendance effective d'un processus bactérien qui s'attaque à certaines substances protéiques et qui peut s'exercer dans des régions autres que l'intestin, il est également établi que toutes les bactéries ne sont pas aptes à provoquer la formation de l'indol.

C'est ainsi que, en recherchant par la réaction très sensible d'Ehrlich à la *p*-diméthylaminobenzaldéhyde, la présence de l'indol dans 25 collections purulentes d'origine fort variable (plusieurs organes de différents animaux), je n'ai obtenu que 9 fois seulement une réaction positive, laquelle fut même peu accusée.

Il en résulte que c'est toujours du côté de l'intestin qu'il faut regarder pour trouver l'explication d'une indoxylurie jugée anormale.

Sur le sucre total du sang.

MM. R. Lépine et **Boulud.** — MM. Hugounenq et Morel nous ayant suggéré l'idée de doser le sucre *virtuel* du sang (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 225) en chauffant en présence de l'acide fluorhydrique le caillot, après qu'on l'a épuisé pour obtenir l'extrait de sang, où l'on dose le sucre, nous avons eu recours à cet agent, qui leur a donné les meilleurs résultats pour l'hydrolyse des matières protéiques, et nous avons obtenu des chiffres beaucoup plus élevés qu'auparavant. Ainsi, chez le chien normal et bien nourri, il n'est pas rare que le sucre virtuel (B) atteigne et même dépasse le chiffre du sucre contenu dans l'extrait de sang (A). En additionnant A et B on a le sucre *total* du sang, qui, chez le chien sain, atteint souvent 2 grammes pour 1,000 grammes de sang.

Le sucre virtuel augmente beaucoup dans certaines conditions que nous préciserons ultérieurement, notamment quelques heures après l'ingestion ou l'injection intraveineuse de glycose, alors que A n'augmente pas.

Sur l' « urohypertensine ».

MM. Abelous et **Bardier.** — L'étude de la substance hypertensive que nous avons extraite de l'urine au moyen de l'acide oxalique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 261) nous a permis de constater que l'élévation de pression obtenue, qui est proportionnelle à la quantité de substance employée, se manifeste de façon tout aussi énergique lorsqu'on a sectionné le bulbe et les nerfs vagues, ou sectionné le bulbe et détruit la moelle épinière par un courant d'eau chaude selon la méthode de Gley ; la même élévation s'observe encore, mais bien moins accusée, quand on a, au préalable, paralysé les ganglions nerveux de l'animal (chien) par l'administration d'une très forte dose de chloral.

Il résulte de ces faits, que l'action vaso-constrictive de cette substance, que nous n'avons pas encore obtenue à l'état de pureté et pour laquelle nous proposons le nom d'*urohypertensine*, s'exerce en excitant les ganglions périphériques du grand sympathique et aussi, bien qu'à un moindre degré, les fibres musculaires des vaisseaux.

Influence du nitrite d'amyle sur les globules rouges du sang.

M. G. Slavu. — Contrairement à l'opinion généralement admise et d'après laquelle, sous l'influence du nitrite d'amyle, l'oxyhémoglobine serait d'abord réduite en hémoglobine avec *libération* d'oxygène, puis transformée en méthémoglobine, il résulte de mes expériences que l'oxygène contenu dans le sang influencé *in vitro* et *in vivo* par des doses massives de nitrite d'amyle ne se trouve nullement libéré dans la partie liquide du sang, mais reste fixé sur les globules d'où on peut l'extraire par la pompe à mercure. Les doses toxiques de nitrite d'amyle n'empêchant pas le sang de contenir encore une quantité notable d'oxygène dissociable sous l'action du vide, on peut en déduire que la mort n'est pas due uniquement au manque d'oxygène.

Sur le rôle physiologique des granulations leucocytaires.

M. Kollmann. — On semble à peu près d'accord pour considérer les granulations leucocytaires comme des produits de ségrégation; mais on ne possède guère de données précises concernant le rôle physiologique de ces formations. Or, j'ai fait, sur le crabe commun, quelques expériences qui me semblent apporter un peu de lumière sur ce sujet obscur. Cet animal possède de fort beaux leucocytes, bourrés de granulations amphophiles avec affinités acidophiles assez marquées, dont je suis parvenu à faire la numération avec quelque précision ; le nombre de ces leucocytes granulés est susceptible de grandes variations, particulièrement sous l'influence de l'état de nutrition et, après vingt ou vingt-cinq jours de jeûne, il peut tomber d'un maximum de 50 % à 3 ou 4 % seulement. Une pareille diminution s'observe également au moment de la mue, sans que son mécanisme soit différent, l'animal cessant de prendre toute nourriture plusieurs jours avant la chute de la carapace.

Ces expériences et ces observations paraissent indiquer que les granulations leucocytaires peuvent être considérées comme constituées par une substance de réserve.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séances des 15 et 22 juillet 1908.

De la tuberculose inflammatoire.

M. Poncet (de Lyon). — Je ne puis m'empêcher de revenir sur l'objet de ma dernière communication (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 273 et 334), à propos d'un récent rapport, fait par MM. Bernard et Gougerot à la Société d'études scientifiques de la tuberculose, sur la pathogénie des lésions non folliculaires de la tuberculose, qui constituent ce que j'appelle la tuberculose inflammatoire. Ce travail me paraît venir à l'appui de la doctrine que je soutiens depuis 1902. Aussi je pense, plus que jamais, que l'existence de « lésions non tuberculeuses, dans la tuberculose » doit devenir une certitude, et que les lésions congestives et scléreuses, chez les tuberculeux, quand elles ne reconnaissent pas une étiologie spéciale bien nette, sont des lésions tuberculeuses.

Il est certain qu'on a pu laisser échapper des tuberculoses frustes chez les tarsalgiques et chez les scoliotiques. M. Ausset (de Lille) vient tout dernièrement de montrer, par un exemple bien net, que quand on cherche dans le sens que j'ai indiqué, on trouve des faits très démonstratifs à l'appui de ma doctrine. C'est pour avoir cherché et trouvé que j'ai parlé de l'origine tuberculeuse du rachitisme tardif.

M. Broca. — M. Bernard a eu soin de préciser, dans la discussion qui a suivi sa communication, qu'il était loin de partager les idées de généralisation de M. Poncet. Je continue à penser qu'il y a certainement, dans la doctrine de notre collègue, beaucoup d'assertions qui ne sont pas suffisamment démontrées par les faits.

En ce qui concerne la tarsalgie des adolescents, je ne crois pas le moins du monde à la nature tuberculeuse de cette affection, et il me suffit, pour parler ainsi, de considérer que la plupart des tarsalgiques guérissent très simplement par le port d'une semelle. J'en dirai autant pour la scoliose; il n'y a aucun fait qui démontre l'origine tuberculeuse de cette maladie.

M. Kirmisson. — Je suis d'un avis tout à fait opposé à celui de M. Poncet lorsqu'il fait rentrer dans le cadre de la tuberculose toute une série de déformations osseuses, telles que le genu valgum, la scoliose, la tarsalgie.

De l'anesthésie cocaïnique locale dans la réduction des fractures.

M. Quénu. — Je désire attirer votre attention sur l'utilisation de l'anesthésie cocaïnique locale dans la réduction des fractures (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 596). Grâce à cette anesthésie on arrive à supprimer les contractures qui gênent considérablement la réduction des fractures, tout aussi bien qu'avec l'anesthésie générale. C'est ainsi que chez un homme de vingt-sept ans, atteint de fracture de Dupuytren avec déviation du pied en dehors, il m'a suffi d'injecter quelques centimètres cubes d'une solution de cocaïne à 2 %, en partie au niveau des malléoles fracturées, en partie dans l'articulation, pour pouvoir ensuite pratiquer la réduction sans provoquer la moindre douleur. Dans 14 autres faits de fractures diverses, j'ai obtenu un résultat identique, sauf chez un malade pour lequel on avait, par erreur, injecté seulement 0 gr. 01 centigr. de cocaïne.

Appendicite traumatique.

M. Couteaud (médecin de la marine). — J'ai observé, en 1899, un marin qui, à la suite d'un traumatisme violent de l'abdomen, fut atteint d'accidents qu'on attribua tantôt à une typhlite, tantôt à une appendicite d'origine traumatique. Lorsque j'eus l'occasion de le soigner, un an après le traumatisme, je me ralliai à ce dernier diagnostic et je conseillai au malade de se faire opérer. J'ai eu récemment de ses nouvelles; il paraît qu'il n'a plus eu de crise depuis 1901. La guérison spontanée de cette appendicite semble donc définitive.

M. Broca. — L'observation de M. Couteaud ne me paraît pas très probante; si notre collègue nous montrait l'appendice de son malade, cela pourrait peut-être nous convaincre; mais comme la guérison est survenue sans opération, nous ne savons même pas s'il s'agissait réellement d'un cas d'appendicite.

M. Demoulin. — Au point de vue médico-légal, il me semble imprudent d'admettre sans preuves qu'un traumatisme puisse déterminer une appendicite.

M. Moty. — Je considère comme parfaitement possible qu'un appendice violenté par un traumatisme soit dans des conditions particulièrement favorables au point de vue de la production d'une appendicite.

M. Potherat. — Je pense, comme M. Broca, que M. Couteaud ne doit pas affirmer qu'il s'agissait d'une appendicite chez son malade, puisqu'il ne l'a pas opéré.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 juillet 1908.

Sclérose généralisée de l'artère pulmonaire.

M. Vaquez. — J'ai observé, avec M. Giroux, une malade âgée de trente-deux ans qui succomba dans mon service à la suite d'une lésion complexe du cœur ayant déterminé une cyanose intense et progressive avec œdèmes considérables et irréductibles. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une sténose très serrée de l'orifice mitral compliquée de sténose tricuspidienne. Mais le fait le plus intéressant consistait en une sclérose généralisée de l'artère pulmonaire avec placards athéromateux disséminés, et à différents stades d'évolution. Par contre, le système artériel aortique était remarquablement sain. La tension artérielle avait toujours été normale (de 13 à 14 centimètres avec l'appareil de Potain). On voit donc que la sclérose vasculaire s'était localisée exclusivement sur l'artère soumise à une tension exagérée, du fait du double rétrécissement des orifices auriculo-ventriculaires.

Le rôle des conditions mécaniques dans la genèse de la sclérose artérielle, déjà invoqué par Traube, ne semble donc pas douteux dans le fait présent. L'examen histologique le confirmait encore, en montrant la similitude parfaite des lésions avec celles que l'on constate dans les artères qui ont à lutter contre une exagération de la pression vasculaire. Chacun des éléments qui les constituent réagit suivant ses moyens propres : la tunique interne en s'épaississant, la tunique musculaire en s'hyperplasiant, les fibres élastiques en se dissociant. L'athérome, lésion accessoire de dégénérescence, qui peut apparaître indépendamment de toute sclérose vasculaire, est favorisé au plus haut point par cette altération des vaisseaux. Aussi est-ce assez habituel de le voir coïncider avec cette dernière.

Urémie convulsive et comateuse.

M. Caussade relate, en son nom et au nom de M. Willette, l'observation d'un malade atteint d'éclampsie et de coma urémiques chez lequel en même temps qu'une saignée, qui fut suivie de guérison, on pratiqua une ponction lombaire. Le liquide obtenu par cette ponction était puriforme, et au microscope on constata une polynucléose abondante (100 éléments par champ) avec intégrité des polynucléaires. Une deuxième ponction pratiquée cinq jours après ne décela plus aucun élément cellulaire.

On peut établir un rapprochement entre ce fait et celui qu'a publié l'année dernière M. Chauffard (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 541) et aussi avec les états méningés avec polynucléose, intégrité des éléments cellulaires et absence d'agents microbiens, sur lesquels a insisté M. Widal (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 306).

M. Mosny cite l'observation d'un malade de cinquante ans, non brightique, qui tous les mois présente pendant vingt-quatre heures des crises subintrantes d'épilepsie, et chez lequel dans l'intervalle de ces crises on ne constate aucun phénomène morbide. Or, pendant ces crises, le liquide céphalo-rachidien contient une quantité énorme de polynucléaires normaux qui disparaissent complètement dans leur intervalle.

Hémorrhagie méningée spinale.

M. J. Renault. — J'ai soigné récemment, avec M. Foix, un homme de vingt-cinq ans qui fut pris brusquement de vives douleurs lombaires avec irradiations vers les membres inférieurs et raideur de la colonne vertébrale. Deux jours après on notait de la raideur de la nuque, de la céphalée, des vertiges et des vomissements; ces accidents persistèrent sans modifications les jours suivants. Une première ponction lombaire donna issue à un liquide mélangé de sang contenant un chiffre normal de globules blancs, sans lymphocytose. Les autres ponctions fournirent un liquide de moins en moins coloré; entre-temps les phénomènes douloureux et la contracture disparaissaient et le malade ne tarda pas à se rétablir complètement.

L'absence dans ce cas des symptômes habituels des hémorrhagies méningées intracrâniennes permet d'affirmer qu'il s'est agi d'une hémorrhagie méningée spinale, caractérisée à la fois par les résultats de la ponction lombaire, et par des accidents qui, tous, traduisaient la réaction des troncs radiculaires des régions inférieures de la moelle.

Rhumatisme chronique, glande thyroïde et opothérapie.

M. Souques. — Chez 2 rhumatisants chroniques, améliorés par l'opothérapie thyroïdienne, j'ai constaté une atrophie de la glande thyroïde, essentiellement caractérisée par une diminution de volume des vésicules et un appauvrissement de la substance colloïde. Ces altérations sont comparables à celles qu'ont obtenues MM. Hallion et Alquier sur des lapins qu'ils avaient soumis, pendant un an environ, à l'ingestion quotidienne d'une dose relativement élevée d'extrait sec total d'hypophyse de bœuf.

Etant donné que les glandes pituitaire et thyroïde ont des analogies fonctionnelles reconnues, on pourrait se demander si l'opothérapie thyroïdenne n'est pas capable de produire chez l'homme une atrophie analogue du corps thyroïde. Je ne le pense pas et j'incline à croire que, chez mes deux malades, l'atrophie de la glande thyroïde était antérieure à l'opothérapie.

A propos de l'encéphalite aiguë hémorrhagique.

M. R. Voisin dit avoir observé, chez 2 enfants, avec M. L. Tixier, une encéphalite aiguë hémorrhagique, consécutive à une thrombose du sinus longitudinal supérieur. Chez l'un des malades cette thrombose est survenue au cours d'une bronchopneumonie; chez l'autre, quelque temps après une méningite à bacille de Pfeiffer.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 25 juillet 1908.

Sur la coagglutination du méningocoque et du gonocoque.

MM. Dopter et **R. Koch.** — On sait qu'un sérum antiméningococcique agglutine à la fois le méningocoque et le gonocoque; ces deux germes, d'autre part, peuvent être agglutinés de même par un sérum antigonococcique. Ces faits ont engagé certains auteurs à déclarer l'identité spécifique de ces bactéries, d'ailleurs morphologiquement semblables. Il n'en est rien cependant. Pour le prouver nous avons pro-

cédé à l'épreuve de l'absorption des agglutinines avec les sérums antiméningococcique et antigonococcique vis-à-vis des deux germes envisagés. Nous avons constaté que le sérum antiméningococcique, dont les agglutinines ont été fixées totalement par le méningocoque, a perdu pour les deux microbes son pouvoir agglutinant; au contraire, ce même sérum, impressionné dans des conditions identiques par le gonocoque, a conservé son pouvoir agglutinant pour le méningocoque. Dans cette expérience, l'agglutination vis-à-vis de ce dernier est donc bien spécifique, tandis que pour le gonocoque, il ne s'agit que d'une agglutination de groupe.

L'expérience répétée avec du sérum antigonococcique donne des résultats exactement concordants.

On peut donc conclure que, au point de vue de l'agglutination vis-à-vis d'un même sérum, le méningocoque et le gonocoque sont des bactéries spécifiquement différentes.

Les connexions entre les circulations porte et pulmonaire.

MM. Gilbert et **Villaret.** — Lorsqu'on supprime toute cause d'erreur tenant au passage de la masse à injection par la veine cave inférieure ou le système aortique, celle-ci poussée dans la veine porte finit à la longue par envahir le parenchyme pulmonaire; ces connexions porto-pulmonaires se font, d'une part, par les veines azygos, d'autre part, par l'intermédiaire de vésicules réunissant à travers le médiastin les plexus péri-œsophagiens et les réseaux veineux pleuraux et bronchiques.

Cette notion des connexions veineuses porto-pulmonaires explique en partie les congestions pulmonaires et les pleurésies mécaniques constatables chez certains cirrhotiques; elles pourront peut-être jeter un jour nouveau sur le mécanisme des infections pulmonaires d'origine intestinale.

L'hypophyse, les capsules surrénales et les ovaires dans l'épilepsie.

MM. H. Claude et **Schmiergeld.** — Chez 15 épileptiques nous avons, à l'autopsie, fait les constatations suivantes au point de vue de l'état de l'hypophyse, des capsules surrénales et des ovaires :

D'un volume un peu supérieur à la normale, l'hypophyse présentait 2 fois les caractères de l'hyperfonctionnement et 7 fois ceux de l'hypofonctionnement; 6 fois la glande était normale.

D'un poids généralement inférieur à la normale, les surrénales offraient 7 fois les caractères histologiques de l'hypofonctionnement; 5 fois ces caractères coexistaient avec ceux de l'hyperfonctionnement; 3 fois les capsules pouvaient être considérées comme normales.

Chez les femmes jeunes les ovaires étaient pauvres en follicules de de Graaf. Rarement il nous a été possible de voir des corps jaunes en évolution et les cicatrices étaient peu abondantes.

Stérilisation des liquides par ébullition à basse température dans le vide, en présence d'alcool.

M. Zanoni (de Milan). — J'emploie depuis deux ans, et avec un succès constant, une méthode de stérilisation applicable aux liquides albumineux ou contenant des ferments, et qui consiste à faire agir, sur ces liquides, l'alcool à faible degré, à une température peu élevée, et à récupérer cet alcool par distillation dans le vide.

A un volume déterminé du liquide à stériliser on ajoute petit à petit et en agitant constamment, de l'alcool dont le titre ne doit pas dépasser 60° centésimaux, jusqu'à ce que le liquide contienne de 15 à 17 % d'alcool pur. On verse le mélange dans un matras muni d'un tube réfrigérant et adapté à une trompe à eau pouvant donner un vide de 74 à 75 centimètres de mercure, puis on chauffe au bain-marie à 40° ou 45°. Sous l'action du vide, le liquide entre en ébullition vers 20° ou 22° et distille assez rapidement en entraînant d'abord l'alcool; ce dernier est complètement chassé lorsque le mélange est réduit aux deux tiers ou aux trois quarts de son volume primitif. A ce moment l'opération est terminée, le liquide est stérile et il n'y a plus qu'à le recueillir avec les précautions d'usage en le ramenant au besoin à son volume primitif par une addition d'eau distillée aseptique.

J'ai pu, de cette façon, stériliser sans difficulté des quantités importantes, jusqu'à 5 ou 6 litres, de solutions de pancréatine, de trypsine et de divers albuminoïdes.

Influence de la putréfaction sur la toxicité du contenu de l'intestin grêle.

MM. Roger et **Garnier.** — Nous avons établi antérieurement que le contenu de l'intestin grêle est plus toxique que celui du gros intestin (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 142). On peut se demander par suite quel est le rôle des putréfactions bactériennes dans la production des poisons intestinaux. Pour arriver à le déterminer, nous avons laissé putréfier à l'étuve le liquide intestinal prélevé sur des lapins ou sur des chiens. Dans ces conditions, la toxicité du contenu de l'intestin grêle du lapin subit peu de variations : sur 5 cas, elle a augmenté légèrement 3 fois. Le contenu intestinal du chien, prélevé par une fistule établie soit sur le duodénum, soit au niveau de l'iléus, ou obtenu en sacrifiant l'animal, provoque fréquemment des coagulations quand on l'injecte dans les veines du lapin. Pour éviter cette cause d'erreur, nous avons pratiqué des injections préalables d'extrait de sangsue; nous avons reconnu ainsi que le plus souvent la putréfaction augmentait la toxicité dans des proportions assez grandes. Toutefois ce résultat n'est pas constant; de plus si le liquide est laissé à l'étuve quarante-huit heures au lieu de vingt-quatre, la toxicité a tendance à diminuer.

Une forme d'amaigrissement, non décrite, chez les dyspeptiques.

M. Leven. — Il y a des dyspeptiques maigres dont le poids est encore supérieur à leur poids physiologique, ainsi que le montre l'amaigrissement inattendu qui accompagne la guérison de la dyspepsie. Cette réduction de poids subsiste aussi longtemps que le sujet reste en bonne santé. En voici quelques exemples : un malade de vingt-huit ans, mesurant 1 mètre 70, pèse 71 kilos au début du traitement et ne pèse plus que 56 kilos 800 lorsqu'il est guéri, s'alimentant bien et digérant tous les aliments. Un autre malade de cinquante-deux ans, mesurant 1 mètre 62, pèse d'abord 61 kilos 200 et 54 kilos 600 après guérison.

Cet amaigrissement si spécial est utile à connaître : en effet, lorsque le malade est âgé et maigre, malgré une alimentation abondante, on est disposé à admettre l'existence d'un cancer, dans des cas où l'on est en présence de cette variété d'amaigrissement favorable chez les dyspeptiques maigres.

Revision du lymphosarcome.

MM. Dominici et **Ribadeau-Dumas.** — La tumeur appelée lymphosarcome a une structure composite résultant de la combinaison d'un processus inflammatoire et d'un processus néoplasique rappelant celui du sarcome à cellules optiques. Pour se rendre compte de ce fait l'étude histologique doit porter non pas sur les portions réticulées de la néoplasie, mais sur les parties compactes qui entourent les zones alvéolaires. Les régions compactes sont formées de segments réalisant les uns l'altération sarcomateuse, les autres les lésions inflammatoires chroniques. Celles-ci présentent le triple caractère de la réaction phlegmasique chronique simple, de la réaction phlegmasique épithéloïde et de la réaction phlegmasique lymphadénoïde. Avec les nodules inflammatoires alternent des îlots d'apparence sarcomateuse composés de masses plasmodiales et de grandes cellules à noyau simple ou bourgeonnant conjuguées en réseau continu et traversées par de larges capillaires sanguins à parois embryonnaires.

Localisation intra-nucléaire du parasite du cancer.

M. Doyen adresse une note dans laquelle il tend à montrer que, d'après les recherches qu'il a faites sur des coupes de tumeurs humaines et animales, le parasite du cancer est intracellulaire et presque exclusivement localisé dans les noyaux des cellules normales qui, réagissant contre l'invasion parasitaire, se développent d'une manière anormale et deviennent pathologiques; elles détruisent alors les tissus sains auxquels elles se substituent, et leur multiplication désordonnée ne serait autre qu'une réaction de défense contre le microbe pathogène.

Sur l'hydrocéphalie tuberculeuse expérimentale.

MM. Verger et **Cruchet** (de Bordeaux). — Il résulte d'une série d'expériences portant sur des lapins, que l'injection dans les ventricules du cerveau, d'un demi-centimètre cube de liquide contenant un tiers de tuberculine de bovidés pour deux tiers d'eau distillée détermine une réaction hydrocéphalique caractérisée par une certaine quantité de liquide sanguinolent et inflammatoire (dans lequel on rencontre des hématies, des polynucléaires et mononucléaires), et, en outre, par une congestion ventriculaire indiscutable. Cette réaction hydrocéphalique a son maximum aux environs de la quinzième heure après l'injection et disparaît au bout de deux ou trois jours.

MM. Dubourdieu et **Lamothe** (de Bordeaux) envoient une note de laquelle il résulte que chez les anciens hémiplégiques l'ampliation du thorax est toujours plus faible du côté paralysé que du côté sain.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 22 juillet 1908.

L'adrénalinémie dans le goitre exophtalmique.

M. Kraus. — Etant donnés, d'une part, les troubles du sympathique chez les basedowiens et, d'autre part, le rapport étroit qui existe entre l'adrénaline et le grand sympathique, nous avons recherché expérimentalement, M. Friedenthal et moi, si ce ne serait pas une augmentation de la sécrétion des surrénales qui provoquerait chez les basedowiens ce que j'ai proposé d'appeler la « prépondérance du sympathique » (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 514).

A cet effet, il nous fallait tout d'abord établir quelle était l'action de l'adrénaline et du suc thyroïdien dans différentes conditions. Il était particulièrement important de savoir si la sécrétion des surrénales subissait sous leur influence des modifications, soit au point de vue quantitatif, soit en ce qui concerne ses effets chez les animaux thyroïdectomisés ou en état d'hyperthyroïdie et, enfin, de quelle façon se comportaient, en clinique, les basedowiens, les *Kropfherzen*, etc. Voyons d'abord quels sont les effets que déterminent sur la circulation ces deux substances isolées.

Du suc thyroïdien frais en injection intraveineuse provoque une légère dépression sanguine; il n'agit guère sur la fréquence du pouls quoi qu'en disent MM. Oliver et Schäfer. Comme l'a fait remarquer judicieusement M. de Cyon, il a la propriété de rétablir l'excitabilité du pneumogastrique paralysé par l'atropine. Quant à l'adrénaline, elle fait augmenter tout d'abord la pression artérielle; un peu plus tard le pouls traduit l'existence d'une irritation du pneumogastrique; il devient ensuite fréquent et si l'on excite le nerf on constate qu'il a perdu son excitabilité. Cette dernière se rétablit pendant que l'adrénaline se trouve encore en circulation, mais après qu'elle a cessé d'exercer son action. Ainsi donc, l'adrénaline a pour caractéristique d'agir sur le sympathique, d'exercer un effet nuisible sur le

pneumogastrique et, enfin, d'avoir une action de courte durée.

En injectant simultanément de l'adrénaline et du suc thyroïdien, on constate que rien de ce qui vient d'être signalé pour l'adrénaline ne se produit. Nous avons observé que, dans ces conditions, il s'établit ce que M. de Cyon appelle le « pouls d'action ». C'est-à-dire que, sous une pression supérieure à la normale (laquelle, d'ailleurs, ne s'élève qu'insensiblement) et la fréquence des battements restant la même, le cœur se contracte vigoureusement sans qu'il existe de pauses diastoliques. D'autre part, le pneumogastrique conserve son excitabilité pendant tout ce temps.

On voit survenir des phénomènes tout analogues si, avant l'expérience, on fait absorber aux animaux, pendant quelques jours, des doses massives de suc thyroïdien.

Il résulte de ces expériences que les sécrétions thyroïdienne et surrénale, tout antagonistes qu'elles sont dans leurs actions vasomotrices, — cet antagonisme n'existe pas à l'égard de l'œil de grenouille énucléé, car le suc thyroïdien, sans action en soi, n'entrave ni ne favorise la mydriase, caractéristique de l'adrénaline — ont des effets concordants en ce qu'elles agissent l'une sur le pneumogastrique, l'autre sur le sympathique, déterminant ainsi une action harmonique du cœur : le « pouls d'action ». Or, c'est là la forme du pouls que présentent les basedowiens.

L'expérimentation nous a montré de plus que, chez les animaux et les hommes sains mis en état d'hyperthyroïdie par l'ingestion de suc thyroïdien, le taux de l'adrénaline dans le sang prélevé au niveau des vaisseaux périphériques est tellement augmenté que la réaction de Ehrmann devient positive. On peut même se convaincre par la réaction au chlorure de fer que c'est l'adrénaline qui provoque la mydriase, aussi bien qu'en cas de néphrite chronique ou de travail musculaire.

Il ne nous a pas été possible d'obtenir cette réaction en expérimentant de la même façon sur des animaux thyroïdectomisés. D'autre part, ces mêmes animaux sont parfaitement susceptibles d'émettre du glucose à la suite d'une injection d'adrénaline : c'est à tort que l'on a prétendu qu'ils seraient à l'abri du diabète surrénal; ils le sont si peu que, tout au contraire, ils éliminent souvent spontanément du glucose, sans avoir subi aucune influence extérieure.

Nous avons trouvé chez 10 basedowiens l'adrénalinémie que nous avions constatée expérimentalement, ce qui est une preuve que le goitre exophtalmique résulte en réalité d'un état d'hyperfonctionnement du corps thyroïde. En outre, on s'explique mieux ainsi les symptômes de cette maladie. C'est en provoquant une activité plus grande des surrénales que la sécrétion exagérée du corps thyroïde détermine les symptômes de nature sympathique, comme l'hyperhidrose, l'exophtalmie, les troubles vasomoteurs et nerveux, car l'adrénaline est douée, d'après M. Lewandowski, d'une affinité toute spécifique pour les organes à innervation sympathique. En ce qui concerne les phénomènes cardiaques des basedowiens, l'hyperthyroïdie a pour effet d'exposer le cœur à l'influence d'une plus grande quantité d'adrénaline sanguine et de provoquer l'état désigné par M. de Cyon sous le nom de « pouls d'action ».

Au point de vue thérapeutique, la thyroïdectomie, tout en remédiant aux phénomènes morbides dus à l'hyperthyroïdie, est sans action directe sur les troubles du sympathique, l'exophtalmie, par exemple. Aussi l'adrénalinémie persiste-t-elle chez les basedowiens, même lorsqu'ils sont considérés, avec raison, comme guéris.

Reconstitution expérimentale d'un uretère à l'aide d'un fragment de veine.

M. Melchior. — Je viens de sacrifier un chien chez lequel j'avais remplacé, il y a trois mois, une portion de l'uretère droit de 6 centimètres par un fragment de veine saphène de même longueur, et j'ai constaté que les deux extrémités de l'uretère s'étaient rapprochées à une distance de 2 centimètres et se trouvaient séparées par un tube rigide et sinueux; il n'existait pas de fistule.

Les urines ayant toujours été claires pendant la vie et le rein gauche se trouvant gravement altéré à la suite d'une intervention indépendante de l'expérience dont il s'agit, il est évident que l'appareil urinaire du côté opéré était suffisant à lui seul comme émonctoire. Toutefois, il n'en aurait sans doute pas toujours été ainsi, car on notait déjà une légère dilatation du bassinet, avec hypertrophie de la musculature de l'uretère, ce qui traduisait l'existence d'un certain obstacle à l'émission des urines. Aussi faudra-t-il examiner les animaux d'expérimentation à une phase plus avancée avant de porter un jugement définitif sur les suites de l'intervention et de formuler des conclusions d'ordre thérapeutique.

M. Adler (de Pankow) présente un malade qu'il a opéré pour gangrène pulmonaire. Après avoir mis à nu le poumon, on trouva, à 4 centimètres de profondeur, une cavité remplie de détritus, qui fut tamponnée. L'état du patient ne tarda pas à s'améliorer, les crachats devinrent bientôt muco-purulents et finirent par tarir complètement.

Dr E. FULD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 20 juillet 1908.

La chylurie.

M. Magnus-Levy. — La chylurie, très fréquente dans les régions tropicales où elle reconnaît une origine parasitaire et s'observe dans la filariose, est, au contraire, très rare en Europe. L'étiologie de cette anomalie, — on ne peut guère en faire une maladie, en raison de l'insignifiance de ses symptômes, qui sont tous locaux — est loin d'être élucidée. Deux théories sont en présence : l'une, due à M. Carter, admet l'existence d'une fistule faisant communiquer les voies lymphatiques et urinaires, théorie simple et en partie corroborée par les faits comme nous le verrons bientôt; l'autre théorie, tout hypothétique, incrimine une anomalie sanguine, une chylémie. Mais, cette chylémie, qui supposerait une insuffisance du pouvoir d'assimilation du sang, devrait encore être accompagnée d'une perméabilité anormale du filtre rénal; et il serait bien étrange que, avec des troubles organiques si accusés, les patients supportassent aussi bien la chylurie, car on en connaît qui ont émis des urines laiteuses pendant cinquante-six ans.

Or, j'ai eu, tout récemment, l'occasion d'observer un homme, atteint de chylurie depuis six ans, et n'ayant jamais présenté que des symptômes locaux, au niveau de la région rénale, et dépendant sans doute d'une obstruction parfois complète des voies urinaires due à la coagulation spontanée des urines, qui, en dehors de la vessie, s'accomplit en quelques minutes.

De plus, la chylurie de notre sujet n'est pas constante, elle présente des intermittences en quelque sorte régulières et n'existe que durant la nuit ou plutôt quand le patient se maintient en décubitus dorsal : c'est là, d'ailleurs, ce que l'on observe le plus souvent; toutefois, chez quelques patients la chylurie ne se constate au contraire que dans la position debout. En outre de ces interruptions périodiques, on note encore des pauses de plusieurs semaines ou plusieurs mois.

A priori, il est peu probable que ces alternatives soient dues à des variations de la composition du sang ou de son pouvoir d'assimilation ni à des troubles de la perméabilité rénale; elles dépendent plutôt des changements de perméabilité du méat d'une fistule. Et, de fait, la cystoscopie m'a fourni la preuve directe que c'est bien là le mécanisme en cause chez mon malade, car il résulte de la séparation des urines — le cathétérisme des uretères n'étant pas praticable, en raison de la coagulabilité de ces dernières — que l'émission d'un liquide laiteux, alcalin, abondant, est absolument unilatérale.

L'analyse a permis de fixer approximativement à 200 ou 300 c.c., la quantité de lymphe perdue avec la totalité des urines de vingt-quatre heures; on conçoit que la proportion de glucose introduite ainsi dans l'urine soit trop faible pour être décelable par les moyens cliniques; c'est donc à tort que l'on a voulu objecter l'absence de glycosurie à la théorie de la communication par fistule.

Mais, s'il est établi — notre fait n'est, du reste, pas le premier de cette catégorie — que les chyluries unilatérales dérivent de communications anormales, il ne s'ensuit nullement que les autres dépendent d'une chylémie; on a, au contraire, constaté à l'autopsie, dans un cas de filariose, une fistule lympho-vésicale, alors qu'on ne connaît aucun fait venant à l'appui de l'hypothèse de la chylémie.

Il existe bien, contre la théorie de Carter, une difficulté d'ordre anatomique : c'est que pour arriver dans les voies urinaires le chyle du canal thoracique (les lymphatiques du bassin ne contiennent pas de chyle) doit suivre un trajet rétrograde et forcer les valvules. Cette difficulté est, toutefois, purement théorique, car, pour peu que le canal soit dilaté, et il suffit pour cela d'une insufflation avec la moitié du volume d'air que peut contenir le conduit normal, les valvules se montrent tout à fait insuffisantes.

Concrétions calcaires de la peau.

M. Stähelin. — Je vous présente un malade atteint d'une affection que l'on diagnostique sans doute trop rarement, et qui simule la goutte au point qu'il faut recourir à l'analyse chimique pour l'en différencier.

Depuis deux ans le patient éprouvait au niveau du médius de la main droite une sensation anormale de corps étranger, et, de fait, la suppuration, qui a fini par s'y établir, donna issue à un calcul constitué principalement de phosphate de chaux; peut-être contenait-il aussi un peu de carbonate, mais — et ce fait permet d'écarter l'hypothèse de la goutte — il n'y avait pas trace d'acide urique.

L'examen radioscopique a montré, en outre, la présence de ces productions anormales à la main gauche, où, depuis quelque temps, elles déterminent les mêmes symptômes qu'à droite, et en a fait soupçonner l'existence au niveau de l'articulation de l'épaule qui est le siège de douleurs.

D'ailleurs, le patient présentant des troubles vasomoteurs, qui se traduisent par de l'œdème du dos de la main, des sensations de froid aux mains, suivies de pâleur et de cyanose des téguments, j'estime que la formation des concrétions est également sous la dépendance d'un trouble vasomoteur.

Pour ce qui est du traitement, nous avons, par cataphorèse, porté, dans le derme, des ions chloro, suivant la recommandation de M. Riehl. Nous n'avons pas, comme notre confrère, obtenu d'emphysème cutané par la mise en liberté d'acide carbonique, vu que les dépôts étaient presque exclusivement constitués par des phosphates; mais la thérapeutique n'en a pas moins été efficace, car les tuméfactions ont diminué de volume et perdu de leur sensibilité.

Insuffisance aortique d'origine traumatique.

M. Zülzer montre un malade qui, à la suite d'une forte compression du thorax, — il fut renversé dans un escalier par un tonneau de 50 kilos — offre actuellement tous les symptômes d'une insuffisance aortique, sans modification des dimensions du cœur.

Le patient, qui n'accusait aucun symptôme morbide avant l'accident, présente cependant une infiltration des deux sommets, et c'est assurément à sa tuberculose qu'il doit de n'avoir pas de dilatation cardiaque, les tuberculeux n'ayant qu'une pression sanguine réduite. Il faut aussi tenir compte de ce fait que l'accident ne remonte qu'au mois de février et que, depuis lors, le malade est resté couché.

Dr E. FULD.

CONGRÈS FRANÇAIS

DES

MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

Dix-huitième session tenue à Dijon du 3 au 8 août 1908.

Les troubles psychiques par perturbations des glandes à sécrétion interne.

M. Laignel-Lavastine (de Paris), *rapporteur*. — Pour étudier complètement les troubles psychiques par perturbations des sécrétions internes, il faudrait passer en revue les altérations de presque tous les viscères de l'organisme. La sécrétion interne, en effet, est une fonction générale, dévolue non seulement aux glandes à sécrétion interne proprement dite, mais encore aux glandes nettement caractérisées par leur sécrétion externe, comme le foie, le rein, le pancréas, etc. Je laisserai de côté ces dernières glandes et m'occuperai exclusivement des premières et des troubles psychiques qui paraissent être sous leur dépendance. A ce titre je passerai en revue successivement les *glandes thyroïdes* et les *parathyroïdes*, le *thymus*, l'*hypophyse*, les *surrénales*, les *ovaires*, les *testicules* et la *prostate*.

Troubles psychiques dans les syndromes thyroïdiens. — Deux types cliniques bien définis émergent ici immédiatement : le *myxœdème* et le *goitre exophtalmique*, chefs de file de deux séries, la série *myxœdémateuse* et la série *basedowienne*. Il est évident pour tous que le myxœdème est dû à l'insuffisance thyroïdienne. Comme le syndrome de Basedow est presque diamétralement son contraire, on y voit en général l'expression d'une excitation thyroïdienne. De plus certains symptômes des deux séries basedowienne et myxœdémateuse peuvent s'associer dans des cas d'interprétation délicate qui doivent former une classe à part. Je diviserai donc cette étude en trois groupes : d'*insuffisance*, d'*excitation* et de *perturbations thyroïdiennes*.

L'insuffisance thyroïdienne, selon qu'elle est congénitale ou acquise, totale et complète ou partielle et incomplète, retentit sur le développement et le fonctionnement du cerveau chez les différents types de *myxœdémateux*. Les troubles psychiques qu'on relève dans les formes non myxœdémateuses de l'insuffisance thyroïdienne ont été, au contraire, moins étudiés et doivent être interprétés à part. On peut les grouper en : *infantilisme, arriération physique et mentale, syndrome d'hypothyroïdie bénigne chronique, tempérament hypothyroïdien, neurasthénie hypothyroïdienne*. En somme, les troubles psychiques dans les syndromes d'insuffisance thyroïdienne forment deux groupes.

Dans le premier (myxœdème), les troubles psychiques font partie intégrante du tableau clinique et dépendent directement de l'insuffisance thyroïdienne par empoisonnement, et, de plus, chez l'enfant, d'un arrêt de développement.

Dans le second groupe (infantilisme, arriération, etc.), la ressemblance de certains traits cliniques des syndromes avec le myxœdème fait seulement soupçonner l'insuffisance thyroïdienne, mais la seule preuve qu'on en ait, le résultat thérapeutique, est discutable, car, d'une part, tout ce qui cède à l'opothérapie thyroïdienne ne fait pas partie nécessairement du syndrome d'hypothyroïdie et, d'autre part, pour juger de l'état curateur, la contre-épreuve est impossible.

Les troubles psychiques dans les syndromes d'excitation thyroïdienne (*syndromes de Basedow classiques* et *syndromes de la série basedowienne* ou d'*hyperthyroïdie*) consistent en modifications habituelles de l'humeur (irritabilité, instabilité, agitation, etc.).

En outre de ces troubles de l'humeur, on observe chez les basedowiens de véritables psychoses (manie, mélancolie, obsessions, hallucinations, etc.). La forme avec agitation maniaque est de beaucoup la plus fréquente. La forme mélancolique est plus rare. Les formes hallucinatoires sont rattachées par presque tous les auteurs à l'hystérie qui, comme on le sait, coexiste assez fréquemment avec le goitre exophtalmique et lui est tantôt antérieure tantôt postérieure.

Dans le premier cas, quelques auteurs considèrent le syndrome de Basedow comme une manifestation de l'hystérie. Dans le second, on peut admettre que l'hystérie n'est plus la cause mais l'effet et que l'intoxication thyroïdienne crée de toutes pièces une névrose toxique.

Les troubles psychiques appartenant à la dysthyroïdie, aux perturbations thyroïdiennes, sont ceux qui comportent à la fois des symptômes de la série myxœdémateuse et de la série basedowienne, et que l'on confond habituellement avec l'hystérie, la neurasthénie, etc.

En plus des ressemblances cliniques, ce sont les résultats remarquables souvent de l'opothérapie thyroïdienne qui permettent de réunir dans le même groupe des basedowiens frustes, avec palpitations, thermophobie, crampes, urticaire, des jeunes filles molles et apathiques, constipées, peureuses, très timides, très dormeuses, qui, aux époques menstruelles et sous l'influence d'émotions, sont prises d'excitation, font des scènes, poussent des cris, disent des injures et cassent les meubles; des séniles précoces, frileuses, anorexiques, constipées, fatiguées dès le matin et souffrant de douleurs articulaires et musculaires, qui, sous l'influence d'émotions ou des règles, sont prises de battements de cœur, de sensation de boule les étouffant et de pleurs; des obèses, enfin, avec hémorrhoïdes, froid aux pieds, signe du sourcil, rhumes faciles, asthénie nerveuse, etc.

Ainsi, les syndromes thyroïdiens sont dans deux conditions différentes en rapport avec les troubles psychiques : d'une part, il est des troubles psychiques élémentaires qui font partie intégrante, les uns, du myxœdème et, les autres, du syndrome de Basedow, et dont la constance permet de dire qu'ils sont causés par les perturbations de la thyroïde; d'autre part, il est des troubles psychiques complexes, des syndromes psychiques, des psychoses qui coexistent assez souvent avec les syndromes thyroïdiens. Cette coexistence, très rare chez les myxœdémateux, est plus fréquente chez les basedowiens, et, chez ceux-ci, elle peut s'expliquer tantôt par une simple coïncidence, tantôt par un terrain dégénératif du malade, également favorable à l'éclosion du syndrome basedowien et de la psychose; mais dans certains cas il me paraît démontré par la clinique et l'opothérapie que la psychose est directement sous la dépendance du syndrome thyroïdien, qu'il s'agit d'une psychose toxi-thyroïdienne. La thyroïde agit donc sur la vie psychique, chez l'enfant, par son insuffisance, en arrêtant le développement cérébral, comme celui, du reste, de l'organisme — perturbation structurale — et chez l'adulte, par ses variations d'activité, en troublant la vie psychique — perturbation humorale.

Cette perturbation humorale spécifique, c'est-à-dire thyroïdienne, intoxiquant l'encéphale, produit, selon son intensité et la résistance cérébrale, soit des troubles élémentaires, soit des psychoses.

Les troubles psychiques élémentaires, surtout marqués dans les domaines affectifs et volontaires, sont en quelque sorte à l'opposé les uns des autres, selon qu'ils font partie de la série myxœdémateuse ou de la série basedowienne.

Les psychoses, dont les diverses modalités ne sont que l'exagération des troubles psychiques élémentaires, rentrent dans l'allure générale des psychoses toxiques, la confusion mentale.

Troubles psychiques dans les syndromes parathyroïdiens. — En se basant à la fois sur l'expérimentation, la clinique et les résultats de l'opothérapie thyro-parathyroïdienne, on peut admettre que des syndromes cliniques tels que le *myxœdème* et surtout la *tétanie* et l'*éclampsie gravidique* peuvent, dans certains cas, être fonction d'insuffisance parathyroïdienne.

D'après M. Brissaud, le myxœdème *parathyroïdien* est celui qui, provenant d'une altération totale de l'appareil glandulaire se traduit, outre l'infiltration caractéristique du tégument, par l'arrêt de développement de l'idiotie crétinoïde ou par l'abrutissement de la cachexie strumiprive. Le myxœdème thyroïdien proprement dit serait, d'après le même auteur, celui qui ne se complique pas d'apathie intellectuelle. Si cette hypothèse est exacte, j'aurais dû mettre dans le chapitre de la parathyroïde les troubles psychiques des myxœdémateux complets, frustes et des arriérés. Les résultats heureux de l'opothérapie thyroïdienne n'infirment pas cette hypothèse, car on sait que les préparations opothérapiques contiennent avec la thyroïde les parathyroïdes internes.

Les troubles psychiques dans la *tétanie* sont terminaux. Ils consistent en agitation excessive avec délire. Leur rapport avec la tétanie est variable et contingent.

D'autre part, la tétanie n'est qu'un syndrome dont les causes sont complexes et diverses. L'insuffisance parathyroïdienne n'est qu'une d'entre elles.

On conçoit donc que, si un rapport est possible entre les troubles psychiques dans la tétanie parathyroïdienne et l'insuffisance des glandules parathyroïdes, la démonstration n'en est pas encore donnée.

La chromatolyse des cellules nerveuses du cerveau avec migration périphérique du noyau et la prolifération névroglique qu'on a constatée après la parathyroïdectomie ne sont encore qu'un jalon dans cette voie.

Les troubles psychiques dans l'*éclampsie* consistent soit en simples troubles élémentaires (paresse intellectuelle, somnolence, confusion mentale, cauchemars, etc.), soit en une véritable psychose.

Cette psychose puerpérale post-éclamptique ne diffère de la psychose puerpérale ordinaire que par la profondeur habituelle de l'amnésie; elle est nettement d'origine toxique. Il faut, en effet, considérer l'éclampsie et le délire comme deux manifestations d'un même facteur, l'intoxication. Souvent réunies et coexistantes, ces manifestations peuvent aussi se montrer isolément, absolument comme le délire et la polynévrite dans la psychose polynévritique. Il semble bien, du reste, que l'intoxication ne soit pas toujours univoque.

Troubles psychiques dans les syndromes thymiques. — Le thymus, qui, pour sa plus grande part, n'est qu'un département du système hématopoïétique, paraît dépendre, en partie, pour sa sécrétion interne, du système parathyroïdien.

Actuellement, aucun trouble psychique ne peut être uniquement rattaché à son insuffisance.

Troubles psychiques dans les syndromes hypophysaires. — Le *gigantisme* et l'*acromégalie* sont des syndromes hypophysaires chroniques qu'il convient d'étudier séparément.

Chez les géants les troubles psychiques doivent être rangés en deux groupes : les *troubles psychiques élémentaires*, qui paraissent constants et forment l'état mental habituel au géant, et les *psychoses*, syndromes mentaux qu'on rencontre accidentellement et dont la pathogénie complexe peut et paraît être tout autre qu'hypophysaire. La mentalité de la plupart des géants (troubles élémentaires) est caractérisée surtout par une débilité des trois grands modes de l'activité psychique. La lenteur des réactions, qui en fait des êtres mous, efféminés, sans énergie, ni volonté, se retrouve dans les divers processus intellectuels proprement dits : sensations émoussées, perceptions imprécises, mémoire languissante, pauvreté d'imagination; l'état de leurs facultés d'acquisition et de conservation ne leur permet guère d'arriver à un haut degré de culture intellectuelle, leurs goûts les portant bien plus vers les tours de force aisés que vers les études ardues. Mais c'est surtout dans les facultés d'élaboration (raisonnement, jugement, etc.) que se traduit leur débilité intellectuelle.

Les *accidents mentaux* (psychoses) sont assez communs. Les uns dépendent de l'alcoolisme et sont fréquents chez les géants de la foire.

Parmi les psychoses, la « prophétomanie » du géant Daniel, portier de Cromwell, interné à Bedlam, est classique.

On pourrait se demander si l'obnubilation intellectuelle des géants n'est pas en rapport, dans certains cas, avec la tumeur hypophysaire qui existe chez un grand nombre d'entre eux, et ne doit pas être rapprochée de la faiblesse de mémoire et de la céphalée si fréquentes chez les acromégaliques.

Cette cause est en réalité exceptionnelle. Chez le plus grand nombre des géants, en particulier chez les géants infantiles, la débilité mentale est d'origine congénitale et ne fait que traduire l'arrêt de développement intellectuel, parallèle à l'arrêt de développement physique. Le puérilisme mental de certains géants ne représente ainsi, suivant la définition classique, que la persistance, chez les sujets ayant atteint ou dépassé l'âge de la puberté, de caractères psychiques appartenant à l'enfance.

Quant aux acromégaliques, ils présentent tous des troubles psychiques légers, mais constants, surtout de l'aboulie, de l'irritabilité et une diminution de l'ensemble des facultés. L'asthénie des acromégaliques est un fait d'observation banale.

On observe, en outre, chez quelques-uns de ces malades de véritables vésanies, de la dépression mélancolique, de l'hypocondrie, des idées de suicide, des idées de persécution, de l'excitation et surtout de la torpeur, de la confusion mentale, voire même du myxœdème.

Pour expliquer les troubles psychiques des acromégaliques on a invoqué la dégénérescence, la compression cérébrale, les modifications hypophysaires et les insuffisances glandulaires associées.

La contingence relative de la dégénérescence, de la compression cérébrale et des insuffisances glandulaires associées, rapprochée de la constance des troubles psychiques élémentaires et des perturbations hypophysaires que tout le monde accepte, permet de penser que les uns sont sous la dépendance des autres. L'état mental des acromégaliques dépend donc de l'hypophyse.

D'autre part, il me paraît évident que tous les troubles mentaux, qu'on observe chez les acromégaliques, n'ont pas une origine hypophysaire. Dans certains cas de psychoses on peut ne voir qu'une coïncidence. La torpeur, l'obtusion tardives peuvent dépendre de la compression cérébrale; mais ces causes sont insuffisantes à expliquer tous les cas. Beaucoup de phénomènes de dépression, de narcolepsie, de torpeur me semblent relever de l'insuffisance thyroïdienne, car les lésions thyroïdiennes et le myxœdème sont extrêmement fréquents dans l'acromégalie.

En outre du gigantisme et de l'acromégalie (avec légers troubles psychiques concomitants), qui sont des affections de l'adulte, les perturbations de l'hypophyse peuvent chez l'enfant être une cause d'infantilisme, de puérilisme et d'arriération physique et mentale.

Troubles psychiques dans les syndromes surrénaux. — L'anatomo-clinique et l'expérimentation ont mis en évidence, à côté du syndrome d'Addison, généralement lié à des lésions surrénales *chroniques*, des syndromes surrénaux *aigus* ou *subaigus* dus à l'insuffisance ou, au contraire, à une suractivité plus ou moins viciée des surrénales.

Des troubles cérébraux variés ont été signalés chez les addisoniens, les uns effacés, subaigus ou chroniques, les autres dramatiques, graves, le plus souvent rapidement mortels.

Bien que parfaitement conscient de son état et de sa personnalité, bien qu'il ne soit atteint d'aucune déchéance intellectuelle (mémoire, jugement, raisonnement, abstraction), l'addisonien est un apathique et un asthénique au premier chef; il redoute le moindre effort, il est d'ailleurs impuissant à le fournir.

On constate souvent, en même temps, des changements du caractère qui devient très difficile et acariâtre. Asthénie, aboulie, tristesse, tels sont les stigmates psychiques de l'addisonien.

L'asthénie psychique me paraît dépendre, comme l'asthénie musculaire, de l'insuffisance des cellules à lécithine. On connaît les connexions étroites du cerveau et du muscle. L'aboulie, logiquement, dérive de l'asthénie et la tristesse peut être rapprochée de l'hypotension artérielle liée à l'insuffisance de l'adrénaline.

Dans l'*insuffisance surrénale aiguë* ou *subaiguë* que les malades aient été ou non antérieurement addisoniens, les troubles psychiques ne constituent qu'une partie des accidents observés en pareil cas. Il s'agit, en effet, tantôt de convulsions toniques ou cloniques, de myoclonie, tantôt de confusion mentale, de délire onirique avec agitation extrême, de délire systématisé ou de demi-torpeur avec subdélire continu aboutissant au coma.

Ces faits ont été groupés sous le nom d'encéphalopathie addisonienne, laquelle comprend plusieurs formes : tétanique, épileptique, myoclonique, délirante et comateuse.

Comme celles de l'hypophyse, les perturbations des surrénales peuvent agir sur l'état mental des enfants et des adultes : chez les premiers, l'insuffisance surrénale peut produire de l'infantilisme avec sa conséquence mentale, le puérilisme; chez les seconds, les surrénales peuvent troubler l'état mental par défaut ou excès de sécrétion.

L'hypoépinéphrie légère chronique entraîne les changements d'humeur constants et typiques qui caractérisent l'état mental des addisoniens. Quand elle est massive, elle produit l'encéphalopathie convulsive, myoclonique, délirante ou comateuse.

Inversement, l'hypoépinéphrie agit sur l'état mental directement, comme le prouvent les psychoses toxi-surrénales par intoxication surrénale alimentaire, et indirectement par l'intermédiaire de l'athérome et de l'artériosclérose qui, atteignant les vaisseaux de l'encéphale, peuvent aboutir à la démence par cérébrosclérose.

Troubles psychiques dans les syndromes ovariens. — La puberté et la ménopause sont des âges autant que des changements de fonctions. Il est donc évident que, parmi les troubles psychiques de ces époques, quelques-uns seulement peuvent être rapportés à la sécrétion ovarienne. De même, la puerpéralité, par les infections, le shock, l'anémie, peut entraîner des troubles psychiques dans lesquels l'insuffisance ovarienne n'a qu'une part petite ou même nulle. Il n'en est pas moins vrai que, parmi ces troubles observés aux diverses phases de la vie génitale de la femme, il en est qu'on retrouve toujours à peu près semblables à eux-mêmes et qui semblent bien devoir être rattachés à l'*insuffisance ovarienne*.

Qu'ils soient légers, passagers et fugaces ou, au contraire, plus graves et persistants, ces troubles de l'insuffisance ovarienne acquise peuvent être groupés sous cinq chefs :

a) Bouffées de chaleur, avec rougeur du visage et sueurs; *b*) phénomènes congestifs et hémorrhagiques, pouvant porter sur tous les organes, mais surtout sur le poumon; *c*) troubles de la nutrition allant de l'embonpoint léger à l'obésité; *d*) modifications du sens génital; *e*) et surtout état neurasthénique.

Les troubles psychiques caractéristiques de l'insuffisance ovarienne, sont l'affaiblissement de la mémoire, des modifications du caractère, de l'irritabilité, de la tendance à l'hypocondrie, des idées de suicide, une asthénie générale, etc. Il s'agit là de troubles psychiques élémentaires et non de grandes psychoses.

A côté de cette insuffisance ovarienne acquise, il faut noter l'insuffisance congénitale. Cette insuffisance congénitale se traduit généralement par un aspect rappelant l'infantilisme.

Troubles psychiques dans les syndromes testiculaires. — Les troubles psychiques observés chez l'homme à l'occasion des manifestations normales ou pathologiques de la vie génitale peuvent, *a priori*, dépendre de mécanismes divers depuis la simple réaction émotionnelle jusqu'à l'*insuffisance diastématique*.

Je me borne à signaler les troubles psychiques relevés à la puberté, à l'âge critique, si tant est qu'il en existe chez l'homme, chez les castrats, les malades arrêtés dans leur développement génital ou souffrant d'affections génito-urinaires et les infantiles. A ces faits qui sont mentionnés par tous les auteurs, j'ajouterai seulement quelques réflexions sur les troubles psychiques de l'insuffisance diastématique, c'est-à-dire l'insuffisance de la glande interstitielle du testicule.

Cette insuffisance entraîne avant la puberté le manque d'apparition des caractères sexuels secondaires et des modifications psychiques corrélatives. A l'infantilisme, syndrome somatoclinique, répond donc le puérilisme mental, syndrome psycho-clinique. Mais comme la glande génitale du testicule peut être insuffisante sans que le soit la glande interstitielle, on conçoit que des insuffisants testiculaires puissent n'être ni infantiles, ni atteints de puérilisme mental.

D'ailleurs, les troubles psychiques élémentaires des insuffisants diastématiques paraissent surtout être des troubles de structure cérébrale par arrêt de développement; ils n'ont pas les caractères de perturbations toxiques et ne semblent donc pas assimilables aux troubles de l'insuffisance ovarienne.

La suppression des testicules, survenant chez l'adulte, peut être l'occasion de délires: les uns paraissent d'origine exclusivement mentale, résultant du choc moral et du sentiment de déchéance qui succède, chez l'homme, à cette suppression; les autres peuvent dépendre de la suppression brusque des fonctions de la glande interstitielle, qui tient sous sa dépendance le complexus de la virilité. Le résultat heureux de l'opothérapie interstitielle, s'il était enregistré dans ces cas, démontrerait la vérité de cette hypothèse; mais, jusqu'à présent, l'opothérapie testiculaire paraît avoir déçu, en psychiatrie comme ailleurs, les espoirs qu'on avait fondés sur elle.

Troubles psychiques dans les syndromes prostatiques. — La prostate n'est pas considérée jusqu'à présent comme une glande à sécrétion interne. Cependant, la démonstration qui a été faite expérimentalement de la toxicité et de l'action hypertensive et cardio-modératrice des extraits de prostate d'animaux en activité génitale, d'une part; la fréquence bien établie des suicides chez les prostatectomisés, d'autre part; et enfin la facilité avec laquelle se montrent des épisodes neurasthéniques au cours des prostatites, permettent d'émettre l'hypothèse que certains troubles mentaux dépendent parfois de perturbations glandulaires prostatiques.

Troubles psychiques dans les syndromes pluri-glandulaires. — Nous avons noté des troubles psychiques parmi les divers syndromes relevant des perturbations de chaque glande à sécrétion interne, prise isolément. A plus forte raison devons-nous en trouver quand les malades présentent, associés, les syndromes caractéristiques des troubles de plusieurs glandes, c'est-à-dire des syndromes pluri-glandulaires. Mais si déjà dans un cas simple la connaissance du rapport du trouble psychique au vice de sécrétion interne comporte plusieurs causes d'erreur, on conçoit la difficulté du problème dans un syndrome pluri-glandulaire caractérisé et la presque impossibilité de la solution quand les manifestations des troubles glandulaires internes ne sont qu'estompées ou ont disparu.

En conclusion, je soumets à la discussion du Congrès les propositions suivantes :

1° Il existe un rapport de causalité entre les perturbations des glandes à sécrétion interne, thyroïde, parathyroïde, hypophyse, surrénale, ovaire, testicule, et les syndromes correspondants : myxœdème, goitre exophtalmique, tétanie, éclampsie, gigantisme, acromégalie et syndromes d'Addison, d'insuffisance ovarienne et diastématique;

2° Existe-t-il un rapport de causalité entre ces mêmes perturbations et certains troubles psychiques concomitants de leurs syndromes respectifs?

3° Si oui, auxquels de ces troubles psychiques et d'après quels critériums reconnaît-on une

origine glandulaire? Peut-on admettre une origine glandulaire de ces troubles psychiques, même dans des conditions cliniques telles que chez beaucoup d'aliénés, où les syndromes glandulaires respectifs ne seraient pas facilement appréciables?

4° Tout en faisant la part à la prédisposition cérébrale, peut-on admettre la possibilité d'une origine glandulaire de certains cas de débilité cérébrale, démence précoce, délires partiels, troubles nerveux, fonctionnels, hystériques, neurasthéniques, psychasthéniques ?

M. Régis (de Bordeaux). — M. Laignel-Lavastine, comme conclusion principale de son rapport, pose la question suivante : « Existe-t-il un rapport de causalité entre les perturbations des glandes à sécrétion interne et certains troubles psychiques concomitants de leurs syndromes respectifs ? Si oui, auxquels de ces troubles psychiques et d'après quel critérium reconnaît-on leur origine glandulaire ? »

Personnellement, je crois que ce rapport de causalité est probable, mais que, à l'heure actuelle, on ne saurait être plus affirmatif et aller au delà.

J'ajoute que parmi toutes les preuves que l'on peut faire valoir en faveur de cette opinion, une des plus importantes, à mon sens, est la preuve clinique.

Le fait que dans tous les syndromes cliniques liés à des perturbations des glandes à sécrétion interne, les troubles psychiques se présentent sous forme de confusion, de torpeur, d'hébétude, d'amnésie, d'onirisme, de délire hallucinatoire avec excitation, anxiété, etc., indique, pour moi, qu'ils sont d'origine toxique. A eux seuls ils impliquent ce diagnostic pathogénique. Mais si nous pouvons par là rapporter les troubles psychiques concomitants des perturbations des glandes à sécrétion interne à une intoxication, nous ne sommes pas autorisés à aller chercher cette dernière dans les glandes à sécrétion interne, d'abord parce que le lien direct entre eux nous fait défaut, ensuite parce que les symptômes psychiques des intoxications et des infections, malgré certaines variations individuelles, ne diffèrent pas suffisamment d'une intoxication à l'autre pour être considérés comme spécifiques.

M. Claude (de Paris). — Les faits, certes, ne manquent pas pour prouver la coexistence fréquente de syndromes glandulaires et de troubles psychiques, mais il en est très peu qui permettent d'établir une relation de cause à effet entre ces syndromes et les troubles psychiques qui les accompagnent. En outre, l'anatomie des organes glandulaires est encore trop peu précise pour qu'on puisse reconnaître leurs altérations et surtout pour qu'on puisse assigner à ces altérations leur véritable signification. Bien qu'elle ait donné un certain nombre de résultats intéressants, l'opothérapie comporte avec elle trop de causes d'erreur pour pouvoir nous fournir la solution des problèmes que soulève le rapport de M. Laignel-Lavastine. Il n'est pas rare, en effet, de voir des malades (psychasthéniques, maniaques, mélancoliques, etc.) être améliorés ou guéris indistinctement par l'usage de telle ou telle glande, ou bien d'une association glandulaire. Pour toutes ces raisons, il me paraît prématuré de tenter sur des faits qui ne le comportent pas encore un aussi vaste effort de généralisation.

M. Grasset (de Montpellier). — Une seule chose est certaine : la coexistence des deux ordres de phénomènes, mais l'ordre de filiation est difficile à préciser. Il y a, en effet, un type très réel de troubles glandulaires « équivalents » dans l'évolution d'une psychonévrose ou d'une maladie neuro-psychique. Ainsi, une malade a d'abord une chorée, puis un syndrome de Basedow, enfin des crises épileptiformes.

M. Laignel-Lavastine sait, mieux que personne, que le grand appareil vago-sympathique ou cérébro-splanchnique est une division du système nerveux (division *psycho-splanchnique*) analogue à la division psycho-motrice ou à la division psycho-sensitive. Il y a des *psychonévroses splanchniques* ou vago-sympathiques comme il y a des psychonévroses motrices ou sensitives.

Récemment on a voulu enlever à l'hystérie tous les troubles vasomoteurs et sécrétoires. Je le veux bien ; quand une maladie (comme l'hystérie et toutes les névroses) ne peut être définie ni par sa cause (microbe, poison, etc.), ni par sa lésion anatomique et ne peut l'être que par la description symptomatique, le cadre de cette maladie est arbitrairement fixé et limité.

Mais en faisant sortir ces malades du cadre de l'hystérie, on ne les supprime pas, on les transpose.

Il faut toujours, sous un autre nom, conserver les malades qui, après avoir été plusieurs fois opérées par les gynécologues, après avoir été longuement traitées dans les maisons de régime pour une prétendue entérocolite, reviennent chez les neurologistes qui en font des psycho-splanchniques, c'est-à-dire des psychonévrosées avec troubles glandulaires ou vago-sympathiques.

Ces troubles glandulaires et vago-sympathiques sont effet de la psycho-névrose, mais réagissent à leur tour sur la forme des troubles psychiques (obsédés de cardiopathie, de cancer intestinal, etc.).

Je tenais à souligner ce point de la réciprocité des rapports entre les troubles glandulaires et les troubles psychiques. C'est du reste vrai de tous les organes; le problème diagnostique se pose toujours, en clinique, de savoir, de deux organes malades, celui qui a commencé : cœur rénal ou rein cardiaque.

La conclusion est que, à côté des troubles psychiques dans les maladies glandulaires, il y a tout un gros chapitre de troubles glandulaires dans les maladies psychiques.

M. Léri (de Paris). — J'ai examiné 6 thyroïdes, 13 pituitaires et 13 surrénales provenant d'aliénés morts dans le service de M. Joffroy.

Les thyroïdes et les pituitaires n'offraient rien d'intéressant. Par contre, sur les 13 surrénales, 7 présentaient une lésion extrêmement accentuée, 2 une lésion modérée, 4 étaient à peu près normales. Ces dernières appartenaient à des paralytiques généraux.

Parmi les 9 glandes altérées, 2 offraient des lésions très probablement terminales (épinéphrite à caractère inflammatoire chez un alcoolique mort de pneumonie, hémorragie chez un paralytique mort en ictus). Deux autres glandes étaient le siège d'une lésion en foyer tuberculeuse : elles provenaient l'une d'un paralytique mort subitement (ce qui est fréquent dans les lésions surrénales), l'autre d'un malade atteint de confusion mentale hallucinatoire aiguë (ce qui pouvait tenir à de l'alcoolisme, mais ce qui fait aussi partie quelquefois du tableau clinique de l'insuffisance surrénale aiguë).

Parmi les 5 autres surrénales malades, 2 présentaient une dégénérescence diffuse, non inflammatoire, très accentuée, presque totale; or, elles appartenaient à des mélancoliques anxieux morts très rapidement; tous deux avaient présenté des signes accentués d'insuffisance surrénale (asthénie profonde, aboulie, pouls petit et rapide, réponses pénibles et monosyllabiques, troubles digestifs, douleurs d'estomac, etc.), qui permettent de penser que la lésion surrénale, loin d'être terminale, entrait pour sa part dans le tableau clinique de la maladie.

Les rapports des lésions surrénales avec la mélancolie paraissent confirmés par les constatations faites sur les 3 dernières glandes. Une d'elles, qui offrait des lésions de même nature, mais plus modérées, provenait aussi d'une mélancolique anxieuse, dont l'affection avait évolué beaucoup plus lentement (en trois ans et demi), et qui avait également présenté des signes physiques d'insuffisance surrénale atténués. Les 2 autres, qui étaient le siège de lésions très accentuées, mais très différentes (adénomes multiples, hémorragies, foyers de nécrose, traînées lymphocytaires), appartenaient à des paralytiques généraux dont l'affection avait débuté par un syndrome de mélancolie anxieuse et dont l'un mourut subitement.

On connaît depuis longtemps les signes physiques de dépression neuro-musculaire et vasculaire des mélancoliques : ils sont très semblables à ceux de la maladie d'Addison. D'autre part, l'asthénie, l'aboulie, la tristesse sont, comme l'indique le rapporteur, les stigmates psychiques de l'addisonien. Or, on sait aujourd'hui que le syndrome de l'insuffisance surrénale ne comporte pas forcément le signe essentiel, quoique généralement tardif, de la maladie d'Addison, la mélanodernie. Il serait intéressant de rapprocher ces données et certaines constatations anatomiques : on arriverait peut-être à savoir que l'insuffisance surrénale, avec ou sans mélanodermie, conditionne dans certains cas des états mélancoliques, simples ou anxieux, prétendus idiopathiques ou symptomatiques. Enfin, il serait important au point de vue du traitement que l'on pût substituer, dans certains cas déterminés, à l'hypothèse vague d'auto-intoxication une théorie plus précise d'intoxication par insuffisance surrénale.

M. Roubinovitch (de Paris). — Avec M. Dumont, j'ai essayé de rechercher les rapports de causalité entre les perturbations des glandes à sécrétion interne et certains troubles psychiques concomitants.

Nous observons actuellement un malade chez lequel une acromégalie se compliqua successivement d'épilepsie et de psychose maniaque-dépressive. L'étude des antécédents héréditaires montre que sa famille est indemne de toute tare mentale ou nerveuse; toutefois, on note dans la lignée maternelle un gigantisme familial. Le malade remarqua lui-même que, dans sa jeunesse, ses extrémités étaient plus développées que celles d'un enfant du même âge; son développement psychique et physique fut normal jusqu'au service militaire où son acromégalie débuta à la suite d'une série de fièvres infectieuses; jusqu'à trente ans le syndrome acromégalique se précisa. En 1901, apparut l'épilepsie sous forme de crises convulsives, de vertiges et d'équivalents psychiques; enfin, en 1908, sur le caractère habituellement mélancolique du malade se greffèrent les manifestations de la psychose maniaque-dépressive avec ses périodes de dépression et d'excitation. Actuellement, le patient est un acromégalique avec tumeur hypophysaire (anosmie et amaurose sans glycosurie) et insuffisance testiculaire.

On ne peut invoquer, pour expliquer les troubles psychiques de ce malade, une dégénérescence mentale héréditaire et l'ordre chronologique des accidents semble prouver qu'ils sont sous la dépendance des troubles sécrétoires.

D'autre part, son liquide céphalo-rachidien, non toxique dans l'intervalle des manifestations comitiales, détermine des convulsions chez le cobaye lorsqu'on le prélève après les crises convulsives.

Enfin, la décompression brusque des centres nerveux causée par la ponction lombaire provoque des vertiges et une crise d'excitation consciente typique.

Si la notion du terrain ne doit pas être négligée pour expliquer les troubles psychiques, il est certain que dans notre cas des décharges toxiques et des phénomènes de compression et de décompression des centres nerveux jouent un rôle certain dans leur production.

M. L. Lévi (de Paris). — On peut se baser, pour rattacher les troubles psycho-nerveux à leur origine thyroïdienne, sur les phénomènes de dysthyroïdie que j'ai étudiés à diverses reprises avec M. de Rothschild. Il est, en effet, d'observation courante de voir ces phénomènes évoluer parallèlement avec les troubles psycho-nerveux qui les accompagnent et rétrocéder avec eux. D'autre part, l'influence du traitement thyroïdien, surtout efficace dans les syndromes d'hypothyroïdie, n'a de valeur spécifique que si l'action du médicament est immédiate et surtout si ses heureux résultats

se reproduisent à l'occasion des rechutes des syndromes psychiques.

Dans les syndromes d'hyperthyroïdie, le critère principal de la relation des troubles psychiques avec la perturbation glandulaire est la reproduction ou l'exagération de ces troubles psychiques par le thyroïdisme alimentaire.

M. Picqué (de Paris). — La discussion porte à l'heure actuelle sur la part qui revient à la prédisposition et aux causes toxi-infectieuses. Les psychoses *post partum* sont dues à l'infection; aucun trouble glandulaire ne saurait y être invoqué.

M. Laignel-Lavastine me paraît donc établir une confusion entre le syndrome glandulaire physiologique et le seul syndrome glandulaire pathologique que nous devons rechercher. En ce qui concerne les lésions ovariennes, il faut démontrer que ces lésions dûment constatées sont susceptibles d'entraîner un syndrome clinique indépendant de tout phénomène physiologique, auquel viendront se surajouter des troubles psychiques.

En résumé, je crois que chez les opérés les troubles psychiques doivent rentrer dans le cadre des psychoses post-opératoires et que leur pathogénie, en dehors de l'infection, doit être recherchée dans l'état mental antérieur ou la prédisposition héréditaire.

M. Dide (de Rennes). — On peut connaître l'influence des glandes vasculaires sanguines sur le fonctionnement psychique à la fois par les opérations chirurgicales qui portent sur ces organes et réalisent ainsi de véritables expériences physiologiques et par l'étude des lésions dont ces glandes sont souvent le siège chez les aliénés.

Les données expérimentales prouvent que l'importance de ces diverses glandes est très différente : l'état mental des châtrés et des ovariotomisées n'a rien de spécifique; la destruction de la capsule surrénale s'accompagnant nécessairement de lésions du sympathique, on n'est pas en droit de lui rattacher les troubles mentaux qui coexistent avec elle; quant au corps pituitaire, c'est seulement en raisonnant par analogie qu'on subordonne à ses lésions certains troubles psychiques. Seule, l'ablation du corps thyroïde est spécifique et entraîne un état myxœdémateux. La majorité des troubles mentaux rattachés aux autres glandes sont dus, à mon avis, aux synergies fonctionnelles qui unissent toutes les glandes vasculaires sanguines.

Depuis sept ans, j'ai examiné ces glandes chez presque tous les aliénés morts dans mon service, et vraiment il y a peu de chose à signaler en dehors du corps thyroïde. Avec M. Perrin de la Touche, nous avons trouvé un maximum de lésions dans les états toxiques, sans qu'il soit possible de dire si les lésions constatées étaient primitives ou secondaires.

Formes cliniques et diagnostic des névralgies.

M. Verger (de Bordeaux), *rapporteur*. — On sait que M. Pitres a proposé de classer les névralgies suivant le point de départ des excitations algésiogènes (Voir *Semaine Médicale*, 1900, p. 310) en *névralgies extra-fasciculaires*, provenant d'une irritation des extrémités terminales, apaisées par l'injection de cocaïne *loco dolente; névralgies fasciculaires*, qui résultent de l'irritation des troncs nerveux eux-mêmes, résistant aux injections de cocaïne *loco dolente*, mais apaisées quand l'injection atteint le nerf au-dessus du point irrité; *névralgies d'origine radiculo-médullaire*, qui sont seulement apaisées par l'injection intra-arachnoïdienne; *névralgies réflexes*, dans lesquelles les douleurs se manifestent dans le territoire d'un autre nerf que celui sur lequel agit la cause irritante et qui sont calmées quand l'action de la cocaïne est portée dans la région où se trouve le foyer d'irritation; enfin, *névralgies proprement centrales*, hallucinations persistantes de phénomènes douloureux représentant dans la sphère sensitive ce qui est représenté dans la sphère intellectuelle par les idées fixes et dans la sphère émotive par les obsessions anxieuses, auxquelles on ne découvre aucune cause extérieure aux centres et qui représentent, par conséquent, une réaction autonome de ces centres.

La classification de M. Pitres ne peut pas encore, dans l'état actuel de nos connaissances, se transporter intégralement dans la nosographie pratique. Malgré cette incertitude relative, cette classification est pour le moment la plus rationnelle; elle substitue à l'idée de la névralgie-maladie celle de la névralgie-syndrome dans laquelle le problème clinique comporte non seulement un diagnostic étiologique, mais un diagnostic topographique dont l'importance devient capitale, puisque avec nos idées actuelles il permet seul de poser des indications thérapeutiques rationnelles.

Partant de ces données, nous passerons successivement en revue les névralgies *de la face, du tronc, des membres inférieurs* et *des membres supérieurs*. Nous distinguerons, en outre, pour chacun de ces groupements, des névralgies de cause périphérique aiguës, subaiguës ou chroniques, et des névralgies de cause radiculo-ganglionnaire.

Névralgies faciales d'origine périphérique. — Cette catégorie comprend des névralgies liées à une cause siégeant dans un quelconque des organes où se ramifient les terminaisons de la cinquième paire : dents, muqueuses de la bouche, du nez, des sinus maxillaires ou frontaux, conjonctive et voies lacrymales. D'après leur évolution on peut les distinguer en aiguës, subaiguës et chroniques.

Les plus fréquentes parmi celles du premier groupe (*aigues ou subaigues*) sont les névralgies symptomatiques d'affections inflammatoires aigues ou subaigues des organes dans lesquels se manifestent les terminaisons de la cinquième paire (caries dentaires, sinusites, docryocystites, etc.).

On peut encore ranger dans ce groupe les névralgies qui apparaissent soit au cours, soit au déclin d'états infectieux divers (grippe, paludisme, tuberculose, syphilis secondaire).

Ces névralgies, le plus souvent localisées aux rameaux sus-orbitaires, présentent ce caractère commun d'être passagères, encore que dans les infections chroniques elles soient sujettes à de fréquentes récidives.

Leur groupement commun est légitimé, d'une part, par l'origine périphérique évidente dans les deux cas : irritation directe des extrémités dans le premier, lésions névritiques légères dans le second, et, d'autre part, par ce fait que les caractères généraux qui peuvent servir à les différencier des autres névralgies faciales sont identiques.

On peut décrire ainsi, schématiquement, les caractères cliniques distinctifs de la névralgie faciale aiguë :

1° La douleur névralgique est continue avec ou sans paroxysmes et quand ceux-ci existent ils ont une intensité et une fréquence moindre que dans les types qui seront ultérieurement étudiés;

2° La douleur est essentiellement spontanée et subit fort peu l'influence modificatrice des excitations fonctionnelles, des efforts et des mouvements de la musculature du visage ou des mâchoires;

3° La douleur provoquée par la pression de la zone douloureuse, quand elle existe, est généralement peu marquée, avec une réserve pour ce qui concerne les névralgies symptomatiques des sinusites, où l'on observe souvent de l'hyperesthésie cutanée. En tout cas, elle est rarement localisée d'une façon précise aux points de Valleix. Il y a plutôt une zone douloureuse que des points douloureux.

A côté de ces caractéristiques statiques, nous trouvons des caractères évolutifs importants :

Les névralgies de ce groupe sont essentiellement aiguës, passagères, liées à l'irritation des extrémités nerveuses par une cause nettement inflammatoire ou toxémique et disparaissent aussitôt que cette cause vient elle-même à disparaître;

Elles surviennent par crises susceptibles de récidive et, pendant ces crises, la douleur peut être continue ou, au contraire, franchement intermittente même en dehors du paludisme; les névralgies de la syphilis secondaire sont nettement nocturnes;

Elles sont facilement soulagées par les analgésiques généraux usuels, à l'exception des névralgies syphilitiques;

Leur pronostic, en tant que névralgies, est également bénin. Quand elles sont dues à des lésions infectieuses locales, elles cèdent vite la place à d'autres symptômes locaux et lorsqu'elles relèvent d'une toxémie générale, elles tendent spontanément à la guérison.

Il faut faire rentrer dans le groupe des *névralgies chroniques* un certain nombre de cas que les auteurs ont confondus avec le tic douloureux. A l'encontre de ce qui se passe pour les névralgies du groupe précédent, ces névralgies chroniques se montrent aussi rebelles à la thérapeutique que la névralgie épileptiforme avec laquelle pourtant elles ne se confondent pas.

Leurs principaux caractères sont :

1° L'existence d'un endolorissement continu entre les paroxysmes névralgiques et siégeant dans une zone plus limitée que le territoire de distribution du nerf correspondant;

2° La possibilité de faire éclater les paroxysmes par la mastication, la parole, le bâillement, etc.;

3° L'existence constante de la douleur provoquée par la pression profonde de la zone douloureuse;

4° L'existence fréquente de la douleur provoquée par la pression aux points de Valleix;

5° La disparition temporaire de la douleur continue et des paroxysmes, consécutive à l'injection de cocaïne *loco dolente*.

Le pronostic de ces névralgies est donc somme toute assez sombre, encore que la maladie soit infiniment moins grave que le tic douloureux vrai. Elle ne constitue pas l'horrible torture perpétuelle qu'est ce dernier. La thérapeutique n'est efficace que si elle s'attaque directement à la lésion algésiogène pour la modifier ou la supprimer radicalement.

Névralgies faciales d'origine radiculo-ganglionnaire. — Cette catégorie est moins cohérente que celle des névralgies d'origine périphérique : on peut y ranger deux groupes de faits au premier abord dissemblables :

1° Les névralgies symptomatiques de lésions organiques inflammatoires ou néoplasiques du ganglion de Gasser ou de la racine sensitive du trijumeau.

2° Les névralgies répondant au type clinique de la névralgie épileptiforme, névralgies dont le déterminisme n'est pas encore connu, mais dont on sait d'une façon certaine que la cause organique doit en être cherchée au delà des extrémités et probablement au delà des troncs nerveux eux-mêmes.

Dans les névralgies du premier groupe, le malade souffre dans l'intervalle des paroxysmes; la douleur continue est représentée le plus souvent par une sensation paresthésique de froid; les exacerbations peuvent s'accompagner de secousses convulsives dans les muscles de la face; elles sont diurnes et nocturnes. Les douleurs sont exacerbées par les excitations périphériques; elles peuvent s'étendre au domaine des trois branches du trijumeau et s'accompagnent d'une hypoesthésie très marquée de toute la moitié correspondante de la face et accessoirement d'une paralysie unilatérale des muscles masticateurs.

Ce type de névralgie d'origine gasserienne crée dans une certaine mesure une contre-indication pour l'intervention chirurgicale. La gassérectomie, en pareil cas, se heurterait à des difficultés considérables et l'extension des lésions dans le voisinage exposerait même, en cas de succès opératoire, à un insuccès thérapeutique.

Les névralgies de la *syphilis tertiaire* constituent un cas particulier de la variété précédente. La syphilis, en effet, agit ici par des effets de compression des racines du trijumeau ou du ganglion de Gasser, par des gommes ou des méningites en plaques localisées, à la manière des néoplasmes méningés. Cepen-

dant, on ne saurait confondre dans une même description clinique les névralgies syphilitiques et les névralgies néoplasiques, parce que les premières comportent un pronostic tout différent de celui des secondes, le traitement mercuriel intensif pouvant les guérir radicalement aussi bien que les autres manifestations de la syphilis tertiaire encéphalique.

Il faut encore ranger dans ce groupe les névralgies des *tabétiques*, lesquelles se montrent sous deux formes : le type fulgurant, qui n'est probablement que l'équivalent clinique au visage des douleurs fulgurantes des membres, et le type continu, le plus fréquent, qui constitue la véritable névralgie tabétique.

La *névralgie épileptiforme*, ou tic douloureux de Trousseau, est une névralgie faciale strictement « essentielle », car on n'en connaît pas la pathogénie et qui, de plus, est indépendante de toute cause algésiogène périphérique vérifiable.

La douleur du tic douloureux apparaît brusquement et atteint d'emblée sa plus haute intensité. Elle naît, en général, d'un point assez limité situé presque toujours au voisinage de la commissure labiale. Cette douleur irradie à peu près dans toute la face, sans suivre particulièrement le trajet d'un rameau connu. Pendant la période paroxystique on voit apparaître les spasmes du visage, toniques ou cloniques, qui ont valu à l'affection le nom de tic douloureux.

La durée d'un paroxysme est courte (de dix secondes à trois minutes) et le mode de succession des paroxysmes varie suivant les malades. Tantôt ils reviennent à intervalles fixes de quelques minutes ou de quelques heures, avec une régularité désespérante, tantôt ils se groupent en attaques de durée variable. Quelques malades n'ont pour ainsi dire pas spontanément de paroxysmes; ceux-ci n'apparaissent qu'à l'occasion des causes dites provocatrices (mastication, conversation soutenue, ingestion de boissons trop chaudes ou trop froides, etc.). Par contre, les excitations portées artificiellement sur la région, frictions ou pressions, qui est le point de départ de la douleur névralgique, restent sans effet le plus habituellement.

L'examen objectif du visage donne ordinairement des résultats négatifs. La douleur provoquée par la pression aux points de Valleix manque dans 80 % des cas. Il n'y a non plus jamais d'hypoesthésie ni d'hyperesthésie cutanée.

Un seul signe est caractéristique de l'affection, mais c'en est un effet et non une cause; les dents du côté malade, saines ou cariées, sont généralement recouvertes d'une épaisse couche de tartre. En outre, la pupille reste immobile au cours des paroxysmes.

Enfin, la cocaïne appliquée *loco dolente* est complètement inefficace et, de plus, il existe une lymphocytose du liquide céphalo-rachidien et cela en l'absence de toute syphilis concomitante.

Le pronostic est très grave parce que l'affection est une des plus douloureuses qui soient, qu'elle n'a aucune tendance à guérir spontanément et qu'elle est des plus rebelles à la thérapeutique.

Névralgies thoraciques d'origine périphérique. — Ce sont celles qui ont leur source dans une irritation directe des extrémités périphériques des nerfs intercostaux et leur type le plus net est la névralgie symptomatique des lésions tuberculeuses du poumon ou des tumeurs cancéreuses de la mamelle. Mais dans un bon nombre de cas l'origine de la névralgie paraît se trouver dans un organe de l'abdomen. On les appelle communément névralgies réflexes. La symptomatologie de ces deux variétés ne se confond pas et l'on peut leur décrire des caractères cliniques distinctifs.

Les névralgies d'origine périphérique liées à des névrites intercostales ont les caractéristiques suivantes :

Leur topographie n'est pas, généralement, en rapport exact avec le territoire d'innervation d'un ou de plusieurs nerfs intercostaux. Il existe une ou plusieurs zones de dimensions souvent restreintes en largeur, occupant en hauteur soit un, soit plusieurs espaces intercostaux.

Cette zone est le siège de la douleur permanente et le point de départ des irradiations, qui sont très variables comme direction et ne suivent que rarement l'espace intercostal. On les voit plutôt se diriger soit en haut, soit en bas. La pression y est constamment douloureuse. Par contre, elle est presque toujours nettement hypoesthésique à la piqûre et les limites de l'hypoesthésie sont plus étendues que celles de la région douloureuse à la pression.

La douleur spontanée est continue sous la forme de picotements, de fourmillements, de gêne profonde indéfinissable. Elle est plus vive la nuit que le jour. Les exacerbations avec élancements et irradiations dans les régions voisines se produisent à l'occasion de la toux, des grands mouvements respiratoires, des mouvements du tronc ou des membres supérieurs. Il faut noter l'absence des points classiques de Valleix au point d'émergence des rameaux perforants en dehors de la zone douloureuse, et enfin la cessation passagère des douleurs par l'injection de cocaïne *loco dolente*.

Les névralgies d'origine périphérique liées à des troubles viscéraux (*névralgies réflexes*) s'observent surtout dans les affections de l'estomac, de l'intestin, de l'utérus et de ses annexes.

Dans tous ces cas, la douleur est sourde, permanente, constituant un endolorissement plutôt qu'une douleur aiguë; elle n'est pas influencée ou fort peu par les mouvements respiratoires, elle est essentiellement diurne. Elle ne s'accompagne jamais d'anesthésie ni d'hypoesthésie; la pression au niveau du point douloureux n'éveille que peu ou pas de douleur, quelquefois il existe de l'hyperalgésie à la piqûre. Enfin, la cocaïne appliquée *loco dolente* ne diminue que très peu ou pas du tout la douleur spontanée.

La connaissance des caractères distinctifs de ces névralgies dites réflexes est d'autant plus utile qu'elles contre-indiquent l'emploi des moyens thérapeutiques locaux, moyens qui, au contraire, sont parfaitement indiqués dans les névralgies par névrites périphériques.

Névralgies thoraciques d'origine radiculo-ganglionnaire. — On désigne ainsi des névralgies symptomatiques de compressions radiculaires qui se voient surtout comme conséquence de la pachyméningite, du mal de Pott ou des lésions osseuses du cancer du rachis; exceptionnellement, elles traduisent l'existence d'une tumeur méningée localisée.

La névralgie zostérienne est le type clinique des névralgies chroniques d'origine radiculo-ganglionnaire. Les éléments du diagnostic sont les suivants :

La douleur est plus violente que dans aucune autre espèce de névralgie intercostale; continue avec des exacerbations, elle est diurne et nocturne.

Topographiquement, elle ne siège pas exactement sur le trajet des nerfs intercostaux, mais affecte des zones allongées suivant le trajet d'une ou plusieurs bandes radiculaires, zones qui correspondent aux tracés de l'éruption zostérienne.

La douleur n'est pas augmentée par la pression, elle est exagérée par les efforts, la toux et les mouvements respiratoires.

Il existe toujours une hypoesthésie ou une anesthésie complète des zones douloureuses, « anesthésies paradoxales » de Pitres. Notons enfin l'inefficacité de la cocaïne *loco dolente*.

Les névralgies par compression radiculaire du mal de Pott, des tumeurs du rachis et des méninges, sont très tenaces et peuvent durer fort longtemps. Cependant, on les voit cesser quand la destruction radiculaire est complète. Les névralgies post-zostériennes, généralement courtes chez les sujets jeunes, deviennent, chez les vieillards, terriblement longues, et paraissent, dans quelques cas, n'avoir aucune tendance à la guérison spontanée. La thérapeutique locale n'a aucune prise sur elles et la thérapeutique chirurgicale (section des racines postérieures en cause dans les gouttières costales, c'est-à-dire au-dessous du ganglion) n'a également qu'un résultat négatif.

Les deux seuls procédés satisfaisants sont le traitement opiacé intensif, suivant la méthode de Trousseau, et la ponction lombaire simple (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 436).

Névralgies des membres inférieurs. — De toutes les douleurs névralgiques du membre inférieur, celles qui ont leur siège dans la zone d'innervation du nerf sciatique, sont de beaucoup les plus fréquentes.

Nous étudierons successivement les névralgies de causes extra-fasciculaires ou fasciculaires, formant le groupe des névralgies d'origine périphérique et les névralgies de cause radiculo-médullaire.

Dans les *sciatiques d'origine périphérique* doivent prendre place : 1° les sciatiques de cause extrinsèque dites quelquefois sciatiques organiques, dans lesquelles on trouve à l'examen une lésion extérieure au tronc nerveux ou aux branches du plexus sacré et agissant par compression; 2° les sciatiques qu'on pourrait dire essentielles, où la lésion anatomique, plus souvent présumée que constatée, affecte le nerf lui-même.

La sciatique extra-tronculaire constitue un symptôme des tumeurs pelviennes ou sacrées, des grosses lésions utérines et annexielles, des lésions néoplasiques ou inflammatoires siégeant le long du nerf, à la cuisse ou au creux poplité.

Cette variété de sciatique n'a pas de caractères distinctifs et le diagnostic étiologique ne peut résulter que d'un examen approfondi. Ce diagnostic est d'autant plus important qu'il est nécessaire pour un traitement approprié.

La thérapeutique chirurgicale, quand elle est possible, est la seule qui puisse dans ces cas donner des résultats satisfaisants.

Les cas appartenant à la sciatique de cause tronculaire composent un ensemble assez hétérogène. On y trouve, en effet, tout ce que les auteurs classiques décrivent comme sciatiques vraies, dont l'étiologie est fort disparate, sciatiques diathésiques, dont le type est la sciatique des diabétiques, sciatiques toxi-infectieuses, comme la sciatique blennorrhagique, et cette variété, si commune de sciatique aiguë, qui est dite rhumatismale sans autre preuve de son origine que sa curabilité facile par le salicylate de soude.

Le type de la sciatique d'origine tronculaire présente les caractéristiques cliniques suivantes :

La douleur spontanée est à la fois continue et paroxystique. La douleur continue, qui consiste surtout en sensations de fourmillement ou de crampes, peut cesser ou s'atténuer considérablement par le repos; elle est entrecoupée par des élancements paroxystiques qui, le plus souvent, suivent de haut en bas le trajet du sciatique, partant de la fesse pour irradier dans la partie postérieure de la cuisse, dans le mollet, même dans le pied et l'extrémité des orteils. Ces paroxysmes sont rarement spontanés et n'éclatent le plus souvent qu'à l'occasion des mouvements.

Les efforts de défécation, la toux et l'éternuement provoquent des paroxysmes.

La station debout et la marche sont considérablement gênées. Dans la station debout les malades prennent une attitude hanchée dans laquelle la colonne vertébrale est déviée du côté sain, en sorte que le malade essaie instinctivement de faire porter tout le poids du corps sur le membre inférieur du côté sain, déchargeant d'autant le membre malade. C'est la scoliose croisée. La marche se fait dans cette attitude, le pied du côté malade n'étant posé à terre que lentement, avec précautions, et le membre malade fléchissant en partie sous l'effort, produisant ainsi une boiterie douloureuse caractéristique.

La douleur est exacerbée nettement par la manœuvre de Lasègue et celle de Bonnet; les points de Valleix et le trajet du sciatique à la partie postérieure de la cuisse sont très douloureux à la pression.

Ce sont là les signes capitaux de la sciatique

de cause fasciculaire. Quand ils existent seuls et quand ils ont débuté brusquement, ils caractérisent la forme névralgique pure, le plus souvent rhumatismale, facilement améliorée par le salicylate de soude et qui a un pronostic favorable. Les autres signes qui traduisent une atteinte plus profonde du nerf sont :

a) L'atrophie musculaire qui peut présenter tous les degrés, depuis l'émaciation simple jusqu'à la disparition des masses musculaires et diminution quantitative de l'excitabilité électrique ou même réaction de dégénérescence, et s'accompagnant d'une diminution nette de la force musculaire;

b) Les troubles trophiques des ongles, les troubles vasomoteurs de la peau se traduisant par un refroidissement du membre, qui sont l'apanage des sciatiques anciennes et graves;

c) Les troubles de la sensibilité objective cutanée affectant principalement la forme de plaques irrégulières d'hypoesthésie à la partie postérieure de la cuisse et à la partie externe du mollet;

d) Les modifications des réflexes tendineux qui sont diminués ou même abolis, principalement le réflexe achilléen.

Ces divers signes caractérisent la sciatique névrite, qui comporte un pronostic grave non pas tant par l'intensité des douleurs que par la très longue durée de l'affection. Un examen attentif montrera presque toujours comme élément étiologique soit une intoxication chronique, comme l'alcoolisme, soit une maladie arthritique, goutte ou diabète, soit une infection (blennorrhagie, grippe ou tuberculose).

La sciatique diabétique partage avec les autres névralgies du diabète ce caractère important d'être bilatérale. Elle n'est souvent qu'un épisode du pseudo-tabes diabétique.

Enfin, dans les infections chroniques, principalement dans la tuberculose, l'existence d'autres névralgies précédant, accompagnant ou suivant la sciatique, est de règle.

Les *sciatiques de cause radiculo-médullaire* se reconnaîtront aux caractères suivants :

La topographie des zones spontanément douloureuses est variable, suivant les racines atteintes. Dans la majorité des cas, elle correspond à la région sacro-lombaire (traduisant l'atteinte des rameaux postérieurs des plexus lombaire et sacré), à la fesse et à la région péronéo-tibiale.

Il existe des cas où une de ces zones est seule en cause et qui se présentent comme des névralgies fessières ou des névralgies péronières.

La douleur est continue et paroxystique : la douleur continue consiste dans une sensation de rongement ou de crampe; les paroxysmes spontanés ou provoqués s'affirment soit par une simple augmentation d'intensité de la douleur continue, soit par des élancements en feu d'artifice.

La douleur est diurne et nocturne. L'exaspération nocturne est surtout marquée pour les sciatiques d'origine syphilitique, mais elle peut exister dans les cas où la syphilis n'est pas en cause.

La douleur est nettement exaspérée par la toux, l'éternuement et les efforts de défécation. Ce signe n'est pas absolument propre aux sciatiques radiculaires, mais c'est là qu'il atteint son maximum d'intensité. L'influence exagérante de la marche et des mouvements existe; toutefois, elle va rarement jusqu'à condamner les malades à l'immobilité.

L'existence d'une scoliose homologue est fréquente, mais non constante.

L'exagération de la douleur par la manœuvre de Lasègue n'est pas très marquée, bien moins en tout cas que dans les sciatiques tronculaires. Elle peut même manquer. Il en est de même pour la manœuvre de Bonnet. L'exagération de la douleur par la manœuvre de Lasègue, exécutée du côté sain, ou signe contra-latéral de quelques auteurs, existe parfois; la douleur provoquée par la pression aux points de Valleix est peu intense et peut faire défaut complètement. Le point apophysaire de Trousseau se rencontre fréquemment.

Les troubles de la sensibilité cutanée sont très fréquents, mais pas absolument constants. Quand ils existent, ils consistent le plus souvent en hypoesthésie, rarement en anesthésie complète. Ils affectent la topographie radiculaire en bandes parallèles à l'axe du membre correspondant aux racines atteintes qui sont surtout la cinquième lombaire et les trois premières sacrées.

L'exagération des réflexes tendineux, quand elle existe, caractérise la forme spasmodique. Le réflexe rotulien est le plus souvent normal, le réflexe achilléen est aboli ou tout au moins affaibli. Quant à l'atrophie musculaire, elle est rare dans ses formes sévères, mais il est fréquent de constater une légère diminution du volume des masses musculaires par rapport au membre sain.

La lymphocytose du liquide céphalo-rachidien extrait par ponction lombaire a été rencontrée dans quelques cas; toutefois, si elle constitue une présomption de grande valeur pour l'origine radiculaire, la ponction lombaire n'a pas été pratiquée assez souvent pour qu'on puisse affirmer que cette lymphocytose est le propre des sciatiques d'origine syphilitique.

Nous pensons, d'après les quelques faits que nous avons pu étudier, que si la syphilis est très fréquente, elle n'est pas cependant la cause unique de cette variété de sciatique. Il faut aussi penser que la sciatique radiculaire peut être le premier symptôme des affections qui se traduisent plus tard par le syndrome complet des paralysies radiculaires par lésion de la queue de cheval, en particulier des cancers du rachis. En dehors de la syphilis, le pronostic de la sciatique radiculaire, surtout quand elle est bilatérale, doit donc être réservé.

Névralgies des membres supérieurs. — Les névralgies sont rares aux membres supérieurs. D'après MM. Pitres et Vaillard, ce sont le plus souvent des névralgies traumatiques qui probablement relèvent toutes à quelque degré de la névrite ascendante.

Mais il existe au membre supérieur des névralgies véritables : ce sont les névralgies d'origine radiculaire.

Dans les cas de ce genre la douleur spontanée est aiguë, lancinante ou contusive, parfois intermittente, le plus souvent continue, avec des paroxysmes violents, diurnes ou nocturnes; les mouvements du bras, de l'avant-bras ou même des doigts, ainsi que la toux, provoquent des paroxysmes.

La topographie des zones douloureuses comprend nettement un ou plusieurs territoires radiculaires en bandes allongées, depuis le rachis jusqu'aux doigts, dans lesquels viennent mourir les irradiations douloureuses. Il n'existe pas de points douloureux de Valleix.

L'examen objectif révèle des troubles de la sensibilité cutanée, consistant soit en hyperesthésie, soit en hypoesthésie, et affectant la topographie radiculaire.

Le réflexe tricipital et le réflexe radial sont normaux.

Comme les névralgies radiculaires du membre inférieur, dont elles partagent l'étiologie, ces névralgies du bras à type spécial sont le plus souvent symptomatiques d'une lésion méningée, ou rachidienne, mal de Pott, pachyméningite cervicale hypertrophique ou tumeurs méningées, et elles se compliquent, après un certain temps, de troubles moteurs révélant l'atteinte des racines antérieures ou de symptômes proprement médullaires. Ce sont alors des névralgies prodromiques.

Mais, d'autres fois, elles constituent un syndrome isolé et relèvent soit de la syphilis, qui agit par des plaques de méningite spinale, soit de radiculites infectieuses ou toxiques. Dans les deux cas, le pronostic est sérieux : dans le premier, en effet, la névralgie annonce une maladie grave; dans le second, elle représente toute la maladie, laquelle est particulièrement tenace et rebelle (1).

(1) L'acroparesthésie de Schultze n'entre pas, à proprement parler, dans le cadre des névralgies. Les phénomènes vasomoteurs, asphyxie, doigt mort, qui accompagnent les paroxysmes sensitifs, en font une maladie spéciale.

De l'exposé qui précède nous croyons pouvoir tirer les conclusions suivantes :

La conception de la névralgie, maladie autonome des nerfs, n'est plus en harmonie avec nos connaissances actuelles. On doit considérer que la douleur névralgique, entendant par là la douleur spontanée qui reste localisée à un territoire d'innervation et qui est indépendante d'une cause locale traumatique, inflammatoire ou néoplasique, constitue un syndrome qui traduit pathogéniquement l'irritation des conducteurs sensitifs en un point de leur trajet depuis les ultimes terminaisons périphériques jusqu'aux racines postérieures inclusivement.

L'étude analytique des névralgies de la face, du thorax et des membres, dont l'origine peut être connue d'une façon certaine quant à la localisation de la cause algésiogène, permet de distinguer des types cliniques distincts correspondant, d'une part, aux névralgies d'origine périphérique (extra-fasciculaire, fasciculaire et névralgies réflexes) et, d'autre part, aux névralgies radiculo-médullaires.

NÉV. D'ORIGINE PÉRIPHÉRIQUE	NÉV. D'ORIGINE RADICULO-MÉDULLAIRE
Diffèrent suivant les territoires nerveux considérés.	Le plus souvent identiques dans les différents territoires.
La douleur est continue avec des paroxysmes.	La douleur spontanée est particulièrement intense; elle peut être continue avec des paroxysmes ou essentiellement paroxystique avec des intervalles complètement indolores.
Le trajet des nerfs et les points d'émergence des filets périphériques sont souvent douloureux à la pression.	La douleur n'est pas localisée sur le trajet des troncs nerveux, mais bien dans des territoires qui correspondent à la disposition topographique des zones d'innervation radiculaire.
La friction ou la pression intense des zones spontanément douloureuses fait éclater les paroxysmes.	Les signes classiques de la douleur provoquée par la pression des troncs nerveux ou des points d'émergence des filets périphériques sont peu marqués et souvent manquent complètement. Les excitations périphériques ne font pas éclater les paroxysmes.
La cocaïne injectée *loco dolente* sur le trajet des troncs nerveux ou au niveau du point de départ réflexe des excitations algésiogènes supprime momentanément la douleur.	La cocaïne injectée *loco dolente* ou sur le trajet des troncs nerveux, ne produit aucune action sédative momentanée.
Les troubles de la sensibilité objective sont inconstants; quand ils existent, ils affectent une topographie irrégulière qui ne présente pas les dispositions des zones d'innervation radiculaire.	Les troubles de la sensibilité objective sont très fréquents; ils affectent une topographie nettement radiculaire.

Le diagnostic de ces deux variétés pathogéniques revêt une importance pratique considérable. Sa connaissance conduit, en effet, les médecins à la recherche d'une thérapeutique étiologique et pathogénique, au lieu que la notion classique de la névralgie-maladie en attirant toute leur attention sur le nerf lui-même les a trop souvent conduits à des déboires.

M. Fernand Lévy (de Paris). — M. Verger a très bien signalé les distinctions qui s'imposent dans les diverses espèces de névralgies; il se rallie à l'opinion, aujourd'hui universellement adoptée, que la névralgie est un syndrome et non une maladie; pourtant il ne paraît pas rompre assez nettement le lien qui sous le nom générique de névralgies relie des modalités différentes de la douleur. Il semble, en effet, vouloir les unifier dans la classification, proposée par M. Pitres, basée sur les effets immédiats de l'injection de cocaïne *loco dolente*; or, cette classification, très séduisante, ne répond pas aussi bien à la réalité qu'une classification purement clinique, tirée simplement de l'observation du malade. Une classification a pour but de ranger en un groupement naturel le plus grand nombre de faits possible; la classification idéale serait donc

basée sur l'étiologie en matière de névralgie, où les causes vraies sont souvent impossibles à préciser. Un pareil critérium est illusoire. La classification clinique est la seule logique.

Pour l'instant, d'ailleurs, M. Verger lui-même reconnaît que si le procédé de M. Pitres est facilement réalisable pour la sciatique, il n'en est pas de même pour d'autres nerfs, ceux de la face en particulier (difficulté d'atteindre les troncs nerveux). A ces restrictions anatomiques on peut ajouter des impossibilités cliniques : l'injection *loco dolente* est réalisable dans tous les cas où il y a un point douloureux, mais a-t-elle la même valeur pour les prosopalgies où n'existent que des paroxysmes, des douleurs en éclairs, etc.? Et puis la cocaïne diffuse plus ou moins suivant l'épaisseur des tissus.

En ce qui concerne les variétés signalées, la névralgie des édentés ne semble pas avoir une autonomie, que ne lui confèrent ni son étiologie banale, ni ses manifestations cliniques; la névralgie des néoplasmes, par sa symptomatologie particulière, réalise un « syndrome gassérien »; enfin, la névralgie des plexus de la face, reconnaissable à une étiologie spéciale, mérite droit de cité.

M. Chartier (de Paris) communique, au nom de M. Claude et au sien, un cas de névralgie très intense, consécutive à un zona cervico-thoracique datant de huit mois, très améliorée par les ponctions lombaires répétées et les effluves de haute fréquence. La ponction lombaire a permis de constater, au bout de sept mois, une lymphocytose discrète constituée par des éléments de date ancienne.

Dr G. Deny,
Médecin de la Salpêtrière.

(*A suivre.*)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur la méningite cérébro-spinale épidémique chez les sujets âgés, par M. H. Schlesinger.

La méningite cérébro-spinale épidémique ne frappe les individus âgés que d'une manière exceptionnelle. C'est ainsi que, dans les relevés statistiques de M. Flatten relatifs à l'épidémie ayant sévi au cours de l'année 1905, en Silésie, on trouve, sur 2,916 cas, 11 observations se rapportant à des sujets âgés de cinquante à soixante ans, 5 concernant des individus dont l'âge variait entre soixante et un et soixante-dix ans, et 2 seulement ayant trait à des malades ayant dépassé soixante-dix ans, de sorte que l'ensemble des patients âgés de plus de cinquante ans ne constitue que 0.6 % du nombre total des malades. Il est bon, toutefois, de savoir que la méningite épidémique peut offrir, chez les vieillards, une évolution atypique et rester ainsi méconnue. Ce point n'ayant jusqu'ici que fort peu attiré l'attention des cliniciens, M. Schlesinger a jugé utile de mettre à profit les observations qu'il a eu l'occasion de recueillir au cours de ces dernières années pour présenter, dans un tableau d'ensemble, la symptomatologie de la méningite cérébro-spinale épidémique chez les sujets âgés.

A côté des cas où, malgré l'âge avancé du malade, l'affection dont il s'agit ne s'écarte guère du tableau clinique et de l'évolution habituels, il en est, au contraire, d'autres où elle offre des particularités tellement accentuées que l'on paraît autorisé à admettre l'existence d'un type morbide spécial, qui pourrait être désigné sous le nom de *forme sénile de méningite épidémique*.

Dans cette forme, la maladie, au lieu de débuter brusquement, s'installe d'une manière lente, par des prodromes nettement accentués. La céphalalgie et les vomissements sont fréquents. Par contre, — et ceci est très important au point de vue du diagnostic — la raideur de la nuque, symptôme généralement si constant et net, est peu marquée et peut même faire défaut dans l'évolution ultérieure de l'affection. C'est ainsi que, dans 2 cas où le diagnostic fut confirmé par l'autopsie, l'opisthotonos initial disparut au bout de quelques jours. Dans un troisième cas, tout à fait atypique, avec issue fatale (nécropsie), la raideur de la nuque s'était montrée, pour la première fois, seulement une semaine après l'apparition du signe de Kernig et quelques jours à peine avant la mort.

Chez tous les malades que l'auteur a suivis de près (5 cas), il a noté, d'une façon précoce, le signe de Kernig ou, plus exactement, un phénomène qu'il considère comme équivalent à ce signe et qui est plus facile à provoquer : il s'agit de douleurs violentes que détermine la flexion de la cuisse, la jambe étant en extension sur la cuisse.

Chez une des malades de M. Schlesinger, une femme de soixante-dix ans, l'affection débuta par un accès apoplectiforme survenu, en l'absence de tout prodrome, au moment où la patiente se trouvait à l'église : elle fut admise à l'hôpital, sans connaissance, avec une raideur modérée de la nuque et une hémiplégie gauche, la température étant, d'ailleurs, peu élevée.

Le sensorium est, de bonne heure, gravement troublé : 3 des malades de M. Schlesinger présentaient un état comateux dès le début de l'affection; 2 d'entre eux se remirent assez rapidement sous l'influence d'une ponction lombaire, mais, au cours de l'évolution ultérieure de la maladie, tombèrent encore à plusieurs reprises dans le coma, la ponction lombaire amenant alors, chaque fois, une amélioration rapide. L'aggravation n'était, du reste, précédée d'aucun symptôme alarmant.

La fréquence du pouls, au lieu d'être diminuée, était augmentée et tendait, au moment du coma, à subir une nouvelle augmentation. Souvent, on notait des irrégularités dans l'activité cardiaque, ainsi qu'un abaissement précoce et accentué de la pression artérielle.

Dans 3 cas, l'auteur a observé la respiration de Cheyne-Stokes survenant par accès et se maintenant pendant quelques jours, voire même plusieurs semaines. Ce symptôme ne comporte, d'ailleurs, pas toujours un pronostic défavorable : c'est ainsi que le malade chez lequel il fut le plus marqué finit par guérir.

Des paralysies cérébrales ont été notées dans la plupart des faits. Elles intéressaient tantôt le nerf facial, tantôt le nerf moteur oculaire externe. Elles étaient, du reste, transitoires.

Tous les malades ont présenté une éruption d'herpès, qui, dans un cas, s'était généralisée à toute la face et au pavillon de l'oreille; dans une autre observation, l'herpès se montra très tardivement (au cours du huitième septénaire de la maladie).

La température était de beaucoup inférieure à celle que l'on constate généralement dans la méningite cérébro-spinale épidémique. Dans un cas seulement, où il s'agissait d'un homme vigoureux, la fièvre se maintint assez élevée durant deux mois environ. Chez les autres malades, la température était subfébrile, normale ou même au-dessous de la normale, et cela alors que la fréquence du pouls est augmentée et que l'on constate la présence du signe de Kernig et, parfois, même une raideur musculaire généralisée.

L'amaigrissement considérable, que l'on remarque habituellement chez les jeunes sujets, pour peu que la maladie ait duré longtemps, n'a été noté qu'une fois, chez une vieille femme. On n'a pas eu à enregistrer de complications internes, sauf dans un cas où se montrèrent des tuméfactions articulaires multiples.

Comme on le voit, le diagnostic de la méningite cérébro-spinale épidémique chez les vieillards ne laisse pas que d'être assez malaisé, la faible accentuation de l'élévation thermique et de la raideur de la nuque, ou même l'absence complète de ces symptômes n'étant nullement de nature à faire rejeter le diagnostic en question. Aussi est-il absolument indispensable de pratiquer une ponction lombaire et de procéder à l'examen du liquide obtenu. On ne doit pas négliger de se livrer à la recherche du méningocoque, l'observation ayant démontré que, au cours d'épidémies de méningite cérébro-spinale, les méningites tuberculeuses augmentent également de fréquence, sans compter que d'autres méningites purulentes ne sont point rares chez les vieillards. A propos de la ponction lombaire, il n'est pas sans intérêt de signaler que, chez 2 malades de M. Schlesinger, elle avait été pratiquée à plusieurs reprises sans le moindre résultat, aucun liquide ne s'écoulant par la canule; or, dans les deux cas, l'autopsie mit, cependant, en évidence une méningite épidémique : le segment caudal de la moelle épinière était entouré d'adhérences, de sorte que la cavité dure-mérienne se trouvait, sur une grande étendue, complètement obturée et ne pouvait naturellement pas contenir la moindre quantité de liquide. L'auteur a, du reste, observé, une fois, une disposition analogue chez un jeune sujet.

Quant au traitement de la méningite sénile, il ne diffère guère de la thérapeutique habituelle de cette affection. Il doit essentiellement consister dans des ponctions lombaires répétées. Une nouvelle intervention est indiquée toutes les fois que l'on constate une aggravation des troubles subjectifs, des signes d'une exagération de la pression intracrânienne, des vomissements fréquents, ainsi qu'une augmentation dans la fréquence, déjà élevée, d'ailleurs, du pouls. Des enveloppements chauds du tronc et des membres inférieurs, pratiqués systématiquement tous les jours pendant plusieurs heures, sont très utiles : ils exercent une action calmante sur les douleurs et diminuent la rigidité musculaire. Par contre, les bains tièdes ne sont guère à recommander, les patients étant trop raides et leur transport dans la baignoire, puis dans le lit nécessitant des efforts considérables. Enfin, on doit assurer aux malades une alimentation abondante (nourriture liquide).

Le pronostic de l'affection paraît chez les vieillards plus grave (4 décès sur 5 cas) que chez les jeunes sujets. (*Wien. med. Wochensch.*, 4 avril 1908.) — L. CH.

Recherches sur le diabète sucré, par M. L. Mohr.

Un des phénomènes les plus remarquables que l'on constate chez les chiens après l'ablation du pancréas est la cachexie et la dénutrition rapides, aux suites desquelles les animaux ne tardent pas à succomber. Il y a là une ressemblance frappante avec certaines formes de diabète humain. Cependant, les premiers expérimentateurs, M. Minkowski et von Mering avaient déjà noté que, chez le chien dépancréaté, l'acidose n'existe que rarement et que la mort ne se produit pas, comme dans le diabète grave humain, par le coma. Malgré cette différence, on a utilisé le diabète pancréatique expérimental pour obtenir des renseignements sur les échanges intermédiaires chez le diabétique, et ces échanges semblent, en effet, se dérouler en grande partie d'une façon identique.

Les recherches de M. Mohr, faites principalement sur des chiens dépancréatés et aussi sur quelques malades atteints de diabète, apportent de nouvelles preuves à ce sujet. Par l'étude des échanges respiratoires et de l'élimination urinaire, l'auteur a cherché à établir le bilan énergétique du diabète grave, c'est-à-dire à fixer le nombre de calories produites dans l'organisme; jusqu'à un certain point la consommation d'oxygène qui est inhalé en donne une mesure. Or, dans le diabète léger de nombreuses expériences ont montré que cette consommation ne dépassait pas la normale; dans les cas de diabète grave, par contre, elle la dépasse presque toujours. Selon M. Magnus-Levy auquel on doit des recherches fondamentales sur ce chapitre, cette augmentation de la consommation d'oxygène dans le diabète grave n'aurait pas la même signification que chez le basedowien, pour lequel elle résulte de l'influence de la glande thyroïde sur les

échanges nutritifs. Selon cet auteur, le pancréas n'exercerait pas une action directe sur l'importance des échanges nutritifs. C'est cependant à cette hypothèse que M. Mohr se range à la suite des expériences relatées dans le présent travail.

Lorsqu'on compare la quantité de calories fournies par un chien avant et après l'ablation du pancréas, on trouve une notable augmentation après l'opération. En même temps on observe une élimination d'azote urinaire deux fois plus forte qu'auparavant (1). L'auteur conclut de ces faits que l'amaigrissement progressif ne dépend pas seulement de la digestion et de l'assimilation défectueuses des matières azotées et grasses dans l'intestin, résultant du manque du suc pancréatique, mais qu'il a aussi pour cause un trouble de la nutrition générale provoqué par l'ablation du pancréas.

Pour le diabète humain, M. Mohr est enclin à admettre, en se basant sur les chiffres observés par d'autres auteurs et par lui-même, que le pancréas exerce une influence analogue. Cette augmentation des échanges intermédiaires appartient exclusivement aux formes graves, de sorte que sa détermination peut, aussi bien que la constatation de l'acidose et de l'intensité de la glycosurie, servir à caractériser cette forme du diabète et à la différencier des formes légères de la maladie.

L'étude comparative du quotient respiratoire et de l'élimination urinaire permet de suivre le sort des substances ingérées dans l'organisme. En la poursuivant chez le diabétique grave, M. Mohr a pu établir que, après les premières heures de l'ingestion de viande, le quotient respiratoire atteint des chiffres très bas, alors que chez l'homme normal il arrive à son maximum au bout de deux heures; ce quotient remonte ensuite, chez le diabétique, après huit heures, ce qui prouverait que dans cette affection l'oxydation de sucre ne fait pas totalement défaut, mais se réalise bien plus lentement que chez l'homme.

A l'aide de cette méthode, l'auteur a encore étudié l'influence du travail sur l'oxydation du sucre chez le diabétique : aussi bien dans le diabète grave humain que chez le chien dépancréaté, le travail amène une augmentation de l'oxydation du sucre, mais cette combustion est plus lente qu'à l'état normal. Au cours de ces études, M. Mohr a cherché à vérifier les résultats des expériences de M. Lüthje relatives à l'influence de la température sur la glycosurie (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 200). M. Lüthje avait trouvé que les animaux glycosuriques soumis au froid éliminaient plus de sucre que ceux qui se trouvaient exposés à la chaleur. Or, M. Mohr n'a pas pu se convaincre de l'exactitude de cette observation, qui a été également contestée par MM. Minkowski et Falta. L'élimination de sucre par les urines n'est du reste pas une preuve suffisante du bien fondé de la théorie que M. Lüthje a établie à ce sujet. M. Mohr, ayant constaté que le sang pouvait contenir jusqu'à 0.3 % de sucre sans qu'il y eût glycosurie, désormais des analyses du sucre sanguin seront nécessaires pour contrôler les faits signalés par M. Lüthje. L'examen du sucre sanguin permettrait aussi d'éliminer une source d'erreurs dont il n'a pas été tenu compte : l'action directe du froid sur l'appareil urinaire, laquelle détermine une diurèse pouvant amener une augmentation de la glycosurie. (*Zeitsch. f. experim. Pathol. u. Therapie*, 1907, IV, 3.) — L. B.

Résultats fonctionnels des anastomoses cysto-urétérales, par M. G. Rauscher.

On a souvent mis en doute la valeur ultérieure des urétéro-cystonéostomies et exprimé la crainte que la rétraction cicatricielle du nouvel ostium ne vînt à empêcher l'écoulement des urines. Le présent travail basé sur 13 cas de ce genre relatifs à des malades dont certains furent examinés trois ans après l'opération, permet, semble-t-il, d'en juger les résultats définitifs.

Ces interventions avaient été exécutées par deux procédés principaux : dans l'un, l'uretère était maintenu en place par un fil qu'on attachait à l'extérieur, après l'avoir fait ressortir par l'urèthre et, dans l'autre, l'extrémité de l'uretère était fendue et chacune des lèvres de cette fente était fixée à la paroi vésicale au moyen de deux fils perforant la vessie de dedans en dehors et aussi loin que possible de l'emplacement de la future lumière de l'orifice urétéral. Sur 7 opérations, le premier procédé donna 5 guérisons, une sténose et un résultat inconnu; le second fournit 5 guérisons avec bon fonctionnement et une sténose. D'après ces chiffres, il semble donc que les deux méthodes soient équivalentes. Quant à la voie suivie, on sait que l'anastomose peut s'opérer soit par voie extra-péritonéale, soit par voie intra-péritonéale. Dans 5 cas on eut recours à la première voie avec un excellent résultat. La seconde voie fut suivie dans les 8 opérations restantes, mais en se conformant au procédé d'Amann et de Mackenrodt, d'après lequel on reconstitue la séreuse péritonéale en arrière de l'anastomose, afin d'isoler celle-ci de la cavité abdominale. Les résultats furent moins bons, car il y eut 3 sténoses. Toutefois, il convient de tenir compte des conditions dans lesquelles on opère : en pareil cas, l'anastomose se trouve dans un espace essentiellement formé par du tissu conjonctif; or, cet espace, au cas d'intervention chez les sujets infectés (par exemple, pour cancer utérin), s'infecte à son tour avec la plus grande facilité : la guérison ne se produit donc que par seconde intention, autrement dit, des brides cicatricielles se forment et risquent d'étouffer l'anastomose. Les succès prouvent que, en dépit de ces circonstances aggravantes, on peut tout de même obtenir de bons résultats.

Au point de vue de la date de constatation des sténoses, elle varia de cinq mois et trois semaines à huit mois. En pareil cas, on relevait dans l'observation des complications post-opératoires du genre de celles qui viennent d'être signalées. Par contre, l'auteur n'a observé qu'un seul fait où le nouvel ostium possédant un bon fonctionnement initial se soit ultérieurement rétréci; mais, dans ce cas, le rétrécissement urétéral fut la conséquence d'un noyau de récidive vaginal chez une femme opérée pour cancer utérin; on peut donc affirmer que, si des conditions de cicatrisation normales sont assurées à l'implantation urétérale, le nouvel ostium n'a en lui-même aucune tendance à se contracter. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1908, LXI, 3.) — R. DE B.

Contribution à l'étude de l'élimination des chlorures par les urines au cours d'affections rénales, par M. L. A. Gluzinski.

L'auteur relate un certain nombre de faits qui tendent à prouver que, au cours de l'artériosclérose rénale et de la néphrite chronique interstitielle, surviennent des périodes de rétention chlorurée, s'accompagnant parfois d'un état général particulièrement grave, avec vomissements (quelquefois la teneur des matières vomies en acide chlorhydrique va constamment en augmentant) et soif ardente, mais sans douleurs musculaires, ni céphalalgies, ni troubles de connaissance. Ce tableau clinique — que M. Gluzinski désigne sous le nom d'*urémie achlorurée*, pour distinguer celle-ci de l'urémie banale — peut se terminer, au bout de quelques jours, d'une manière favorable, ou aboutir à la mort, au milieu de phénomènes d'affaiblissement et d'agitation progressifs, avec perte de connaissance, mais sans convulsions.

Pour ce qui est des néphrites aiguës, l'auteur a été à même de constater que, quelques jours avant l'apparition de leurs signes cliniques habituels, il se produit tout un ensemble de manifestations caractéristiques, telles que sensation de faiblesse, vomissements, traces d'œdèmes, notamment à la face, diminution de la quantité des urines, qui deviennent troubles, présence dans le sédiment de cylindres hyalins et granuleux, ainsi que de globules rouges, et surtout *rétention chlorurée*. Cette phase initiale, qui précède le tableau classique de la néphrite aiguë, constitue ce que M. Gluzinski appelle le *stade achloruré, sans albuminurie*, de la néphrite.

Les analyses, systématiquement répétées, des urines au cours de la convalescence de la scarlatine s'imposent d'une manière particulière, car la constatation des troubles urinaires dont il vient d'être question pourrait permettre d'établir le diagnostic précoce de néphrite, sans que l'on soit obligé d'attendre l'apparition d'albumine dans les urines.

En se basant sur le tableau clinique et anatomo-pathologique qu'il a eu l'occasion de noter dans un certain nombre de maladies infectieuses (syphilis, pneumococcie, fièvre typhoïde), l'auteur serait porté à croire que la phase initiale de la néphrite aiguë, telle qu'on l'observe dans la scarlatine, correspond à une dégénérescence parenchymateuse aiguë des reins. (*Wien. klin. Wochensch.*, 2 avril 1908.) — L. CH.

De l'hyperglycémie dans la fièvre, par M. A. Hollinger.

La teneur du sang en glucose est assez constante chez l'homme normal. D'après les dernières recherches de MM. Liepmann et Stern elle oscille entre les extrêmes de 0.065 % et de 0.105 % avec une moyenne de 0.086 %. M. Lüthje a montré, d'autre part, sur le chien, dont le sang contient à peu près les mêmes proportions de glucose que celui de l'homme, que la glycémie variait très régulièrement avec la température extérieure : le froid augmente la glycémie, la chaleur la diminue.

Étant donnés ces faits, la constatation d'une hyperglycémie chez un pneumonique rapportée par MM. Liepmann et Stern est tout à fait remarquable, puisqu'elle montre que dans les cas pathologiques l'hyperglycémie peut apparaître dans des conditions de température où normalement on constaterait de l'hypoglycémie.

M. Hollinger a eu l'occasion de vérifier la constatation de MM. Liepmann et Stern chez 13 pneumoniques. Chez tous ces malades il a retrouvé une hyperglycémie notable qui allait même pour plusieurs d'entre eux jusqu'à 0.14 et 0.16 %. En dosant le glucose du sang après la défervescence il a, d'ailleurs, pu constater que la glycémie reprenait un taux normal dès que la fièvre avait disparu. Cette hyperglycémie des pneumoniques est donc bien de nature fébrile et tout à fait constante. Est-elle spéciale aux pneumoniques ou bien s'observe-t-elle dans toutes les hyperthermies ? C'est là un point nouveau que M. Hollinger a étudié chez 12 fébricitants atteints d'affections les plus diverses : scarlatine, fièvre typhoïde, érysipèle, granulie, suppuration chronique, etc. Chez tous ces malades il a trouvé également de l'hyperglycémie; celle d'un malade atteint de suppuration chronique était même de 0.174 %.

Il semble donc établi par ces recherches que toute fièvre s'accompagne d'hyperglycémie, quoique la diminution de la glycosurie chez les diabétiques fébricitants eût plutôt fait songer à l'éventualité inverse. Pour M. Hollinger, la finalité de l'hyperglycémie fébrile est de même nature que celle de l'hyperglycémie des animaux soumis au froid. Pour lutter contre le froid l'animal sain a besoin de brûler plus de glucose, car sa radiation augmente; or, l'individu malade qui produit un excès de chaleur pour maintenir sa température anormalement élevée, brûle également plus de glucose pour satisfaire à sa radiation excessive. L'un et l'autre détruisent donc plus de glycogène et le glucose qui en résulte augmente la glycémie habituelle du sang. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1908, XCII, 3-4.) — L. A.

Sur un procédé simple pour l'examen fonctionnel du pancréas chez l'homme sain et l'homme malade, par M. H. Schlecht.

MM. Müller et Kaufmann ayant récemment montré que l'on peut, à l'aide de plaques de sérum coagulé, déceler dans les fèces la pré-

(1) Des résultats identiques ont été obtenus récemment par MM. Falta, Grote et Stähelin (*Beiträge z. chem. Physiol. u. Pathol.*, 1908, X, 4-5). — L. B.

sence du ferment tryptique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 295), M. Schlecht a institué, à la clinique médicale de Breslau, une série d'essais en vue de se rendre compte de la valeur de ce procédé pour l'examen fonctionnel du pancréas.

Voici quel est le *modus faciendi* adopté par l'auteur :

On commence par administrer, le matin, à jeun, un lavement (une seringuée de glycérine, de préférence); puis, le patient ayant été à la selle, on lui fait prendre un repas d'épreuve et, au bout d'une à deux heures, on donne un purgatif assez énergique (0 gr. 30 centigr. de calomel, par exemple). Les matières fécales rendues ensuite sont, après trituration avec de la glycérine (si elles présentent une réaction fortement acide, il y a lieu de les alcaliniser, au préalable, par addition d'une solution faible de soude), ensemencées, par gouttelettes, sur des plaques de sérum coagulé et maintenues pendant vingt-quatre heures à la température de 55° à 60°. Les fèces contiennent-elles de la trypsine, on voit se produire une liquéfaction plus ou moins accentuée du sérum ; par contre, ce phénomène fait défaut dans les cas où il y a absence de ferment tryptique.

En examinant de la sorte une centaine de selles, M. Schlecht a été à même de se convaincre que le procédé en question donne toujours des résultats sûrs. Un fait relaté par l'auteur est, à cet égard, particulièrement probant : il a trait à un homme chez lequel l'épreuve susmentionnée donnait constamment un résultat négatif; or, une laparotomie, pratiquée auparavant chez ce patient avait mis en évidence une tumeur occupant la tête du pancréas; l'absence de trypsine tenait donc, dans ce cas, à l'oblitération du canal pancréatique.

Le procédé dont il s'agit présente, en outre, l'avantage d'une très grande simplicité technique; il ne nécessite qu'une petite quantité de fèces et permet, grâce à l'utilisation de températures relativement élevées, d'éviter des impuretés microbiennes (sauf quelques bactéries thermophiles, qui se montrent parfois). De plus, il fournit des résultats faciles à constater et paraît devoir également se prêter à des recherches quantitatives. (*Münch. med. Wochensch.*, 7 avril 1908.) — L. CH.

Une complication rare durant l'application du forceps en position du front, par M. W. Zangemeister.

Dans le présent travail M. Zangemeister relate une évolution assez singulière de la tête fœtale lors d'une application de forceps : les circonstances où se trouva l'auteur sont assez rares, mais la manœuvre utilisée par lui pourrait éventuellement trouver d'autres applications.

Une secondipare de quarante-quatre ans, qui avait subi antérieurement une périnéorrhaphie, se trouvait en travail et ce dernier n'avançait plus, ce qui paraissait tenir à ce que la présentation butait contre le périnée devenu trop haut, trop épais et trop peu élastique. La tête était en O. I. D. P. Pour vaincre la résistance du périnée et prévenir en même temps sa rupture itérative, M. Zangemeister fit deux entailles de 3 centimètres de chaque côté de la fourchette; puis il appliqua le forceps et se mit tout d'abord à tirer en bas. Au bout de quelque temps il s'aperçut que, au lieu de tourner en avant, l'occiput tournait en arrière et bientôt la grande fontanelle vint se caler sous la face postérieure de la symphyse. Prenant alors son parti de cette évolution en occipito-sacrée, l'auteur voulut extraire la tête dans cette attitude, mais ses premiers efforts furent vains : quand on cherchait à faire exécuter au forceps le grand mouvement usuel de rotation autour de la symphyse, l'instrument amorçait bien le mouvement, mais la tête, toujours fixée par l'état cicatriciel du périnée, demeurait en place. Pour assouplir le périnée et le dilater, M. Zangemeister recourut alors à des tractions directement en avant : en ce faisant, le nez se dégagea de dessous la symphyse. Pensant que la tête aurait encore plus de peine à se dégager par le mécanisme des présentations frontales que par celui des occipito-sacrées, l'auteur refoula le nez et tenta une seconde fois de faire exécuter au forceps son mouvement tournant. Il échoua de nouveau, reprit alors les tractions en avant, mais avec le même résultat que précédemment : le nez reparut au-dessous de la symphyse. La même série de phénomènes se reproduisit ainsi plusieurs fois de suite. Comme chaque fois le refoulement du nez s'opérait facilement, M. Zangemeister pensa que la tête se dégagerait peut-être sans trop de difficulté, si on l'amenait à se placer en position de la face : il enfonça donc sa main sous la symphyse, atteignit contre son attente et avec la plus grande facilité, la bouche du fœtus, dégagea le menton sous la symphyse et put alors achever l'extraction sans trop de peine. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 16 mai 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Ependymite oblitérante du quatrième ventricule avec symptômes de tumeur cérébrale, par M. J. Tillgren.

L'observation relatée par M. Tillgren paraît être un des exemples les plus typiques parmi les cas déjà rares d'épendymite chronique. Elle concerne un homme de vingt-cinq ans qui, souffrant de céphalalgies continues, vomissant de temps à autre et ayant vu son acuité visuelle baisser progressivement, était entré à l'hôpital. Bientôt il eut les plus grandes peines à marcher et fut obligé de garder le lit. Durant les derniers temps, il était devenu sujet à des accès d'aphasie pendant lesquels il voulait mais ne pouvait parler; ces crises s'accompagnaient de tremblement dans la moitié droite du visage et, plus tard, de perte de connaissance.

La maladie remontait à deux ans, quand M. Tillgren eut l'occasion d'examiner ce malade. Le champ visuel n'était pas rétréci, les doigts pouvaient être comptés à 3 mètres, la pupille réagissait bien. Le sens du toucher était intact à la face, mais l'angle gauche de la bouche se relevait un peu plus haut que le droit. Les réflexes patellaires étaient exagérés; il existait du clonus du côté des deux pieds. Durant les crises susmentionnées, la face commençait par rougir et pâlir tour à tour, le pouls se ralentissait, les yeux se convulsaient vers la gauche, une contraction tonique s'emparait des muscles dépendant du facial gauche; ces crises s'accompagnaient de trismus et d'opisthotonos. Les pupilles, d'abord larges, se resserraient ultérieurement; les contractions toniques s'étendaient ensuite aux bras; dans le droit, on observait, en outre, des convulsions cloniques; puis, la cyanose augmentait, la respiration s'arrêtait, une pâleur livide s'étendait sur toute la face, le pouls devenait de plus en plus petit et rapide. Il fallait alors faire la respiration artificielle et ce n'était qu'au bout de cinq minutes que la respiration spontanée se rétablissait. Après avoir repris connaissance, le patient se plaignait de douleurs dans la partie postérieure de la tête. Il n'y avait pas d'agitation consécutive. On fit le diagnostic de tumeur cérébrale, et le malade ne tarda pas à succomber dans un dernier accès compliqué de paralysie du cœur.

A l'autopsie, on constata que la dure-mère était tendue et ne pouvait être pincée nulle part. Les circonvolutions étaient aplaties et leurs sillons tendaient à s'effacer. Les vaisseaux superficiels ne paraissaient pas congestionnés. Les hémisphères semblaient plus saillants que de coutume, mais de façon égale des deux côtés. Quand en retira l'encéphale du crâne, il s'écoula beaucoup de liquide céphalo-rachidien. Les coupes transversales à travers les hémisphères montrèrent que la substance grise était partout amincie et le cerveau œdémateux. Tous les ventricules étaient agrandis, surtout le troisième. La moelle allongée paraissait un peu ramollie. Dans le troisième ventricule, l'épendyme était épaissi; il l'était encore davantage dans le quatrième où il avait une couleur grisâtre et un aspect gélatineux : son épaisseur variait de 0 millim. 75 à 1 millimètre. Le tænia épaissi du quatrième ventricule se terminait par une languette en projection au-dessus de l'orifice oblitéré du canal médullaire épendymaire. L'aqueduc de Sylvius était rétréci, mais semblait tout de même posséder une fine lumière. Du côté de la moelle on n'observait aucune anomalie.

L'examen microscopique montra que l'inflammation s'était localisée dans le quatrième ventricule et à son processus choroïde sous forme d'un tissu de granulation typique parsemé de tractus cicatriciels et de cellules géantes. Comme il n'existait pas de lésions méningées, ces altérations pouvaient être considérées comme primitives. Etant donné que le tissu de granulation s'étendait uniformément sur la paroi du ventricule, on pouvait penser que l'agent toxique ou infectieux avait été apporté par le liquide céphalo-rachidien. Les lésions les plus anciennes se concentraient dans l'angle formé par le fond du ventricule, d'une part, sa paroi latérale et le plexus choroïde, d'autre part; l'agent pathogène avait eu certainement plus de prise sur cette zone que sur la surface unie du fond. Les altérations observées sur la partie externe des plexus étaient donc secondaires, ainsi que l'infiltration leucocytique existant autour des vaisseaux de la substance nerveuse la plus proche. Il existait, en outre, quelques signes de prolifération dans la névroglie, mais cette altération était probablement, elle aussi, de nature secondaire.

Chez ce patient, on pouvait songer à la tuberculose ou à la syphilis, en considération des quelques groupements de cellules rondes disposées autour des cellules géantes ou de quelques foyers de nécrose homogène dans le tissu de granulation. Il n'y avait cependant pas trace de ces deux affections dans l'histoire clinique du patient et celui-ci n'en offrait aucun stigmate. Il existait bien une otite chronique sclérosante, mais les méninges, au lieu d'émergence des nerfs acoustique et facial, ne montraient qu'une infiltration leucocytique insignifiante. Il semble donc que cette otite n'a joué aucun rôle dans la genèse de ce cas d'épendymite. (*Hygiea*, mars 1908.) — R. DE B.

De l'immunité tuberculeuse, par M. Kr. F. Andvord.

Dans le présent travail M. Andvord expose sa manière de concevoir l'immunité tuberculeuse.

Un fait que l'on constate pour la ville de Christiania, et qui paraît s'observer ailleurs, c'est que, depuis vingt-cinq ans environ, le chiffre d'individus qui succombent à la tuberculose est à peu près toujours le même. A s'en rapporter à la moyenne des estimations cliniques, on peut admettre que pour 70 % à 80 % des décédés l'infection date de l'enfance, alors que pour les autres, elle est contractée de façon plus ou moins aiguë à l'âge adulte. Si l'on vient alors à ordonner une population de 200,000 âmes par classes d'âge, on voit que cette population comprend 58,000 enfants de moins de dix-sept ans et 142,000 adultes. Sur cette population il mourra chaque année à peu près le même nombre d'individus, soit 750 (pour une mortalité par tuberculose de 3.75 ‰) dont 570 adultes et 180 enfants. Si l'on admet que 70 % traînaient leur infection depuis l'enfance, il en résulte que chaque année il passe par l'âge de seize à dix-sept ans 400 individus portant en eux-mêmes le germe de la tuberculose : la classe de dix-sept ans comprenant 3,150 individus, il s'ensuit que le nombre des infectés dont la maladie se termine par la mort est d'environ 12.7 %. Cette déduction est d'ailleurs à peu près d'accord avec les données tirées des autopsies ou de l'examen des enfants dans les écoles. Pour la population entière on peut admettre que le nombre des infectés est d'environ 8.5 %.

Sur 75 enfants autopsiés par M. le professeur Harbitz (de Christiania), 7 étaient morts avec une tuberculose diagnostiquée, 2 étaient des tuberculeux latents et sur les 66 restants on en trouva 10 porteurs d'adénites tuberculeuses. M. Andvord s'est enquis alors des sources

d'infection ayant pu contaminer ces 10 derniers enfants. De l'examen des mères ou des familles dans lesquelles ces enfants avaient été élevés, il apprit qu'un seul d'entre eux avait dû vivre dans le voisinage d'une personne atteinte d'une tuberculose ouverte; aucun des 9 autres ne paraissait avoir été au contact d'un sujet ayant une tuberculose grave ou à évolution mortelle. Par contre, pour tous les enfants ayant succombé à une tuberculose avérée — diagnostiquée ou latente— on trouvait dans l'entourage une source de contagion, telle qu'une tuberculose paternelle ou maternelle à terminaison fatale. D'autre part, l'expérience clinique et les autopsies montrent que la plupart des enfants atteints de tuberculose ganglionnaire sont infectés par voie digestive et que ceux qui succombent à la tuberculose le sont généralement par les voies respiratoires. Il semble donc qu'il y ait une opposition fort nette entre la tuberculose ganglionnaire, commune, bénigne, d'origine généralement digestive, et la tuberculose ordinairement respiratoire, plus rare, mais à évolution rapidement mortelle. De plus, quand on considère la fréquence énorme de la première espèce de tuberculose, — 15 % au moins des enfants — on ne peut être que surpris de la rareté relative de la tuberculose à évolution mortelle, puisque dans la population entière elle représente seulement la moitié de ce pourcentage environ. Ces considérations ont amené M. Andvord à penser que la tuberculose lymphogène, d'origine digestive et de siège ganglionnaire, joue un rôle immunisant.

On pourrait donc admettre trois types étiologiques de tuberculose. Le premier est le type ganglionnaire, immunisant, et qui se rencontre de préférence chez les enfants. Le second est la tuberculose chronique des adultes qui tire son origine de quelque foyer ganglionnaire de l'enfance et représente de 70 à 80 % des cas de tuberculose de l'adulte. Le dernier est la tuberculose aiguë, rapidement mortelle, laquelle est fort commune durant les deux premières années de la vie, ainsi que le montrent les autopsies d'enfants, mais qui devient ensuite de plus en plus rare avec les années, en raison précisément du nombre croissant de ceux qu'immunise la tuberculose ganglionnaire. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, avril 1908.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Emploi de la fougère mâle dans les cas de cysticerque cérébral et d'échinocoque du foie.

D'après l'expérience de M. le docteur E. De Renzi, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Naples, les propriétés anthelminthiques de l'extrait éthéré de fougère mâle seraient susceptibles d'être utilisées, avec succès, non seulement contre les vers intestinaux, mais encore pour combattre les parasites logés dans d'autres organes internes, tels que le cerveau, le foie, etc.

C'est ainsi que notre confrère a eu l'occasion de recourir à ce moyen chez un homme de trente-huit ans, exempt d'antécédents héréditaires et personnels, qui, cinq années auparavant, avait, à plusieurs reprises, expulsé des anneaux de *Tænia solium*. Trois ans plus tard, il fut pris brusquement, en pleine santé, d'un accès convulsif avec perte de connaissance, accès qui se renouvela au bout de quelques jours. On institua alors un traitement antiépileptique, en même temps que l'on ordonnait un tænifuge, sous l'influence duquel le patient expulsa effectivement un vers solitaire qui fut rejeté en entier, la tête comprise. Néanmoins les crises convulsives, loin de disparaître, se reproduisaient toujours, devenant même plus intenses et laissant subsister une prostration générale, avec sensation de pesanteur à la tête, vertiges, palpitations et dyspnée augmentant au moindre effort. En l'absence de tout antécédent du côté du système nerveux, le diagnostic de cysticerque cérébral paraissait s'imposer, et cela d'autant plus qu'il s'agissait d'un individu qui avait fréquemment mangé de la viande de porc mal cuite, qui avait hébergé un tænia et chez lequel on constatait, sur toute l'étendue du corps, la présence de nombreuses petites tumeurs, dont la forme, les dimensions, la consistance dure et cartilagineuse, ainsi que la mobilité, rappelaient les cysticerques sous-cutanés. Et, de fait, une de ces petites tumeurs ayant été excisée, son examen direct confirma le diagnostic. Ajoutons que le patient présentait, en outre, une éosinophilie accentuée. Cela étant, M. De Renzi ordonna de l'extrait de fougère mâle, à la dose de deux à quatre capsules par jour. Grâce à cette médication, continuée pendant quelque temps, les troubles cérébraux, ainsi que les cysticerques cutanés et l'éosinophilie ne tardèrent pas à disparaître. Depuis lors il s'est écoulé un an, sans que l'on ait eu à enregistrer de nouveaux accès convulsifs.

Dans un autre cas, où l'on avait affaire à un homme de vingt-cinq ans, présentant tous les signes caractéristiques d'un échinocoque du foie, avec éosinophilie marquée, notre confrère prescrivit également de l'extrait éthéré de fougère mâle, et il eut la satisfaction de voir, sous l'influence de ce moyen, tous les troubles morbides disparaître plus rapidement encore que chez le premier malade.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Addition à la séance du 27 juillet 1908.

Sur l'inégalité de volume des glandes mammaires chez la femme et ses conséquences physiologiques.

MM. Variot et **Lassablière.** — Il résulte d'une statistique portant sur 550 nourrices de la campagne, examinées à l'hôpital des Enfants-Assistés de Paris, que l'inégalité dans le volume des deux seins n'est pas une exception, comme on a pu le croire. Au contraire, l'asymétrie des glandes mammaires en lactation est plutôt la règle, car nous n'avons noté un égal développement des deux seins que 131 fois, soit dans 24 % des cas; la différence observée est le plus souvent en faveur du sein gauche (281 fois, soit 51 %, au lieu de 138 fois pour le sein droit, soit 25 %).

Cette inégalité, qui généralement apparaît à la simple inspection, a des conséquences immédiates sur la sécrétion lactée au double point de vue de la quantité et de la composition du lait. Même lorsque la différence de volume des seins est peu accentuée, leur sécrétion respective peut varier du simple au double; mais, lorsque l'asymétrie est très prononcée, la glande, dans le sein le plus petit, semble atrophiée et peut ne fournir qu'une quantité de lait tout à fait minime relativement à l'autre sein, qui s'hypertrophie. Sur 40 nourrices dont les glandes ont été épuisées complètement, la quantité de lait contenue dans chaque sein variait suivant la différence de volume entre 40 c.c. et 335 c.c.

L'asymétrie des seins a parfois comme conséquences des variations notables dans la composition du lait de chaque glande, et l'anomalie porte principalement sur la sécrétion du sein le plus petit, dont la richesse en beurre et en caséine est augmentée alors que sa teneur en lactose est, au contraire, un peu abaissée. On s'explique donc très bien la répulsion des nourrissons à prendre le sein le plus petit qui, de ce fait, peut subir une véritable atrophie, la nourrice étant alors réduite à un seul sein pour l'allaitement.

Bien que cette asymétrie existe également chez la jeune fille, et que le plus grand développement fréquent du sein gauche soit probablement un phénomène héréditaire, la prédominance habituelle d'un sein, du gauche notamment, était due manifestement, chez les nourrices examinées, à ce que, pour des raisons d'habitude ou de commodité, elles le donnaient plus souvent au nourrisson. La sécrétion de l'autre côté devenait plus faible parce que la succion y était moins fréquente; il convient donc, pour remédier à cette inégalité des seins et à ses conséquences, de donner d'abord à l'enfant le sein le moins volumineux.

Enfin, il faut tenir compte de ces faits dans les analyses et, pour se mettre à l'abri des erreurs, examiner séparément le lait des deux glandes.

Contribution à l'étude du sérum des animaux éthyroïdés.

M. L. Launoy. — Du tableau très particulier des accidents consécutifs à l'ablation complète de l'appareil thyroïdien, tableau qui rappelle celui d'une intoxication par un poison du système nerveux, certains auteurs ont cru pouvoir conclure qu'après l'extirpation complète de l'appareil thyro-parathyroïdien, il s'accumule dans le sang une substance toxique, normalement détruite ou neutralisée par la sécrétion thyroïdienne.

Mais, comme la question est encore controversée, j'en ai repris l'étude d'une façon systématique en recherchant l'action du sérum de chien éthyroïdé sur les animaux de même espèce, soit sains, soit, au contraire, ayant subi depuis quelques heures la thyro-parathyroïdectomie bilatérale.

Or, j'ai constaté que chez les chiens normaux on peut injecter d'emblée de grandes quantités (jusqu'à 120 c.c.) de sérum de chien éthyroïdé sans provoquer d'autres phénomènes que quelques mouvements fibrillaires localisés survenant presque aussitôt après l'injection. Le même sérum, injecté rapidement dans les veines d'un chien, lui-même éthyroïdé, ne provoque aussi que quelques contractions fibrillaires et l'apparition d'un certain état de stupeur. Enfin, chez les chiens thyro-parathyroïdectomisés, cette injection n'accélère pas l'apparition des symptômes d'athyroïdie, n'abrège pas la survie des animaux et ne fait pas apparaître dans leur sérum de propriétés toxiques particulières.

De l'influence des ferrocyanures et des ferricyanures alcalins sur la coagulation du sang.

M. J. Larguier des Bancels. — On sait que le sang, additionné d'un citrate alcalin en proportion convenable, perd la propriété de coaguler spontanément. Le mécanisme de ce phénomène étant demeuré obscur, il m'a paru intéressant de rechercher si les électrolytes, à radical acide plurivalent, fonctionnellement comparables aux citrates, ne donneraient pas lieu à des effets analogues. Mes expériences ont porté sur le ferrocyanure de potassium et le ferricyanure de potassium, et j'ai constaté que ces sels, introduits *in vitro* dans le sang, en petite quantité, retardent la coagulation naturelle de celui-ci dans une mesure considérable ou, même, à dose suffisante, l'empêchent complètement. La même action empêchante se manifeste également à l'égard d'une solution de fibrinogène additionnée de sérum, dont la coagulation peut être retardée ou suspendue.

Dans l'état actuel de nos connaissances, il semble légitime de rapporter cette action aux propriétés stabilisatrices de l'ion négatif plurivalent des deux sels employés.

M. R. Robinson adresse une note tendant à démontrer expérimentalement que la graisse contenue dans les séro-appendices épiploïques de l'homme, loin d'être un déchet de réactions organiques, est une matière éminemment active.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 29 juillet 1908.

De la tuberculose inflammatoire.

M. Kirmisson. — La tuberculose est si fréquente que la coexistence de cette affection avec des troubles de la nutrition du système osseux ne peut être considérée comme suffisante pour admettre que ces lésions osseuses

sont de nature tuberculeuse. C'est pour cela que je ne puis approuver l'hypothèse de M. Poncet, en ce qui concerne, par exemple, la scoliose, le genu valgum et la tarsalgie, que notre collègue va jusqu'à identifier avec la coxalgie. Pour ce qui est de la tarsalgie, en particulier, il est absolument certain que cette affection s'observe uniquement chez des individus astreints à la station debout longtemps prolongée, sans qu'il y ait aucun rapport avec la fréquence de la tuberculose, étant donné que celle-ci frappe toutes les classes de la société, tandis que nous ne voyons le pied plat valgus douloureux que chez les travailleurs obligés par leur métier à rester debout toute la journée.

M. Broca. — Si la tarsalgie vraie, celle de Gosselin, était une ostéo-arthrite tuberculeuse, elle devrait, comme les autres tuberculoses articulaires, aboutir communément à l'ankylose; or, celle-ci ne s'observe pas comme terminaison du pied plat valgus douloureux. Je répète que ce dernier guérit par le port d'une simple semelle orthopédique et qu'on constate couramment son existence chez des sujets qui ne sont en aucune façon des tuberculeux.

De même pour la scoliose vraie : nous savons tous qu'elle ne se termine pas par ankylose, et qu'on n'y observe rien qui ressemble aux lésions des ostéo-arthrites tuberculeuses. D'ailleurs, des statistiques récentes, basées soit sur des observations d'autopsie, soit sur des faits cliniques, montrent que la tuberculose est loin d'être aussi fréquente chez les scoliotiques que M. Poncet le pense.

M. Poncet. — Je prétends que le pied plat valgus douloureux est une lésion articulaire inflammatoire, qui peut parfaitement se terminer par ankylose; lorsqu'on opère des malades atteints de cette affection, on peut se rendre compte des lésions d'ostéo-arthrite sèche qui la caractérisent, et les examens histologiques pratiqués à ce propos sont absolument démonstratifs. La doctrine que je soutiens ne m'est d'ailleurs pas exclusive, et M. Landouzy vient d'exposer à l'Académie de médecine des idées entièrement identiques aux miennes (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 369).

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 31 juillet 1908.

Cholécystite typhoïdique avec ictère par rétention et désobstruction spontanée des voies biliaires.

M. Achard. — J'ai observé, avec M. Feuillié, une femme de vingt-sept ans, atteinte de fièvre typhoïde régulière, chez laquelle apparurent, au douzième jour, des vomissements bilieux, suivis d'une douleur violente sous l'hypocondre droit. On ne sentait au palper qu'une tuméfaction dure, paraissant faire corps avec le grand droit contracturé. Cette phase de *cholécystite sans obstruction* dura cinq jours. Puis brusquement survinrent les signes d'*obstruction* du cholédoque : ictère par rétention, décoloration des selles, tumeur biliaire, volumineuse et douloureuse, en même temps que l'état général devenait inquiétant, que l'adynamie se prononçait, que le pouls était petit et à 150 et la température à 40°8. Mais cette obstruction biliaire, produite sans doute par le rétrécissement inflammatoire et la présence dans le cholédoque de magma hémorrhagique, ne dura qu'un jour. Dès le lendemain, la *désobstruction* se fit spontanément : la tumeur biliaire s'évanouit ainsi que la douleur, une selle sanglante fut rendue, suivie de selles fortement colorées de bile; l'ictère disparut en quelques jours et la défervescence fut complète au vingt et unième jour de la maladie.

Après quatorze jours d'apyrexie, bien qu'aucune négligence n'eût été commise, une rechute eut lieu qui dura vingt jours et pendant laquelle aucun trouble n'attira l'attention sur les voies biliaires.

Etant donné le rôle important que l'on fait jouer aujourd'hui à la vésicule biliaire pour la conservation du bacille d'Eberth dans l'organisme, on ne saurait s'étonner que des voies biliaires, aussi manifestement infectées que chez cette malade, aient été le point de départ d'une réinfection intestinale et générale se traduisant par la rechute.

La cholécystite typhoïdique est sans doute beaucoup plus fréquente qu'elle ne le paraît, parce que les formes légères sont aisément méconnues et se terminent bien. Il est rare, par contre, que des cas où les signes sont aussi intenses que chez cette malade, aient une évolution aussi favorable.

Analogie des tuberculoses expérimentales par inhalation de crachats desséchés et des formes habituelles de la tuberculose infantile primitive.

M. Kuss. — J'ai pu m'assurer expérimentalement que les cobayes deviennent très facilement tuberculeux lorsqu'on leur fait respirer des poussières de crachats tuberculeux desséchés à l'obscurité. J'ai pu ainsi reproduire par inhalation les formes anatomiques les plus habituelles de la tuberculose infantile primitive. Lorsque les inhalations de poussières ne sont pas trop intensives, elles déterminent, en effet, chez le cobaye des tuberculoses ganglio-pulmonaires caractérisées par un ou plusieurs nodules caséeux sous-pleuraux avec énorme adénopathie trachéo-bronchique.

A côté de cette forme typique de la tuberculose d'inhalation, on peut rencontrer d'autres aspects plus exceptionnels, mais également superposables à ceux de la pathologie infantile : adénopathies médiastines sans lésions pulmonaires, adénopathies trachéo-bronchiques avec englobement du pneumogastrique entraînant du cornage et la mort par dyspnée d'origine nerveuse, et enfin bronchopneumonies tuberculeuses primitives à foyers disséminés.

M. Comby. — Je considère le poumon comme la porte d'entrée habituelle de la tuberculose, au moins chez les enfants. Sur 1,432 enfants dont j'ai pratiqué l'autopsie, 529 étaient atteints de tuberculose : or, dans aucun de ces cas je n'ai constaté de tuberculose primitive de l'intestin; par contre, dans tous sans exception les ganglions trachéo-bronchiques étaient le siège de lésions tuberculeuses. C'est là un argument péremptoire en faveur de l'origine respiratoire de la tuberculose. Si, comme le soutiennent quelques auteurs, l'usage du lait provenant de vaches bacillifères rendait les enfants tuberculeux c'est dans les premiers mois de la vie que la tuberculose serait le plus fréquente; or, c'est, au contraire, dans la seconde enfance que les cas de tuberculose sont le plus communs. En réalité, il n'y a d'enfants tuberculeux que ceux qui vivent dans des familles où sévit la tuberculose. La prophylaxie de la tuberculose doit donc viser uniquement la contagion humaine, la tuberculose d'origine alimentaire n'existant pas.

Diagnostic de l'érysipèle de la face.

M. Milian signale trois signes presque pathognomoniques pour le diagnostic parfois si délicat de l'érysipèle, notamment de l'érysipèle de la face.

Le premier (signe du maximum centrifuge) consiste en ce que c'est au bord de la plaque érysipélateuse qu'existe le plus de rougeur, le plus de gonflement et le plus de douleur; et cela, parce que l'érysipèle évolue de proche en proche en s'éloignant du centre.

Le second (signe de l'oreille) est dû à ce que l'érysipèle étant une dermite, il se propage à la peau de l'oreille, qui se tuméfie, devient rouge, luisante et douloureuse comme celle de toute autre région. Chaque fois qu'au cours d'une inflammation de la face l'oreille est envahie, il s'agit d'un érysipèle.

Le troisième signe est la douleur à la pression : dès qu'on appuie la pulpe du doigt sur un point quelconque de la plaque érysipélateuse, surtout dans sa zone d'extension, on provoque un mouvement de recul de la tête, grâce auquel on peut délimiter la zone d'invasion de l'érysipèle dans le cuir chevelu où il est invisible. L'eczéma aigu, le zona ophtalmique, les oreillons ne présentent aucune douleur à la pression.

Les échanges dans la cure de l'obésité.

M. Labbé. — J'ai étudié quotidiennement, avec M. Furet, les échanges nutritifs d'un obèse qui a été soumis pendant trois mois à une cure d'amaigrissement ayant amené une diminution de poids de 22 kilos.

Le régime réduit, à l'exclusion de tout autre traitement, a produit un amaigrissement journalier de 250 à 350 grammes. La perte de poids s'est faite pour la plus grande part aux dépens du tissu graisseux. La déperdition d'azote a été minime, bien que la quantité d'albumine absorbée fût relativement faible (73 grammes). Quand, à la fin de la cure, le régime est devenu fortement albumineux (116 grammes), le sujet a réparé les pertes d'azote qu'il avait subies, si bien que dans l'ensemble du traitement il a fait un bénéfice d'azote et a augmenté ses masses musculaires de 3,876 grammes.

Le régime des chlorures influe sur l'amaigrissement. Durant toute la cure notre sujet a excrété des chlorures de rétention. Pendant quatre jours nous lui avons donné un supplément de 4 grammes de sel et cela a suffi pour arrêter la perte de poids.

La quantité de liquide ingéré influe peu. Le régime des boissons abondantes, loin d'entraver l'amaigrissement, l'a, au contraire, accéléré. Il en a été de même des exercices musculaires. Les bains de vapeur favorisent l'amaigrissement, mais à la condition que le sujet ne boive pas plus abondamment. Par contre, le traitement thyroïdien est néfaste : il ralentit l'amaigrissement, empêche la combustion des graisses et entraîne de grosses pertes d'azote.

Sporotrichose à nodules disséminés.

M. Achard présente, en son nom et au nom de M. Ramond, un homme de quarante-deux ans porteur de plusieurs abcès sporotrichosiques. Le parasite, retiré du pus, ne s'est développé qu'avec une grande lenteur, après trois semaines. L'agglutination de spores par le sérum eût été très utile pour le diagnostic si elle avait pu être faite dès le premier examen; elle fut d'ailleurs positive à 1/500.

M. Widal. — L'observation de M. Achard apporte une preuve nouvelle de la forte élévation du taux agglutinatif que peut présenter le sérum d'un sporotrichosique vis-à-vis des spores du parasite.

A propos du traitement, je signalerai que chez le malade dont j'ai rapporté ici même l'observation avec M. A. Weil (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 309), et qui absorbait quotidiennement 8 grammes d'iodure de potassium, nous avons assisté à la rétrocession remarquablement rapide de la plupart des gommes qui recouvraient en très grand nombre le corps de ce sujet; une gomme sous-périostée du tibia, en particulier, avait presque complètement fondu, en moins d'une semaine; or, après un mois, bien que le patient n'eût pas cessé pendant un seul jour ce traitement intensif, trois petites gommes nouvelles apparurent sur la région thoracique. Ainsi, chez ce malade profondément infecté, très vite la médication iodurée avait victorieusement attaqué les gommes déjà existantes, mais n'avait pas empêché l'éclosion nouvelle de quelques gommes, discrètes d'ailleurs, malgré l'imprégnation de l'organisme par l'iodure.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 29 juillet 1908.

Du goitre exophtalmique.

M. von Hansemann. — M. Kraus ne reconnaissant pas l'existence d'une forme spécifique

du goitre exophtalmique, je ferai observer que depuis 1895, époque à laquelle M. Lubarsch fit la première description anatomo-pathologique du goitre des basedowiens, je n'ai pas trouvé de basedowien qui ne présentât pas de goitre spécifique et je n'ai vu de goitre correspondant à la description de M. Lubarsch que chez les basedowiens. Voici, d'ailleurs, les traits essentiels signalés par M. Lubarsch : le goitre des basedowiens est toujours diffus, de consistance très dure et offre à la coupe un aspect lobulé ou foliacé; il n'est ni vasculaire, ni colloïdal, ni œdémateux; il est vacuolisé d'une façon irrégulière et grossière, les vacuoles ne contenant pas de colloïde ou n'en renfermant qu'une faible quantité; quant aux épithéliums, ils ne subissent pas d'altération notable.

J'avais déduit de ces données que le goitre exophtalmique résulte d'une hypersécrétion thyroïdienne et j'avais mis en garde contre l'opothérapie thyroïdienne que l'on avait préconisée contre cette affection. Cette thérapeutique n'en a pas moins conservé de nombreux partisans; toutefois, les résultats qu'ils ont obtenus sont absolument conformes à ce que j'avais prévu, car l'état des malades ainsi traités n'a fait qu'empirer.

Il est à noter que la glande thyroïde n'est pas la seule à se tuméfier dans le goitre exophtalmique; on constate aussi chez beaucoup de malades une hypertrophie du thymus, constituée par l'hyperplasie des éléments lymphatiques, et qui ne saurait provoquer que des phénomènes morbides d'ordre mécanique. Parmi les symptômes de la maladie de Basedow, en est-il qu'il faille attribuer à l'hypertrophie du thymus? Je ne saurais le dire. En tout cas, s'il en existe, le procédé de Kocher n'exerce sur eux aucune influence, car l'hypertrophie thymique persiste après l'extirpation du goitre.

M. Kraus. — Il n'est pas douteux que les vrais basedowiens ont une forme de goitre spécifique. Toutefois, la spécificité de leur affection ne saurait dépendre de la spécificité de leur goitre. Il résulte, au contraire, des observations de M. Kocher qu'avec des goitres de constitution identique les malades peuvent présenter ou non des symptômes basedowiens. Et de fait, en cas de basedowisme mitigé, de goitre basedowifié, de *Kropfherz*, les malades, tout en présentant un goitre plus ou moins spécifique qui débute comme un goitre banal, n'offrent qu'au bout de plusieurs années un aspect clinique rappelant le basedowisme. Mais assurément cette transition n'a pas pour base une métamorphose anatomique de la glande qui, tout au contraire, conserve ses caractères. Je considère donc comme seule interprétation possible de tous ces phénomènes l'hypothèse d'une origine double du goitre exophtalmique, c'est-à-dire d'une action nocive de nature inconnue venant se greffer sur celle qui émane du goitre.

Des rapports entre les reins et les capsules surrénales.

M. Reicher. — MM. Schur et Wiesel ont montré que chez les néphritiques il existe une adrénalinémie qui provoque une élévation de la pression artérielle. C'est également des relations que présentent entre eux les reins et les capsules surrénales que je vais parler. Toutefois, mes recherches ont porté non pas sur l'influence qu'une néphrite peut exercer sur le taux de l'adrénaline, mais sur les altérations que subissent les reins à la suite d'un hyperfonctionnement des surrénales.

On sait que M. Siegel (de Reichenhall) a réussi à déterminer une néphrite par l'action du froid (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 199 et 1908, p. 200) et qu'il a émis à cet égard l'hypothèse suivante : le froid déterminerait, au niveau du rein, une vasoconstriction qui provoquerait des troubles de nutrition de cet organe. De là altération de l'épithélium, desquamation de ses éléments, etc. Or, dans les expériences de cet auteur, il est un point qui m'a paru mériter une étude spéciale : c'est qu'une application unilatérale du froid entraîne une inflammation des deux reins. Je ne vois que deux hypothèses possibles pour interpréter ce phénomène : ou le rein atteint émet une néphrotoxine, ou l'action du froid ne porte sur le rein que d'une façon indirecte.

De nouvelles expériences que j'ai pratiquées dans les mêmes conditions que M. Siegel, en immergeant pendant dix minutes dans de l'eau très froide les membres postérieurs de chiens et de lapins, m'ont permis de résoudre cette question. Immédiatement après l'expérience j'ai constaté chez les animaux une adrénalinémie des plus nettes, et, comme on le sait, les vaisseaux rénaux sont très sensibles à une élévation du taux de l'adrénaline sanguine, puisque, d'après M. D. Jonescu, il se produirait même une diminution du volume du rein avec des quantités d'adrénaline assez faibles pour rester sans influence sur la pression artérielle. Or, chez les animaux en expérimentation l'adrénaline circule en quantité dosable pendant vingt-quatre à quarante-huit heures. Sur 15 expériences 13 fois j'ai noté une adrénalinémie incontestable et la présence d'albumine dans l'urine. Et comme les antagonistes de l'adrénaline, la pilocarpine et la digitaline, se sont montrés capables d'entraver l'éclosion d'une néphrite *a frigore*, il me paraît très probable que c'est bien l'adrénaline qui est en cause dans les phénomènes que j'ai constatés. D'où cette conclusion qu'il existe des relations étroites entre les capsules surrénales et les reins et que certaines formes de néphrite peuvent dépendre de l'hyperfonctionnement des surrénales.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 25 juillet 1908.

Etude d'une série d'intoxications chroniques causées par l'hydrogène sulfuré provenant de la production industrielle du gaz pauvre.

M. Putzeys. — M. Haibe (de Namur) a soumis à notre appréciation un travail relatif à cette question d'hygiène professionnelle et qui fait l'objet du présent rapport.

La plupart des monographies consacrées à l'étude des propriétés toxiques de l'hydrogène sulfuré mentionnent des accidents aigus dont l'interprétation est d'ordinaire facilitée par les diverses circonstances concomitantes (par exemple, le plomb des vidangeurs). Les empoisonnements chroniques, au contraire, sont moins bien étudiés et la littérature médicale n'en signale qu'un nombre fort restreint.

Or, c'est précisément cette forme d'intoxication chronique que notre confrère a eu l'occasion de rencontrer chez un grand nombre de sujets travaillant dans un air vicié par de l'hydrogène sulfuré. Le gaz délétère pénétrait dans les ateliers par suite de l'installation défectueuse des appareils laveurs des gazogènes à gaz pauvre.

Les malaises, que les médecins de l'usine avaient d'abord attribués à l'oxyde de carbone, se traduisaient avant tout par de la céphalalgie intense et constrictive, de la somnolence, des troubles sensoriels variés : bourdonnements d'oreilles, douleurs musculaires, paralysies, catarrhes du côté des voies pulmonaires et digestives; puis l'appétit se perdait et l'on notait un affaiblissement progressif aboutissant bientôt à une incapacité complète de travail. A la seconde période, les malades tombaient dans un véritable marasme organique dégénérant parfois en ictère hépatique, compliqué d'anémie intense et de douleurs dans la région du foie et de la rate.

L'évolution complète de cette affection durait environ deux mois. Dans quelques cas à issue fatale, la mort survint vers la sixième semaine; dans les autres faits, à l'ictère succédait une convalescence très longue, pendant laquelle le symptôme anémie restait dominant.

M. Haibe fait remarquer que les nombreuses femmes qui travaillaient dans les mêmes ateliers ne présentèrent qu'exceptionnellement les malaises susmentionnés. Aussi est-il porté à croire que le travail fatigant auquel se livraient les hommes les rendait plus sensibles à l'action toxique du gaz délétère; l'alcoolisme ne semble pas être la cause unique de cette curieuse prédilection.

Pour la recherche qualitative de l'hydrogène sulfuré, notre confrère s'est servi de papiers « joseph » imbibés d'une solution d'acétate de plomb, qui noircissaient rapidement quand il les déposait dans le voisinage des éviers ou de la cage à courroies : c'est par là, en effet, que le gaz délétère pénétrait dans les ateliers. Pour le dosage de l'hydrogène sulfuré on a utilisé une solution titrée d'iode dans laquelle on faisait barboter une quantité connue d'air. L'atmosphère des ateliers contenait jusqu'à 0.74 ‰ d'hydrogène sulfuré. Or, Lehmann admet qu'un homme qui séjournerait constamment dans une atmosphère en contenant de 0.7 à 0.8 ‰, pourrait succomber en quelques heures.

M. Haibe incrimine comme cause de pénétration des gaz toxiques dans les ateliers, la cage à courroies et la canalisation défectueuse de l'usine. Enfin, en ce qui concerne le mécanisme de ces intoxications chroniques, il est porté à croire que l'hydrogène sulfuré, respiré à petites doses et d'une façon assez continue, joue principalement le rôle de poison hématique. Aussi, chez les intoxiqués chroniques, le nombre des globules rouges tombe-t-il rapidement au-dessous de la moyenne normale, et les organes hématopoïétiques, comme le foie et la rate, deviennent-ils le siège de congestions et d'hypertrophies plus ou moins fortes, accompagnées de douleurs diffuses.

Notre confrère conclut en attirant l'attention des hygiénistes sur la toxicité de l'air des ateliers et des usines où la santé générale des ouvriers laisse à désirer; il pense que des recherches poursuivies dans ce sens aboutiraient fréquemment à l'interprétation vraie d'états pathologiques divers (anémies, chlorose, cachexie, etc.) relevés chez des ouvriers d'usines et qui, le plus souvent, ne sont que de véritables anémies toxiques.

Etude expérimentale d'un mode de production de l'œdème.

M. Boddaert. — Quand, chez le lapin, on maintient la tête et le cou dans une situation telle que le sang veineux et la lymphe se déplacent contre leur propre poids, on fait naître assez rapidement une infiltration œdémateuse qui se montre, pendant la vie de l'animal, sur la conjonctive, revêtant les deux faces de la troisième paupière et, particulièrement, dans le voisinage immédiat de celle-ci, aux culs-de-sac conjonctivaux, en débordant plus ou moins sur une partie de la conjonctive oculaire.

A l'autopsie, l'œdème se rencontre surtout dans le tissu cellulaire sous-cutané des parties les plus basses, et, plus profondément, dans le tissu conjonctif qui se trouve en avant de la membrane hyothyroïdienne, dans celui qui s'étend au-devant du larynx et dans celui qui entoure les glandes sous-maxillaires; il se développe aussi au voisinage de divers ganglions lymphatiques, principalement de l'interfacial.

Cette expérience si simple montre qu'un œdème peut se produire sans qu'un trouble de l'innervation intervienne; elle fait ressortir la valeur des agents mécaniques, actuellement trop méconnue.

L'œdème augmente du côté où l'on a pratiqué la ligature soit de la carotide primitive, soit de la veine jugulaire externe, soit des lymphatiques principaux, ou bien encore la section du cordon cervical du sympathique.

Cette dernière opération modifie aussi la qualité de la transsudation séreuse. A la suite d'une injection sous-cutanée de fluorescéine, la couleur, à l'œdème de l'œil, s'est manifestée plus tôt, est devenue plus intense et a disparu plus lentement du côté de la paralysie vasomotrice.

Dr Keiffer.

RÉPERTOIRE CLINIQUE

L'entéromyxorrhée nerveuse.

Dans un précédent article (1), nous avons montré que la colique muqueuse, dont l'existence même est restée si longtemps méconnue en France, ne se confond point avec l'entérocolite muco-membraneuse et constitue un état morbide parfaitement autonome. Sans doute, le plus souvent, l'hypersécrétion du mucus témoigne d'une inflammation catarrhale du gros intestin; mais, pour être beaucoup plus rares, les cas d'accès de coliques du gros intestin, suivis d'évacuation de matières muqueuses, avec intégrité complète du côlon, n'en sont pas moins certains et commencent à être assez bien connus.

Ce que l'on sait moins, c'est que l'hypersécrétion du mucus intestinal peut se manifester, en quelque sorte, à l'état isolé, par accès survenant sans être précédés de douleurs paroxystiques. Ces crises — que l'on pourrait, par analogie avec l'hypersécrétion muqueuse de l'estomac (2), désigner sous le nom de crises d'*entéromyxorrhée* — paraissent constituer un type morbide distinct de la colique muqueuse et prouvent, mieux encore que celle-ci, combien est considérable le rôle des influences purement nerveuses dans ces troubles de sécrétion intestinale.

I

Dès 1894, M. Caro (3) a fait connaître, sous le nom de « sécrétion paralytique de suc intestinal » un cas dans lequel il s'agissait d'un homme qui, à la suite d'une résection du rectum pour cancer, présenta un flux intestinal abondant (trois quarts de litre environ dans l'espace de vingt-quatre heures). Le liquide, clair comme de l'eau, parfois légèrement teinté en jaune, présentait une réaction faiblement alcaline ou quelquefois neutre et ne renfermait point d'éléments figurés; il ne contenait ni albumine, ni peptone, ni sucre. Ce liquide paraissait s'écouler de la portion terminale de l'S iliaque, que l'on voyait dans la cavité de la plaie, et un spéculum, introduit dans cette partie de l'intestin, permit de s'assurer que la sécrétion ne provenait pas d'un point déterminé de la muqueuse, mais se faisait d'une manière diffuse sur toute l'étendue de celle-ci pour venir ensuite s'écouler par gouttes au niveau de l'incision intestinale. M. Ewald, à qui M. Caro adressa, avec la relation du cas, un échantillon du liquide sécrété par le patient, conclut à une « sécrétion paralytique, analogue à celle qui fut, pour la première fois, observée par Claude Bernard au niveau de la glande sous-maxillaire, à la suite de la section de la corde du tympan ». Tel était également l'avis de M. Caro lui-même et de M. E. Schulze, alors assistant du professeur Landois, à l'Institut physiologique de l'Université de Greifswald.

Au cours de la même année, M. Strauss (4) a eu l'occasion d'observer un jeune homme de seize ans, atteint d'une insuffisance mitrale et qui, en pleine santé, fut brusquement pris d'une paralysie des deux membres inférieurs, suivie de décubitus, de rétention des urines, d'incontinence des matières fécales et de constipation opiniâtre avec météorisme paralytique. Chez ce malade, qui présentait évidemment une embolie de la moelle lombaire, on nota, durant plusieurs jours, un écoulement abondant, à travers l'anus insuffisant, d'un mucus clair et fluide, dont la quantité dépassait un demi-litre par jour.

(1) L. Cheinisse. La colique muqueuse. (*Semaine Médicale*, 1908, p. 253-255.)

(2) L. Cheinisse. La gastromyxorrhée. (*Semaine Médicale*, 1907, p. 265-267.)

(3) Caro. Paralytische Darmsaftsecretion nach einer infolge Rectumcarcinom unternommenen Darmresection. (*Deutsche med. Wochensch.*, 23 août 1894.)

(4) Voir Strauss. Hysteria virilis unter dem Bilde der chronischen Darmstenose; zweimalige Laparotomie. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 19 sept. 1898, p. 840.)

II

A côté de ces deux faits, où l'évacuation de mucus a revêtu, tout au moins pendant quelques jours, un caractère continu, on trouve, dans la littérature médicale, un certain nombre de cas d'entéromyxorrhée périodique, se reproduisant à des intervalles plus ou moins éloignés.

C'est ainsi que M. Wick (1) a fait connaître l'histoire d'un vieillard de soixante-dix ans, qui, dix jours après une fracture du col du fémur et alors qu'il se trouvait au lit, le membre immobilisé dans un appareil plâtré, présenta une évacuation intestinale singulière, laquelle, du reste, se reproduisit ensuite plusieurs fois au cours du traitement. Voici en quoi consistait ce phénomène : quelquefois sans la moindre douleur, d'autres fois après de légères coliques précédant immédiatement l'évacuation, le malade rendait de 150 à 250 grammes d'un liquide assez clair, semblable à de l'eau et dépourvu de toute odeur. De réaction alcaline, ce liquide, traité par le nitrate d'argent, donnait un précipité abondant, tandis que par simple ébullition il ne précipitait point. L'examen microscopique décela, dans le très léger dépôt formé au fond du vase, la présence de cellules épithéliales et de globules blancs, ainsi que quelques rares microorganismes.

La fracture une fois guérie, le patient n'en continua pas moins à présenter — beaucoup plus rarement, il est vrai, — les mêmes évacuations. Fait curieux, sept ans auparavant, lorsque cet homme avait dû subir une amputation de la cuisse du côté opposé, pour une tuberculose du genou, il avait déjà remarqué cette sorte de « diarrhée muqueuse », suivant sa propre expression. Quoique sujet alors à la constipation et obligé de recourir assez fréquemment à des purgatifs, il avait, cependant, de temps à autre, trois ou quatre selles par jour, qui étaient de la même nature que les évacuations susmentionnées, et cela sans qu'il fût possible d'incriminer l'usage des purgatifs, puisque le phénomène s'était montré avant leur emploi.

Plus instructif encore est le cas communiqué par M. von Leube (2) et qui a fait ensuite l'objet d'un travail de M. Richartz (3). Il a trait à un homme de cinquante-deux ans, atteint, depuis sa jeunesse, de constipation opiniâtre et qui, plus de trois ans auparavant, fut brusquement pris des troubles pour lesquels il venait consulter M. von Leube : au cours d'une tentative de défécation, accompagnée d'efforts particulièrement violents, le patient ne fut pas peu surpris de voir s'écouler une demi-chopine environ d'un liquide muqueux, clair comme de l'eau. La première évacuation de matières fécales qu'il eut après cet accident ne se produisit qu'au bout de quelques jours, mais, dans l'intervalle, des écoulements analogues à celui dont il vient d'être question se reproduisaient plusieurs fois dans les vingt-quatre heures, avec une abondance variable. Depuis lors, l'état de choses était resté le même : tous les jours, le malade avait des évacuations aqueuses, dont le nombre variait, le plus souvent, entre cinq et huit, tout en atteignant parfois jusqu'à douze. Plus elles étaient fréquentes, moins était abondante la quantité de liquide rendue chaque fois. Lorsque le besoin se faisait sentir, il devenait aussitôt tellement impérieux que le patient ne pouvait retenir l'écoulement; tout essai qu'il faisait dans ce but provoquait, d'ailleurs, au niveau de la région anale, des sensations douloureuses, qui se calmaient immédiatement après l'évacuation du liquide. Ceci mis à part, le patient ne ressentait de douleurs ni dans l'abdomen, ni dans le bassin, ni dans la région coccygienne. Il n'éprouvait pas, non plus, cette sensation de plénitude et de ballonnement, qui est si fréquente au cours d'affections catarrhales chroniques du gros intestin et du rectum. Chose remarquable, le sommeil n'était jamais troublé par le besoin d'aller à la selle, et les évacuations dont il s'agit faisaient complètement défaut, tant dans le courant de la journée que pendant la nuit, toutes les fois que le malade faisait un voyage en chemin de fer, la durée de ce voyage fût-elle même très longue.

Quoique remontant à plus de trois ans, l'affection — qui, psychiquement, avait déprimé le patient d'une manière considérable — était restée sans influence sur l'état général : l'appétit était parfaitement conservé, la soif n'était point exagérée et l'on ne constatait aucune modification dans le poids du corps. L'examen des organes internes ne dénotait, non plus, rien d'anormal; il n'existait, notamment, pas de météorisme, ni trace de tumeur. La pression et la percussion de l'abdomen ne déterminaient, nulle part, de sensation douloureuse, et la palpation ne révélait pas l'existence d'anses intestinales spasmodiquement contractées. En exerçant une pression, même très profonde, sur le ventre, on ne parvenait point à provoquer le besoin de défécation. Le toucher rectal, pas plus qu'un premier examen au spéculum, ne permit de constater rien de particulier. Croyant trouver le liquide immédiatement au-dessus du sphincter interne, on pratiqua, le lendemain, la rectoscopie au moment même où le patient déclara éprouver un besoin. Il ne s'écoula, cependant, que quelques gouttelettes de liquide, mais le tableau rectoscopique n'en était pas moins remarquable : la muqueuse était humide, luisante (sans être, toutefois, excessivement injectée) et animée d'un mouvement constant. Pendant l'exploration, qui dura trois minutes environ, il se ramassa, à l'intérieur de l'instrument, encore quelques gouttes de liquide incolore et inodore; puis, dix minutes après l'examen, il se produisit une évacuation de 180 c.c. de liquide. Les mêmes constatations furent faites les jours suivants.

Voulant pousser l'exploration plus loin, M. Richartz combina la rectoscopie avec le cathétérisme : la sonde pénétra d'abord sans difficulté, mais, à une distance d'environ 28 centimètres, on se heurta à un obstacle que l'on parvint, cependant, à franchir, en persistant à insinuer doucement l'instrument en avant, et aussitôt on vit s'écouler, à travers la sonde et sous une pression assez forte, plus de 80 c.c. d'un liquide clair. Renouvelée ensuite tous les jours, cette manœuvre donna constamment les mêmes résultats : toujours au même niveau, la sonde rencontrait un obstacle et,

(1) L. Wick. Ein Fall von nervöser Enteritis. (*Wien. med. Wochensch.*, 1er oct. 1898.)

(2) Von Leube. Demonstration einer aus dem Darm stammenden Flüssigkeit. (*Physikalisch-medizinische Gesellschaft zu Würzburg*, séance du 18 juin 1903, in *Münch. med. Wochensch.*, 4 août 1903, p. 1360.)

(3) H. Richartz. Ueber einen Fall von Enterorrhœa nervosa. (*Münch. med. Wochensch.*, 19 janv. 1904.)

celui-ci une fois franchi, le liquide s'écoulait, sa quantité variant, d'ailleurs, entre quelques gouttes et un quart de litre ou même plus.

De réaction fortement alcaline, ce liquide était plus ou moins mélangé de mucus; son poids spécifique était de 1,009 à 1,012. Traité par l'acide acétique, il donnait un léger trouble, qui n'augmentait pas sous l'influence de l'addition de ferrocyanure de potassium. Il ne paraissait point contenir de ferment protéolytique ni amylolytique. Sous le microscope, on y apercevait, à côté de bandes de mucus, des leucocytes en quantité modérée, ainsi que des cellules épithéliales cylindriques présentant les caractères propres à l'épithélium de revêtement du gros intestin.

III

Ce qui est particulièrement frappant dans le fait que nous venons de résumer, c'est qu'il s'agissait d'un homme vigoureux et exempt de tout antécédent morbide, sauf une constipation invétérée. Du côté maternel, on relevait, il est vrai, des tares nerveuses, mais, personnellement, le patient ne présentait aucune manifestation de cette sorte, encore qu'il fût facilement irritable.

Le rôle de la prédisposition nerveuse paraît, par contre, beaucoup plus nettement établi dans les 2 observations suivantes, dont l'une appartient à M. Geissler (1) et dont l'autre, assez récente, fut publiée par M. Muszkat (2).

La première se rapporte à un jeune confrère de vingt-cinq ans, qui avait, à plusieurs reprises, présenté des troubles gastro-intestinaux plus ou moins graves, et qui, à la suite d'un surmenage professionnel, fut pris d'une neurasthénie grave, accompagnée de dyspepsie acide, avec catarrhe chronique du gros intestin (rejet abondant de matières muqueuses), subissant des rémissions suivies de nouvelles exacerbations. Sous l'influence d'un traitement approprié, les manifestations catarrhales finirent par disparaître, en faisant, toutefois, place à des troubles d'origine purement nerveuse : c'est ainsi que le patient présentait assez souvent des diarrhées, mais ces diarrhées survenaient toujours à la suite d'excitations psychiques, cessaient rapidement, sans que l'on eût recours à une cure médicamenteuse ou diététique, et ne troublaient en aucune façon l'augmentation, lente mais régulière, du poids du corps. L'examen microscopique des fèces ne dénotait, d'ailleurs, la présence d'aucun élément pathologique (ni sang, ni mucus) et permettait de constater que les aliments avaient été parfaitement digérés. Sur ces entrefaites, on vit s'établir brusquement l'évacuation par l'anus d'un liquide clair, parfois légèrement jaunâtre, alcalin et contenant une faible proportion d'albumine (les urines étaient acides et ne renfermaient point d'albumine). Le microscope n'y décelait aucun élément figuré, sauf quelques cellules épithéliales. La quantité de liquide rendue chaque fois ne dépassait guère 3 à 5 c.c., et son évacuation tantôt se trouvait associée à la défécation normale, le liquide s'écoulant, cependant, séparément des matières fécales, tantôt se produisait isolément, auquel cas le patient éprouvait un vif besoin de se présenter à la garde-robe. Ce phénomène se renouvelait jusqu'à trois fois dans le courant de la journée, ne se montrant, du reste, que les jours où l'état neurasthénique du malade devenait particulièrement accentué.

Dans le cas relaté par M. Muszkat, il s'agissait d'une femme de trente ans, atteinte, depuis l'âge de dix-huit ans, de constipation, et dont le système nerveux vasomoteur présentait une susceptibilité excessive, comme en témoignaient non seulement toute une série de troubles subjectifs (palpitations, sensation de froid dans une moitié du corps, etc.), mais encore des signes objectifs, tels que pâleur de la face et des muqueuses, malgré la teneur normale du sang en hémoglobine, dermographisme, hyperhidrose, exophtalmie légère, etc., etc. Sans cause apparente, cette femme commença à rendre par l'anus un liquide blanchâtre, inodore et dont l'aspect rappelait le mucus nasal fluide. Ces évacuations se renouvelaient d'abord une vingtaine de fois dans les vingt-quatre heures, pour devenir ensuite moins fréquentes. Elles ne s'accompagnaient point de douleurs, et c'est tout au plus si la patiente éprouvait parfois, du côté de l'abdomen, une sensation de pression. A l'examen le liquide, dont la quantité variait entre une cuillerée à bouche et 200 c.c., paraissait visqueux, avait une odeur fade et une coloration gris jaunâtre. On y remarquait des flocons nuageux plus ou moins abondants, mais jamais de grumeaux. Son poids spécifique oscillait entre 1,011 et 1,015 et sa réaction était faiblement alcaline. L'analyse chimique y décelait seulement des traces d'albumine, de 0.59 à 0.76 % de chlorure de sodium et jamais de sucre. Sous le microscope, on ne constatait que la présence de quelques globules blancs et de cellules épithéliales tout à fait isolées.

L'examen procto-sigmoscopique mit en évidence l'état suivant : la muqueuse, couverte d'un enduit muqueux luisant, paraissait hyperémiée; dans l'ampoule rectale, dont la portion inférieure présentait un état mamelonné, on voyait pendre d'en haut un peu de mucus transparent et ayant une apparence vitreuse; au niveau de l'S iliaque, on ne remarquait aucune ulcération, la muqueuse était lisse, luisante et offrait quelques follicules saillants.

Au bout d'une huitaine de jours, les selles purement muqueuses cessèrent, mais les évacuations alvines contenaient encore du mucus, dont la quantité allait, toutefois, en diminuant graduellement, et bientôt les garde-robes en furent complètement exemptes. Cette amélioration ne fut, cependant, pas de longue durée, car, déjà au bout d'une semaine, la patiente rejeta, sous l'influence d'un chagrin, à deux reprises une cuillerée à bouche de mucus pur. Dans la suite, des évacuations analogues se reproduisirent à des intervalles plus ou moins éloignés, survenant tantôt à la suite d'émotions morales, tantôt à l'occasion d'une défécation particulièrement pénible, ou encore sous l'influence d'un refroidissement. Un nouvel examen recto-romanoscopique fit constater l'existence d'une hyperémie généralisée à toute la muqueuse, mais surtout accentuée à l'entrée de l'S iliaque, où l'on remarquait également une contracture spasmodique de la paroi intestinale.

IV

Si l'on cherche à pénétrer l'étiologie et la pathogénie de ce syndrome, on se heurte d'abord à la question de savoir quelle est l'origine du liquide rendu par les malades dont nous venons de passer en revue l'histoire.

Parmi les hypothèses qui ont été formulées à cet égard, il en est quelques-unes qui peuvent être éliminées d'emblée, tant elles paraissent peu plausibles. C'est ainsi que M. Wick, en se basant sur la composition chimique du liquide (qu'il n'a, du reste, analysé qu'une seule fois), s'était demandé si celui-ci ne représentait pas tout simplement l'eau déglutie, dont l'absorption aurait été empêchée par une cause quelconque, et qui, s'étant chargée de sels contenus dans le tube digestif, se trouvait ensuite expulsée sous l'influence des mouvements péristaltiques rapides de l'intestin. Comme le reconnaît M. Wick lui-même, cette hypothèse est basée sur des prémisses dont il est assez difficile d'admettre la réalisation. Ainsi que le fait remarquer M. Richartz, pour que l'eau absorbée par voie buccale pût être rendue, non colorée, par le rectum, il faudrait supposer l'existence d'une fistule gastro-colique; or, pas plus chez le malade de M. Wick que dans les autres cas susmentionnés, rien ne laissait supposer une pareille communication directe entre l'estomac et le gros intestin. Par contre, en ce qui concerne le patient de M. Richartz, on aurait pu facilement croire avoir affaire à une fistule vésico-rectale : le début brusque de l'affection, la longue durée de celle-ci et la quantité considérable de liquide étaient de nature à plaider en faveur de cette idée, et cela d'autant plus que le malade rendait peu d'urine (moins d'un litre dans les vingt-quatre heures); mais l'analyse du liquide évacué par l'anus permit de s'assurer de l'absence d'urée.

Deux autres hypothèses furent invoquées à propos du cas qui a fait l'objet des communications de MM. von Leube et Richartz. La première supposait que le liquide se formait dans un diverticule pour s'écouler ensuite dans le rectum vide et être ainsi éliminé séparément des matières fécales. Mais, pour pouvoir fournir près d'un quart de litre de liquide par jour, ce diverticule devrait être une vaste poche, ce qui n'est généralement pas le cas pour les diverticules du gros intestin, sans compter que cette disposition anatomique n'expliquerait nullement le début brusque de la maladie. D'après une autre hypothèse, le siège de production du liquide serait dans un de ces kystes qui, situés au devant du sacrum, reconnaissent pour cause un trouble dans l'involution du canal neurentérique. Ces kystes, très rares d'ailleurs, appartiennent à la catégorie des tumeurs mixtes et sont parfois revêtus d'une muqueuse intestinale typique, qui est parfaitement susceptible d'exercer sa fonction normale, comme en témoigne le contenu muqueux de la poche kystique. Mais, là encore, l'abondance du liquide évacué cadrait mal avec l'hypothèse en question, laquelle se heurtait, du reste, à d'autres objections : généralement, ces kystes sont plus ou moins apparents; or, en l'espèce, ni l'inspection du périnée et de la région sacrée, ni le toucher rectal ne révélaient, dans le voisinage du rectum, rien qui rappelât une tumeur; on ne voit pas, en outre, pourquoi une pareille tumeur congénitale se serait manifestée seulement à l'âge de cinquante ans.

Au surplus, l'inspection directe du rectum et de l'S iliaque, qui avait été pratiquée chez le malade en question, comme chez un certain nombre d'autres patients, fournit, somme toute, des données suffisantes sur l'origine du liquide. C'est ainsi que dans le cas de M. Caro, où il s'agissait, ainsi que nous l'avons vu plus haut, d'une résection du rectum, on fut à même de constater que la sécrétion provenait de la muqueuse de la portion terminale de l'S iliaque. Les résultats obtenus par M. Richartz à l'aide de l'inspection combinée avec le cathétérisme sont particulièrement intéressants. Cet auteur a, en effet, pu se rendre compte que,

(1) G. Geissler. Beitrag zur Kenntnis der Sekretionsneurosen des Darmes. (*Münch. med. Wochensch.*, 22 mars 1904.)

(2) A. Muszkat. Ueber anfallsweise auftretenden Darmschleimfluss. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 21 oct. 1907.)

chez son malade, le rectum proprement dit était constamment vide (sauf dans le cas où l'examen était pratiqué au moment même du besoin), que dans l'S iliaque on trouvait seulement du liquide, mais point de matières fécales et que, entre le rectum vide et la portion intestinale contenant ce liquide, on rencontrait, toujours à la même hauteur, une sorte d'occlusion. Celle-ci était évidemment due à une contracture spasmodique d'une partie déterminée de la musculature circulaire de l'S iliaque, et, comme, cet obstacle une fois franchi, la sonde, aussi loin qu'elle pouvait atteindre, ne rencontrait jamais de matières, il y a lieu d'admettre l'existence d'une seconde contracture siégeant plus haut et que le palper abdominal eût probablement permis de constater, si le patient n'avait pas eu un pannicule adipeux fortement développé. Dans la cavité intestinale, ainsi close en haut et en bas, s'accumulait plus ou moins rapidement le produit de l'hypersécrétion des glandes de la muqueuse. Le syndrome, dans son ensemble, devait donc être envisagé comme une suite d'un trouble chronique d'innervation, d'une névrose motrice et sécrétoire du gros intestin, et de la sorte se trouvaient tout naturellement expliqués et le début brusque de l'affection, et la cessation complète des phénomènes morbides pendant le sommeil, et l'influence tout à fait remarquable qu'exerçaient sur eux les voyages en chemin de fer.

C'est, à peu de choses près, à la même interprétation que se voient, en définitive, obligés de s'arrêter les autres auteurs. Laissons de côté le cas de M. Caro, où le syndrome paraît pouvoir être expliqué par la paralysie des nerfs vasomoteurs consécutive à la résection intestinale, ainsi que par l'insuffisance de la résorption, due à la section des vaisseaux lymphatiques. M. Wick, enclin à adopter le diagnostic de diarrhée nerveuse, a, cependant, soin de faire remarquer que ce qui différencie son cas d'avec les diarrhées nerveuses, c'est que chez le malade en question, la sécrétion était constituée par le produit pur, exempt de tout mélange, de l'action nerveuse exercée sur l'intestin. Il est à noter que ce malade avait subi, auparavant, une atteinte de méningite, qui avait laissé son système nerveux particulièrement impressionnable; de plus, l'entérorrhée a succédé, chez lui, à un choc, à la fois traumatique et psychique. Ce qui milite, enfin, en faveur de l'origine nerveuse de l'affection chez cet homme, c'est que, quelques années auparavant, celle-ci s'était déjà montrée dans des circonstances analogues pour disparaître ensuite complètement. Dans le cas relaté par M. Geissler, il s'agissait d'une hypersécrétion intestinale également d'origine nerveuse : tout comme l'hyperacidité du suc gastrique et la gastrosucorrhée, qui survenaient chez le même malade par accès, cette hypersécrétion intestinale faisait partie intégrante d'une neurasthénie grave, au cours de laquelle, et en raison des troubles digestifs antérieurs, l'attention du patient se trouvait particulièrement concentrée sur les fonctions gastro-intestinales, favorisant ainsi l'excitation de l'activité sécrétoire des glandes digestives.

Pour ce qui est de la malade de M. Muszkat, l'hyperémie de la muqueuse du rectum et de l'S iliaque, constatée à l'examen recto-sigmoscopique, est loin de constituer une preuve manifeste de la nature inflammatoire du processus morbide, car, d'après les recherches de M. Strauss, on observerait aussi dans les cas typiques de colique muqueuse ces hyperémies, qui seraient alors d'origine vasomotrice. Cette origine paraît, en l'espèce, d'autant plus plausible qu'il s'agissait d'une femme dont le système vasomoteur était particulièrement vulnérable et qui était sujette à des troubles sécrétoires (hyperhidrose). Ce qui plaide également en faveur de l'hypothèse en question, c'est que l'évacuation de mucus était souvent provoquée, chez cette patiente, par des excitations psychiques.

V

A côté des influences nerveuses, on doit, peut-être, attribuer un certain rôle, dans la genèse de l'entéromyxorrhée, à la constipation invétérée, à caractère spasmodique, que l'on retrouve dans quelques-unes des observations susmentionnées et qui est, d'ailleurs, elle aussi, vraisemblablement de nature nerveuse. A cet égard, les spasmes de l'S iliaque, constatés directement chez le malade de M. Richartz et, lors du second examen recto-romanoscopique, chez la patiente de M. Muszkat, méritent d'être retenus. Mais — et c'est là un point important — les spasmes en question ne s'accompagnaient point de coliques. Cette absence de douleurs différencie les cas d'entéromyxorrhée nerveuse d'avec la colique muqueuse, dans laquelle l'évacuation de mucus est généralement précédée d'un paroxysme douloureux.

Il est encore un autre élément qui, d'après M. Muszkat, permettrait de faire cette différenciation et autoriserait à considérer cette entérorrhée comme une forme morbide *sui generis* : ce sont les caractères microscopiques du mucus. On sait que, suivant MM. Schmidt et Strasburger (1), le mucus provenant d'une inflammation de la muqueuse intestinale renfermerait de nombreux leucocytes et cellules épithéliales, tandis que le mucus dû à une hypersécrétion purement nerveuse ne contiendrait que fort peu d'éléments figurés. Le bien fondé de cette manière de voir a, toutefois, été contesté par M. Schütz (2), qui a trouvé que la quantité de cellules épithéliales varie dans des proportions considérables, tant d'une selle à l'autre chez le même individu que d'une partie à l'autre des fèces dans la même selle, voire d'une partie à l'autre d'une seule et même pseudo-membrane; quant à la teneur en leucocytes, elle ne présenterait pas, non plus, une uniformité suffisante pour permettre d'en déduire des conclusions ayant une portée générale. D'après les recherches personnelles de M. Muszkat, effectuées à la policlinique de M. Strauss, à Berlin, le mucus — qu'il provienne de sujets atteints d'une phlegmasie du côlon ou d'une simple colique muqueuse — serait toujours si riche en éléments figurés que cette abondance formerait un contraste absolument frappant avec la faible teneur en ces mêmes éléments du mucus provenant d'entérorrhées en question. Dans le cas de M. Caro, la sécrétion ne contenait même pas du tout d'éléments figurés; chez les autres malades, on trouvait seulement un petit nombre de leucocytes et de rares cellules épithéliales. Or, dans les colites et dans la colique muqueuse, les cellules épithéliales sont, le plus souvent, aussi nombreuses que les globules blancs, et si, dans un tiers des cas, les leucocytes prédominent, on ne les voit jamais former, à eux seuls ou presque seuls, la totalité des éléments cellulaires.

Au point de vue thérapeutique, il importe, tout en instituant un traitement général visant la prédisposition nerveuse, de combattre la constipation. L'histoire du malade de M. Richartz est, à cet égard, particulièrement instructive : quoique l'affection datât de plus de trois ans, on ne réussit pas moins à en venir rapidement à bout, en obtenant, au moyen de la rhubarbe et du cascara, administrés à des doses élevées, une selle journalière. La défécation entraînant, avec les matières, tout le liquide accumulé dans l'intestin, la région du sphincter se trouvait ainsi mise au repos et son hyperexcitabilité s'atténuait progressivement, ce dernier résultat étant, d'autre part, favorisé par l'administration de lavements astringents (tannin).

Dr L. Cheinisse (de Paris).

(1) A. Schmidt et J. Strasburger. Die Fæces des Menschen im normalen und krankhaften Zustande, mit besonderer Berücksichtigung der klinischen Untersuchungsmethoden. Berlin, 1903.

(2) R. Schütz. Untersuchungen über die Schleimsekretion des Darms. (*Münch. med. Wochensch.*, 29 août et 5 sept. 1905.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Traitement de la pancréatite chronique compliquée d'oblitération du cholédoque, par M. Vautrin.

La pancréatite chronique, d'allure insidieuse et cachée, paraît être d'une fréquence très grande, mais elle ne se révèle généralement par aucun signe clinique essentiel. La thérapeutique de cette affection est basée sur les différentes théories pathogéniques que l'on a émises à son sujet et grâce auxquelles on a pu admettre que l'infection des voies pancréatiques pouvait être réalisée soit par la voie sanguine, soit par infection duodénale ascendante, soit par inflammation de voisinage, soit au cours de la lithiase biliaire. L'incertitude de ces théories explique d'ailleurs les hésitations des opérateurs.

De ce que la cirrhose du pancréas, constatée maintes fois au cours des interventions pour la lithiase biliaire, a généralement guéri à la suite de ces interventions, on en a trop rapidement déduit qu'il suffisait de s'adresser dans tous les cas aux calculs des voies biliaires. D'après M. Vautrin, en effet, on aurait tort de conclure d'abord de ces faits que la sclérose pancréatique est toujours une complication secondaire de la lithiase biliaire. Tout ce que l'on peut assurer, c'est que l'intervention sur les voies biliaires, le drainage hépatique et surtout le drainage des régions péripancréatiques a une heureuse action sur la sclérose de la glande; par conséquent, lorsque la pancréatite chronique évolue de concert avec la cholélithiase, rien n'est plus naturel que de régler les indications opératoires sur cette dernière affection, et généralement la taille de la vésicule biliaire ou du canal cholédoque suffit à assurer la guérison de la pancréatite. Mais d'une façon générale, il faut reconnaître que si, contre la pancréatite chronique compliquée de lithiase biliaire, la simple fistulisation de la vésicule donne des succès, son efficacité est bien inférieure à celle du drainage de l'hépatique, précédé ou non de la cholécystectomie ou de la cholécystotomie. Pour les cirrhoses pancréatiques déjà avancées, ces opérations doivent céder le pas au drainage de l'hépatique, suivi de décollement du duodénum et du pancréas et du drainage de l'espace ainsi créé. Lorsque le pancréas est très sclérosé, la pancréatotomie au thermocautère peut être d'une utilité très grande. Enfin, dans les cas d'oblitération permanente du cholédoque pancréatique, avec ou sans fistules biliaires permanentes, l'anastomose de l'hépatique ou du cholédoque avec le duodénum s'impose plutôt que la cholécystentérostomie.

Lorsque la pancréatite chronique existe sans lithiase biliaire, on peut affirmer que dans les cas où l'infection n'a encore produit qu'une sclérose interstitielle limitée, la laparotomie exploratrice peut suffire, et à plus forte raison la laparotomie suivie d'une action directe sur la glande elle-même ou sur la tête de l'organe, qui est presque toujours le siège exclusif de la lésion. Que l'inflammation péripancréatique soit localisée dans l'espace sous-hépatique

dans l'épiploon, l'hiatus de Winslow, la région périrénale et périsplénique, l'opération doit se borner à évacuer les collections, s'il en existe, à libérer les adhérences et à drainer. C'est encore le drainage qui jouera le plus grand rôle dans la résolution des exsudats, l'atténuation des infections et la modification du régime circulatoire de la zone pancréatique. Comme dans les cas où la cholélithiase existe, il ne faut pas hésiter à pratiquer le décollement et la mobilisation du duodénum, de façon à rendre le pancréas accessible par sa face postérieure, et c'est par cette voie qu'il faudra assurer le drainage. Malgré la tentation qu'on pourrait en avoir, il sera prudent de ne pas se laisser aller à exécuter une pancréatectomie partielle, car cette opération, légitime en cas de cancer, n'est pas de mise contre la sclérose pancréatique. (*Rev. de chir.*, mai 1908.) — M. C.

Aphasie avec dysarthrie; hémorrhagie de la capsule externe dépassant légèrement en arrière la zone lenticulaire, par M. Froment.

Un homme de quarante-quatre ans, atteint de sclérose rénale et de tuberculose fibreuse, présente à son troisième séjour à l'hôpital une hémiplégie incomplète flasque avec signe de Babinski et troubles de la parole. Il ne peut à ce moment absolument rien dire et ne comprend que les gestes; revu six mois plus tard et prié de raconter son histoire, il commence bien d'abord, puis tombe dans une jargonaphasie accusée, qui elle-même fait ensuite place à un bredouillement incompréhensible. Il peut nommer les objets qu'on lui montre, mais lit beaucoup plus mal et il ne peut corriger ses erreurs. Il écrit son nom de la main gauche; il comprend les ordres simples, mais non les ordres compliqués. L'intelligence et le caractère ont changé : le malade est indifférent, sans spontanéité, restant à l'écart et peu bavard. L'articulation des mots est défectueuse. La mort survient au bout de trois mois, sans qu'il y ait eu un changement appréciable dans l'état de la parole.

L'autopsie révéla une lésion hémorrhagique ancienne de l'hémisphère gauche. Cette lésion linéaire intéresse la capsule externe, l'avant-mur, le noyau lenticulaire et la capsule interne, s'arrête en avant avec la zone lenticulaire et la dépasse légèrement en arrière. L'écorce est absolument indemne, sauf au niveau du pôle de l'insula où il existe un petit foyer lacunaire de teinte ocreuse.

Il s'agit donc ici d'un cas d'aphasie sensorielle avec phénomènes dysarthriques très marqués, analogue à certains des cas rapportés par MM. P. Marie et Moutier; chez les malades de ces auteurs, l'aphasie étant peu accentuée il était souvent difficile de trancher entre une aphasie motrice ou sensorielle; ici le diagnostic était facile et l'idée d'une aphasie motrice ne pouvait venir à l'esprit. (*Rev. de méd.*, juin 1908.) — F. R.

Contribution à l'étude des piqûres de poissons au cours des accidents du travail, par M. G. Demoreau.

Les traumatismes déterminés par des piqûres d'épines de poissons ou par des coupures dues aux coquillages de mollusques marins donnent souvent lieu à des accidents toxi-infectieux. C'est ainsi que M. Demoreau, en se fondant sur les recherches des divers auteurs qui se sont occupés de ces accidents et sur ses propres observations faites sur le personnel des Halles de Paris, constate qu'on peut établir une division clinique entre ces différents traumatismes. Ceux qui sont consécutifs au maniement des crustacés et des mollusques sont toujours de nature microbienne; il s'agit d'une blessure infectée par les germes dont sont imprégnés ces divers animaux; la symptomatologie de ces accidents ne diffère en rien de celle d'une plaie infectée ordinaire, et l'expérience montre que l'évolution de ces plaies est toujours bénigne. Il est loin d'en être ainsi en cas de piqûres de poissons. Ces dernières qui, elles aussi, peuvent être tout à fait bénignes, sont parfois extrêmement graves et occasionnent des accidents revêtant absolument l'allure de phénomènes toxiques et dus à ce que beaucoup de poissons sont munis d'appareils venimeux composés de glandes aboutissant à des épines cannelées susceptibles de porter le poison à l'intérieur des tissus qu'elles ont perforés. D'après M. Coutière, qui a particulièrement étudié ce sujet dans sa thèse d'agrégation de pharmacie, les poissons venimeux comestibles qui se rencontrent le plus fréquemment sur les marchés français sont la raie, la murène, la dorade, la rascasse, le cotte et la vive.

Dans l'ensemble des accidents par piqûre de poissons qu'il a relevés, M. Demoreau distingue quatre groupes : le premier comporte des accidents tout à fait bénins comparables à ceux d'une piqûre quelconque et l'espèce des poissons en cause n'a pu y être relevée; le second se rapporte à des accidents analogues à ceux d'un panaris et produits par les poissons les plus variés, soit venimeux, tels que la dorade, soit non venimeux comme le colin et le rouget; dans le troisième, où les phénomènes morbides revêtent une allure pyo-toxique, toutes les piqûres, à l'exception d'une seule déterminée par un colin, avaient été faites par des poissons venimeux; enfin le dernier groupe, où les accidents ont une forme toxique aiguë, ne comprend que des plaies faites par des poissons venimeux. Il ressort de la comparaison de ces traumatismes divers qu'il y a un rapport évident entre l'allure des accidents et l'espèce, venimeuse ou non, du poisson qui a produit la piqûre.

Pour le médecin appelé à se prononcer sur la gravité ultérieure des accidents d'une piqûre, il y a donc une première indication à recueillir en ce qui concerne l'espèce du poisson en cause.

Le traitement des plaies par piqûre de poissons est extrêmement difficile à préciser. Souvent, et surtout pour des piqûres peu profondes, un pansement humide suffit à amener la guérison. Lorsque la piqûre est profonde et qu'il s'agit de poissons venimeux, M. Demoreau a constaté qu'un des meilleurs topiques est le chlorure de chaux à 25 % déjà recommandé par M. Calmette contre les morsures de serpent. En présence des formes toxiques qui, le plus souvent, s'accompagnent d'ostéomyélite, l'intervention large est de rigueur et parfois l'amputation du doigt infecté devient indispensable. (*Thèse de Paris*, 1908.) — L. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Des affections consécutives à l'intoxication par l'oxyde de carbone, par M. H. Stursberg.

Un ouvrier de trente et un ans, sans antécédents pathologiques, subit en juillet 1905 une intoxication très grave par le « gaz d'eau » (contenant de 30 à 42 % d'oxyde de carbone), et immédiatement il présente un gros nystagmus. Quatre mois après, en dehors de ce nystagmus, on lui trouve une exagération des réflexes patellaires, du clonus du pied, le signe de Babinski à gauche, l'abolition des réflexes abdominaux inférieurs et moyens, des réflexes tricipitaux et des réflexes du poignet gauche; il existe aussi du tremblement des mains à grandes oscillations, un léger tremblement intentionnel et de petits troubles psychiques (gaieté non motivée et tendance à la fabulation). Deux mois plus tard, on note en plus un peu d'ataxie de la jambe droite et des troubles sensitifs cutanés généralisés, plus accentués à droite qu'à gauche. Puis s'installa une parésie du membre supérieur droit, portant davantage sur les fléchisseurs, respectant le deltoïde, mais atteignant les rotateurs du bras, le grand dentelé et le trapèze; en même temps on constata une parésie du membre inférieur droit (mouvements de la cuisse et flexion dorsale du pied), l'abaissement de l'acuité visuelle à $1/20$, une surdité d'origine centrale, une aggravation de l'hypoesthésie; au mois de février 1906, le bras droit était totalement paralysé, et à la jambe droite les muscles extenseurs du pied se prirent à leur tour. En août de la même année, on note un amaigrissement léger du bras droit, dont seuls les doigts sont encore et à peine mobiles. Il existe des vésicules ecthymateuses sur le dos de la main; de l'affaiblissement du membre supérieur gauche et des membres inférieurs, de l'anesthésie de la cavité buccale; l'acuité visuelle est tombée à $1/40$; le sens des attitudes est perdu au bras droit; la démarche est incertaine, un peu ataxique, les jambes écartées. Depuis, l'état du malade s'est encore aggravé et la démarche est devenue parétospasmodique. Pas de modifications des réactions électriques; la vue s'est un peu améliorée, mais il existe une parésie bilatérale de l'oculo-moteur externe.

La présence du nystagmus au sortir du coma et le développement lentement progressif doivent faire attribuer la maladie à l'intoxication par l'oxyde de carbone. Certains des troubles sensitifs peuvent être de nature hystérique. Quant aux autres symptômes, ils ne sont guère de nature périphérique. On pourrait d'abord supposer qu'il s'agit d'une sclérose en plaques, d'autant plus que, sous ce titre, M. Becker et M. Etienne ont publié des cas analogues; mais l'existence de troubles sensitifs très prononcés, le manque de rémission, l'absence de constatations ophtalmoscopiques malgré une forte diminution de l'acuité visuelle permettent de rejeter cette hypothèse. On pourrait penser plutôt à une encéphalomyélite en foyers disséminés, comme en ont supposé MM. Poelchen, Simon, etc., et comme M. Cramer et surtout M. Sibelius en ont constaté anatomiquement dans un cas présentant une certaine analogie avec celui de M. Stursberg. On peut donc affirmer que jusqu'à présent la vraie sclérose en plaques n'a pas été observée à la suite de l'intoxication par l'oxyde de carbone.

L'auteur rapporte un deuxième fait, celui d'un ouvrier qui, à la suite d'une intoxication par des gaz de hauts-fourneaux, présenta pendant plusieurs années un tremblement intentionnel, une tachycardie avec élévation de la pression sanguine et exagération des réflexes. Il insiste sur ce fait que l'intoxication par l'oxyde de carbone peut entraîner des suites éloignées, peut-être en produisant une destruction progressive du tissu nerveux. Il ne croit pas que, comme le prétend M. Hoke, l'intoxication agisse par asphyxie dans ces cas, car on n'a jamais observé de faits pareils à la suite d'asphyxies d'autre origine. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1908, XXXIV, 5-6.) — F. R.

Contribution à l'étude de la sensibilité des organes abdominaux, par M. C. Ritter.

On se rappelle que l'insensibilité des organes internes à la douleur, généralement admise depuis les travaux de Lennander, a récemment été contestée par MM. Kast et Meltzer (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 308). Les recherches expérimentales de M. Müller n'ayant, toutefois, pas confirmé les résultats obtenus par ces deux auteurs (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 234), M. Ritter a jugé utile de reprendre l'étude de ce point.

Dans ce but, il a institué une série d'expériences sur des chiens et des lapins, auxquels on injectait sous la peau, une demi-heure à une heure avant l'opération, 1 c.c. d'une solution de morphine à 4 %. Cette injection a pour effet de provoquer un sommeil superficiel, les animaux continuant à réagir à toute irritation. On procède alors rapidement à la laparotomie et, après avoir attiré dehors une anse intestinale, on attend quelques instants jusqu'à ce que l'animal, remis de la première douleur, reste tranquille. Si l'on saisit ensuite l'intestin entre les doigts ou avec une pince à dents de souris, ou si on le froisse entre les mors d'une pince, on voit aussitôt l'animal relever la tête, en poussant des cris ou des gémissements. Une incision de la paroi intestinale ou une piqûre profonde, faite avec une aiguille, s'accompagne toujours d'une manifestation vive de douleur. En frappant sur l'intestin, on voit aussitôt se produire un mouvement réflexe de la tête, tandis que la percussion de la paroi abdominale, pratiquée du dehors, ne provoque rien de semblable. Toutes ces manifestations dou-

loureuses se montrent d'une manière constante et immédiatement, et cela quoiqu'on n'exerce pas le moindre tiraillement sur le mésentère.

Lorsque l'intestin est resté assez longtemps hors de la cavité abdominale et se trouve desséché, sa sensibilité commence à s'émousser, tout en se maintenant encore à l'égard d'irritations intenses.

L'attouchement d'une anse intestinale avec le thermocautère provoque toujours une douleur très vive, dès que l'instrument pénètre profondément dans la tunique musculaire. Il en est de même lorsqu'on touche l'intestin avec deux électrodes, en forme d'aiguilles, d'un petit appareil d'induction.

L'appendice, le gros intestin et l'estomac se comportent, à l'égard de la sensibilité, tout comme l'intestin grêle. Pour ce qui est de la rate, du foie et du pancréas, l'auteur ne saurait se prononcer. Il a, toutefois, été à même de constater que la rate et l'épiploon réagissent au courant électrique exactement de la même manière que le tube gastro-intestinal.

Que si, malgré les expériences dont il vient d'être question, on garde encore un certain scepticisme relativement à la sensibilité des viscères abdominaux, il suffirait de procéder à la ligature d'un vaisseau mésentérique pour voir se dissiper le dernier doute, tellement cette intervention est douloureuse, et cela alors même que l'on a soin de faire la ligature en évitant d'exercer le moindre tiraillement sur le mésentère. D'une manière générale, d'ailleurs, les sensations douloureuses des organes internes se montrent particulièrement intenses dans le voisinage des vaisseaux, ceux-ci suivant d'ordinaire le même trajet que les nerfs.

D'autre part, M. Ritter a pu également s'assurer du bien fondé de l'opinion de MM. Kast et Meltzer relative à l'action qu'exerce sur la sensibilité une injection sous-cutanée ou intramusculaire de cocaïne (effet anesthésique non seulement local, mais aussi général).

En définitive, l'auteur estime que, chez les animaux, les viscères abdominaux sont incontestablement doués d'une sensibilité douloureuse. Ces constatations expérimentales ne suffisent pas, il est vrai, pour que l'on soit autorisé à admettre l'existence de la même sensibilité chez l'homme. Un certain nombre de faits tendent, toutefois, à prouver que les viscères humains ne sont pas, non plus, dépourvus de cette sensibilité. Pour sa part, M. Ritter a eu l'occasion de constater 2 fois, sur des malades non anesthésiés, que l'incision de l'intestin ou l'acte de saisir une anse intestinale avec une pince provoque une sensation douloureuse.

Quoi qu'il en soit, il convient, pour élucider ce point, d'éviter soigneusement les erreurs d'interprétation que commettent si fréquemment les partisans de la théorie de l'insensibilité des organes internes. C'est ainsi que l'on ne doit pas tenir compte des constatations faites sur des sujets soumis préalablement à la narcose; on ne saurait, non plus, attribuer une valeur quelconque aux observations dans lesquelles l'anse intestinale a été ouverte seulement de douze à vingt-quatre heures après avoir été fixée hors de la cavité abdominale, car l'exposition prolongée de l'intestin à l'air libre émousse considérablement sa sensibilité; quant aux expériences faites à travers la paroi abdominale intacte (coups frappés sur l'intestin), elles sont moins probantes encore, puisque de la sorte on touche aussi, sans provoquer de douleur, le péritoine pariétal, qui, lui, est cependant incontestablement sensible à la douleur. (*Zentr.-Bl. f. Chir.*, 16 mai 1908.) — L. CH.

Contribution à l'étude de la bradycardie dans l'appendicite des enfants, par M. J. von Bókay.

Les traités classiques sont très sobres de renseignements sur l'état du pouls dans l'appendicite, se bornant simplement à signaler l'importance diagnostique et pronostique de l'accélération du pouls, lorsque celle-ci se trouve en désaccord avec la courbe thermique. Or, M. Kahn a pu s'assurer qu'il existe un autre symptôme dont la valeur clinique ne serait pas moins considérable : c'est le ralentissement du pouls, qui ne s'observerait que dans les cas d'appendicite gangreneuse (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 80). A son tour, M. von Bókay croit devoir attirer l'attention des cliniciens sur ce phénomène, qui, d'après son expérience, se rencontrerait assez fréquemment au cours de l'appendicite *chez les enfants*.

L'auteur relate 10 cas d'appendicite ayant trait à des malades dont l'âge variait entre sept et seize ans et chez lesquels on a noté, au cours de l'affection, un ralentissement plus ou moins accentué du pouls, celui-ci descendant parfois jusqu'à 52 pulsations à la minute. Il résulte de ces observations que la bradycardie s'observerait presque régulièrement pendant la période de résorption de produits phlegmasiques péri-appendiculaires, pouvant alors persister plusieurs jours, voire même plus de deux semaines. Le même phénomène peut également survenir à la suite de l'ouverture opératoire d'un abcès appendiculaire, ainsi qu'après une résection du vermium, pratiquée à froid. Durant la période de bradycardie, on ne remarque aucun parallélisme entre la courbe thermique et celle du pouls, le ralentissement du pouls ne coïncidant nullement avec une chute de la température.

Survenant dans les conditions susmentionnées, le pouls lent ne saurait être considéré, au point de vue du pronostic, comme un signe défavorable : au contraire, dans les cas d'exsudat péri-appendiculaire, il est même de bon augure, annonçant la résorption prochaine.

Pour ce qui est du mécanisme pathogénique de la bradycardie en question, M. von Bókay ne pense pas que l'on puisse lui attribuer une origine intracardiaque : l'absence de troubles généraux et l'état de plénitude du pouls chez les malades qu'il a observés permettent, en effet, d'exclure toute idée d'altération organique du myocarde et, d'autre part, un fait relaté, il y a un an environ, par M. Vaquez (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 370) prouve directement qu'il s'agit bien, en pareille occurrence, d'un ralentissement d'origine purement nerveuse, l'« épreuve de l'atropine » ayant eu pour effet, chez la malade en question, de ramener le pouls, au bout de trente-cinq à quarante minutes, à 84 pulsations, alors qu'auparavant il ne battait plus que 40 ou 42 fois à la minute. (*Deutsche med. Wochensch.*, 9 avril 1908.) — L. CH.

Sur la maladie de Mikulicz, par M. Külbs.

Ce qui fait l'intérêt de l'observation relatée dans le présent mémoire, c'est qu'elle représente le premier cas de maladie de Mikulicz dans lequel on ait été appelé à pratiquer l'autopsie et à soumettre ainsi à un examen histologique complet *toutes* les glandes malades, ainsi que les ganglions lymphatiques. On sait, en effet, que, au point de vue de l'identité de l'affection dont il s'agit, l'intégrité du système lymphatique, jointe à celle du liquide sanguin, présente une importance capitale, car c'est précisément ce caractère qui permet d'affirmer l'autonomie de la maladie de Mikulicz et de la séparer d'avec les cas de tuméfaction leucémique des glandes lacrymales et salivaires, accompagnée d'adénopathies ganglionnaires. Une observation avec autopsie a été, il est vrai, publiée par M. Häckel, mais, comme on l'a déjà indiqué dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 38), elle doit justement être rangée dans la catégorie des pseudo-leucémies.

Le malade de M. Külbs était un jeune homme de vingt et un ans, qui fut admis à la clinique médicale de Kiel pour une tuméfaction des deux régions parotidiennes, avec gonflement des glandes sous-maxillaires et des glandes lacrymales. Il n'existait point d'adénopathies ganglionnaires, notamment dans le voisinage des glandes salivaires. Les organes internes paraissaient intacts; les urines ne contenaient point d'albumine. La rate n'était nullement augmentée de volume et l'examen hématologique ne dénotait rien d'irrégulier, tant pour le taux des hématies et des globules blancs qu'au point de vue des rapports entre les diverses variétés de leucocytes. Sous l'influence de l'iodure de sodium, administré à la dose de 3 grammes par jour et associé à des frictions locales avec de l'onguent gris, la tuméfaction des parotides alla en diminuant progressivement, de sorte que, au bout de sept semaines, le patient put quitter le service, dans un état d'amélioration considérable. Six mois plus tard, il succomba à un empoisonnement par le lysol. L'autopsie mit en évidence l'intégrité de l'appareil lymphatique (ganglions sous-maxillaires, cervicaux, sus-claviculaires, inguinaux, cubitaux, axillaires, etc.) : un seul ganglion cervical présentait une infiltration, peu caractéristique d'ailleurs, de sa capsule, et encore convient-il de noter que ce ganglion se trouvait dans le voisinage d'une amygdale fortement fissurée. Du côté de la rate, il existait bien quelques altérations à caractère aigu (dilatation des veines et des capillaires), mais elles s'expliquaient suffisamment par l'absorption du poison. En définitive, on pouvait donc exclure toute idée de pseudo-leucémie. D'autre part, les lésions constatées au niveau des glandes lacrymales et salivaires (infiltration lymphocytaire diffuse ou en foyers, dégénérescence épithéliale, formations ressemblant aux cellules géantes et prolifération considérable du tissu conjonctif) ne rappelaient en rien un néoplasme malin, et l'absence de tubercules miliaires, de bacilles de Koch, de cellules géantes de Langhans et de foyers caséifiés permettait de rejeter le diagnostic de tuberculose.

Au point de vue thérapeutique, il est intéressant de relever les bons effets produits par l'usage de l'iodure de sodium, associé aux frictions avec de l'onguent gris. Toutefois, dans l'évolution de la maladie, pas plus que dans les commémoratifs et dans les constatations anatomo-pathologiques, on ne trouve absolument rien qui milite en faveur de la syphilis. On sait, d'ailleurs, que l'action favorable des préparations iodées dans la maladie de Mikulicz a déjà été signalée (Hirsch, Haltenhoff, etc., etc.).

En terminant, M. Külbs relate brièvement l'histoire d'un autre malade, âgé de quarante-cinq ans et paraissant atteint d'une parotidite bilatérale chronique, congénitale et familiale. Deux particularités méritent d'être notées dans ce fait. Au cours d'un érysipèle la tuméfaction des deux parotides diminua considérablement pour reprendre de nouveau son volume primitif un mois et demi environ après la guérison. A ce propos, il y a lieu de rappeler qu'une diminution du gonflement des glandes, survenant sous l'influence d'une infection intercurrente, a également été signalée dans la maladie de Mikulicz. D'autre part, il n'est pas sans intérêt de remarquer qu'une tuméfaction, plus ou moins accentuée, des deux régions parotidiennes existait aussi chez plusieurs parents consanguins du patient, à savoir chez 5 frères et chez 2 sœurs, ainsi que chez le père et chez 2 petits-fils du malade. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1908, XVIII, 5.) — L. CH.

Coloration verdâtre de la cornée dans la sclérose en plaques, par M. R. Salus.

Il y a six ans environ, M. Kayser a, pour la première fois, décrit une anomalie de la cornée, caractérisée par une coloration brun verdâtre des parties périphériques de cette membrane : très marquée au niveau du bord même de la cornée, la coloration allait ensuite en s'atténuant et se confondait finalement, par une dégradation insensible, avec la partie claire de la membrane. La portion colorée formait un anneau et présentait, aux deux yeux, une disposition symétrique. Depuis la publication de cet auteur, l'anomalie en question paraît n'avoir été notée que par M. Fleischer, dans 2 cas. C'est dire qu'il s'agit d'une altération extrêmement rare et que le fait observé par M. Salus à la clinique ophtalmologique de l'Université allemande de Prague mérite d'être signalé.

Il a trait à un homme de trente-deux ans,

exempt d'antécédents héréditaires et qui, dans sa jeunesse, était sujet à des éruptions cutanées. A l'âge de seize ans, ses genoux et ses cous-de-pied se tuméfièrent, à la suite d'un refroidissement et, depuis lors, les pieds commencèrent à trembler à l'occasion de la marche et de la station debout; en même temps, il se déclara une faiblesse dans les jambes, de sorte que la marche devenait de plus en plus difficile. Une dizaine d'années plus tard, le tremblement s'étendit à la tête, aux mains et à tout le corps; actuellement, il est si intense au moindre mouvement que le patient ne peut presque rien tenir dans ses mains et qu'il est à peine capable de marcher. Il n'a pas eu de maladies des yeux et n'a jamais remarqué, de ce côté, l'existence d'une anomalie quelconque. Il avait, d'ailleurs, été examiné, en 1902 et en 1905, à la même clinique, sans que l'on eût alors noté quoi que ce fût de particulier à cet égard. Or, cette fois, on fut aussitôt frappé par une coloration brun verdâtre des parties périphériques des deux cornées, coloration qui tranchait nettement sur la couleur bleu clair de l'iris. Les cornées étaient normalement constituées, complètement lisses et brillantes; leur sensibilité était intacte. L'altération était exactement symétrique des deux côtés. Cette anomalie mise à part, on ne relevait, dans les yeux, rien de particulier ni extérieurement, ni à l'examen ophtalmoscopique. Au point de vue du système nerveux, on notait des signes typiques de la sclérose en plaques.

Fait curieux, dans les 3 autres observations susmentionnées, la pigmentation anormale de la cornée coexistait également avec une affection du système nerveux : 2 fois il s'agissait aussi de la sclérose en plaques et dans le troisième cas (Fleischer) on porta le diagnostic de pseudo-sclérose. Toutefois, comme cette dernière affection est excessivement rare et que cliniquement elle se confond avec la sclérose en plaques, le diagnostic différentiel ne pouvant être établi qu'à l'autopsie, M. Salus serait enclin à croire que, là encore, on avait, en réalité, affaire à une sclérose en plaques. Dans les 4 cas, la maladie du système nerveux datait d'assez longtemps : chez le malade de M. Kayser, elle remontait à cinq ans, dans l'une des observations de M. Fleischer, à trois ans et, dans l'autre, « à plusieurs années »; quant au patient dont l'histoire fait l'objet du présent mémoire, nous venons de voir que son affection avait débuté à l'âge de seize ans.

En présence de ces données, l'auteur se refuse à partager l'opinion de M. Kayser, qui considère cette coloration de la cornée comme une anomalie congénitale. Il croit que l'on ne saurait, non plus, l'attribuer, comme le veut M. Fleischer, à un mauvais état général, car, d'une part, son malade était un homme vigoureux et, d'autre part, cette anomalie n'a jamais été observée même dans les cas de cachexie très accentuée (tuberculose, néoplasmes, etc., etc.).

Sans pouvoir, pour le moment, préciser la nature du lien qui rattache cette altération de la cornée à la sclérose en plaques, M. Salus estime que l'existence même de ce rapport ne saurait, en tous cas, être mise en doute. Un certain nombre de particularités qu'il a constatées à l'examen des yeux de son patient, et sur lesquelles il serait trop long d'insister, lui paraissent témoigner que la pigmentation dont il s'agit a pour origine des altérations vasculaires. (*Med. Klinik*, 5 avril 1908.) — L. CH.

Détermination de l'acide chlorhydrique libre du suc gastrique, par M. F. A. Steensma.

Les réactifs généralement employés pour déterminer la présence d'acide chlorhydrique libre sont très sensibles, mais ont le grand inconvénient de déceler non la présence d'acide chlorhydrique, mais celle d'un acide libre en général; aussi les acides organiques lorsqu'ils atteignent une certaine concentration fournissent-ils également des réactions positives. Le réactif de Günzburg à la phloroglucine-vanilline donne, il est vrai, une réaction caractéristique de la présence d'acide chlorhydrique, mais il comporte deux désavantages, qui ont fait restreindre son emploi en clinique : sa sensibilité n'est pas aussi grande que celle des couleurs d'aniline et ensuite la couleur rouge peut être difficile à percevoir lorsqu'elle est très faible. M. Steensma a donc apporté à la composition du réactif une modification qui obvierait à ces deux défauts. Il se sert de la formule suivante : phloridzine 2 grammes, vanilline 1 gramme, alcool absolu 30 grammes. Pour établir la présence d'acide chlorhydrique voici comment l'auteur conseille de procéder : le couvercle d'une capsule de porcelaine est placé à l'envers sur un bain-marie bouillant; lorsqu'il est chaud, on y verse une goutte de réactif; l'alcool s'évapore rapidement et il reste un anneau jaune. Dans le centre de cet anneau on met avec une baguette de verre une ou deux gouttes du suc gastrique à examiner : on laisse évaporer et s'il y a de l'acide chlorhydrique libre il se forme à l'intérieur de l'anneau un beau liséré rouge, facile à reconnaître.

Comme le réactif de Günzburg, la solution proposée par M. Steensma a l'inconvénient de ne pouvoir être conservée longtemps. (*Biochem. Zeitsch.*, 1908, VIII, 2-4.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

La maladie de Graves et ses phénomènes psychiques au point de vue chirurgical, par M. G. Crile.

Parmi ses animaux de laboratoire M. Crile a eu la bonne fortune de posséder 2 chiens atteints de maladie de Graves, bien que sans exophtalmie. Cette circonstance lui permit d'entreprendre sur ces animaux un certain nombre d'expériences et entre autres, de constater avec quelle facilité les phénomènes psychiques — peur, colère — faisaient apparaître chez eux des crises d'hyperthyroïdisme. Cette constatation, associée avec le souvenir de quelques malades opérés dans une phase d'hyperthyroïdisme, l'a conduit à penser que le sort des patients se décidait en quelque sorte avant l'opération : comme conséquence de l'émotion causée par la perspective de l'intervention, le thyroïdisme est souvent porté à un tel état paroxystique que le trauma chirurgical ne joue plus qu'un rôle presque secondaire dans l'intoxication suraiguë et mortelle qui le suit. Il est donc souverainement inopportun d'opérer les malades dans ces périodes de crise. Aussi, tous les efforts actuels de l'auteur visent-ils à obtenir le calme physique et moral le plus complet. A ce point de vue, l'idéal serait d'intervenir à l'insu des malades. La chose n'est pas absolument impossible et voici comment M. Crile s'y prend.

Une fois que les patients ont été amenés à entrer à l'hôpital, sans spécifier exactement à quel genre de traitement on les y soumettra, on commence par leur faire subir un traitement médical approprié. De plus, chaque matin, sous prétexte de « traitement respiratoire », l'anesthésiste du service verse dans le masque à éther différentes huiles volatiles qu'il leur fait respirer durant quelques minutes. Pendant ce temps d'observation on fait meilleure connaissance avec le cycle pathologique des malades et l'on choisit pour date de l'opération un jour de calme probable entre deux phases d'hyperthyroïdisme. La veille, on administre du bromure et le matin de bonne heure on pratique une injection de morphine; puis on tire les rideaux de la chambre et on laisse le futur opéré dans le plus grand calme. On se prépare d'ailleurs à opérer d'aussi bonne heure que possible. Les préparatifs achevés, l'anesthésiste débute, comme à l'ordinaire, par sa pseudo-cure respiratoire. On commence par les huiles volatiles, tout en prévenant le patient que ce matin-là les inhalations seront un peu fortes et qu'elles provoqueront sans doute quelques picotements de la gorge, mais que ce sont les dernières que nécessite le traitement. Puis on substitue peu à peu l'éther aux essences et le patient s'endort ainsi progressivement, sans trop s'en douter, après quoi il n'y a plus qu'à le conduire rapidement à la salle d'opération.

En ce qui concerne la technique, celle de M. Crile n'offre rien de bien spécial : il lie les artères des quatre pôles du corps thyroïde et laisse une petite quantité de parenchyme glandulaire; il faut s'efforcer, ainsi que le conseil en a été déjà donné, de conduire l'opération avec le moindre trauma possible. Le corps thyroïde excisé, on arrête le suintement sanguin avec des compresses trempées dans l'eau bouillante.

Les résultats de la préparation qui vient d'être détaillée semblent excellents : avant de l'employer, l'auteur avait eu 4 morts sur 28 thyroïdectomies; depuis qu'il y a recours il n'a pas eu un seul décès sur ses 13 dernières interventions. (*Ann. of Surgery*, juin 1908.) — R. DE B.

Le diagnostic des infections pelviennes non puerpérales, par M. H. J. Boldt.

Dans la plupart des ouvrages classiques on parle du palper bimanuel des annexes comme si c'était chose aisée. C'est pourtant une manœuvre impossible, dans le plus grand nombre des cas, en raison de l'embonpoint ou de la rigidité des parois abdominales. Ces obstacles ne peuvent être levés que par l'anesthésie et encore pas toujours. Avec quelque habitude ou quelques précautions spéciales on peut arriver cependant à diminuer un peu le nombre des échecs du palper bimanuel et à en tirer quelques informations de valeur : c'est ce qui a engagé M. Boldt à faire connaître les résultats de son expérience.

Si la patiente est sur un fauteuil gynécologique, le médecin place son propre pied sur un tabouret, de façon que le coude de la main qu'il emploie pour le toucher prenne appui sur le genou et que l'on puisse toucher à loisir, en n'étant pas obligé d'opérer à main levée. Si l'on touche avec le pouce en l'air, — attitude qu'on trouve figurée dans la plupart des ouvrages classiques — on froisse plus ou moins les parties génitales externes et l'on fait souffrir sa patiente, surtout quand on cherche à enfoncer le doigt profondément. Il vaut donc bien mieux ramener les doigts libres dans le sillon interfessier. Toutefois, si l'on veut palper les extrémités vésicales des uretères, il faut revenir à la méthode classique : il en serait de même si l'on voulait pratiquer le toucher avec deux doigts.

On doit commencer la recherche et le palper des annexes au voisinage de la corne utérine : une fois qu'on a reconnu la trompe, on peut la suivre plus facilement vers le pavillon. S'il s'agit de salpingite catarrhale la différence de volume ou de consistance entre une trompe saine ou une trompe malade est si légère qu'on ne peut diagnostiquer celle qui est atteinte que par la douleur qu'on y éveille. En cas de suppuration la trompe est beaucoup plus volumineuse : on sent alors quelquefois dans la portion juxta-utérine de petits nodules; on peut même en sentir dans la corne utérine où ces nodules se sont très probablement développés autour de la portion interstitielle de la trompe. Pour noter ces sensations, il faut, cela va sans dire, que les parois abdominales soient minces et dépressibles. Il est bon de se rappeler que c'est le bord externe ou convexe de la trompe qu'on sent le plus ordinairement. Dans les salpingites suppurées les ovaires sont fusionnés avec les trompes. S'il existe une rétroversion, on ne peut pas plus sentir la corne utérine que la portion juxta-utérine de la trompe; il est quelquefois possible de tourner la difficulté par le toucher rectal.

Quand on a l'occasion de suivre les patientes atteintes d'hydrosalpinx pendant plusieurs années, on voit parfois ceux-ci se transformer en salpingites catarrhales simples. Au palper bimanuel, l'hydrosalpinx est rarement douloureux à moins de péritonite. Quand il est volumineux, il en impose aisément pour un kyste de l'ovaire. Si les conditions sont favorables au palper, le diagnostic n'est pas trop difficile, car, avec un kyste, on peut sentir la trompe dans son entier, tandis qu'avec l'hydrosalpinx

on n'en sent que l'extrémité utérine. En faveur de l'hydrosalpinx on peut également faire valoir l'existence de crises péritonitiques antérieures et la possibilité d'une infection gonorrhéique.

Les pyosalpinx sont généralement plus petits que les hydrosalpinx, ce qui tient peut-être à ce que leurs parois sont plus résistantes. La sensation qu'ils donnent est plus pâteuse, tandis qu'avec les hydrosalpinx elle est élastique. Les pyosalpinx sont rarement mobiles et s'accompagnent presque toujours d'exsudats pelviens plus ou moins faciles à sentir. Les adhérences qui les entourent sont douloureuses, celles de l'hydrosalpinx ne le sont généralement pas. Il est assez commun que les pyosalpinx se développent vers le ligament large, de sorte qu'il en résulte une masse n'ayant plus que des rapports éloignés avec la place normale de la trompe; il est, en outre, exceptionnel que les annexes opposées soient normales : on y constate presque toujours un hydrosalpinx, un pyosalpinx ou tout au moins un épaississement de la trompe. La grossesse tubaire ancienne, transformée en une sorte de môle sanguine, est très difficile à différencier du pyosalpinx; on peut cependant faire valoir en faveur de la première la consistance plus ferme, la moindre réaction péritonéale et l'unilatéralité des lésions. En pareil cas, un bon historique de la maladie est d'un grand secours pour faire le diagnostic. Les salpingites droites ne peuvent guère se distinguer de l'appendicite que par la douleur locale ou par l'existence de symptômes tubaires concomitants du côté opposé. Il faut cependant prévoir la coexistence possible des deux affections. Un petit pyosalpinx devenu adhérent au fond de l'utérus pourrait faire croire à un fibrome : on fait le diagnostic en se rappelant que des fibromes d'aussi petites dimensions donnent rarement lieu à des accidents, que la trompe opposée est malade et que la leucocytose dépasse habituellement 14,000.

Quant aux infections puerpérales, elles sont surtout para-utérines, tandis que les infections non puerpérales se développent principalement dans le péritoine pelvien. Pour sa part, M. Boldt n'a jamais vu d'infection non puerpérale causer un exsudat paramétritique, bien que ce dernier puisse coexister avec une salpingite en cas d'accidents puerpéraux. Il convient enfin de ne pas oublier que durant la phase aiguë des infections pelviennes il faut pratiquer le palper avec la plus grande douceur et même ne pas y avoir recours autant que possible. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, avril 1908.) — R. DE B.

Un cas de « heart-block » dû à une auto-intoxication d'origine intestinale, par M. F. L. Taylor.

Le blocage du cœur, caractérisé cliniquement par une anomalie de la fréquence des systoles ventriculaires coïncidant avec une fréquence normale du pouls veineux, est considéré le plus souvent aujourd'hui comme la conséquence d'une lésion du faisceau de His (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 40-42). La plupart des autopsies ont, en effet, montré des altérations très importantes de ce faisceau musculaire interauriculo-ventriculaire. Certains auteurs ont néanmoins fait des réserves sur la pathogénie du pouls lent et M. Taylor relate une observation de pouls lent qui semblerait les justifier.

Le malade dont il s'agit est âgé de dix-sept ans. L'auteur avait eu l'occasion de lui donner ses soins d'une façon régulière déjà depuis plusieurs années, surtout à l'occasion de quelques troubles intestinaux consistant en alternatives de diarrhée et de constipation. Il avait noté également chez lui, vers l'âge de seize ans, une légère albuminurie transitoire. Subitement et sans que rien pût expliquer ces malaises, le jeune homme fut pris de nausées avec sensations de vertiges; la température était normale, mais la langue très chargée. En examinant le pouls, M. Taylor eut la surprise de constater que sa fréquence n'était que de 28 à la minute et ne se trouvait influencée ni par le changement d'attitude, ni par l'exercice. A l'auscultation, on entendait deux légers souffles, l'un pulmonaire, l'autre à la pointe, ayant les caractères de souffles extracardiaques. Le nombre des battements cardiaques semblait coïncider avec celui des pulsations artérielles comptées à l'avant-bras, sans que cependant on pût établir ce fait avec certitude, tellement les bruits cardiaques étaient faibles. Par contre, le pouls veineux jugulaire était très net et d'une fréquence de 96 à 98 par minute. Le premier jour où le malade fut observé, l'urine émise ne dépassa pas en quantité 300 c.c.; elle était colorée et albumineuse.

En raison des troubles intestinaux que trahissait l'état saburral de la langue, le patient fut purgé, mis au lait peptonisé et reçut en plus un diurétique alcalin. Les jours suivants le pouls devint plus fréquent; le troisième jour on constatait 40 pulsations, le quatrième jour 50 et finalement 72. Depuis lors la guérison s'est maintenue.

En somme, ce malade avait présenté une dissociation du rythme auriculo-ventriculaire avec vertiges, le tout semblant avoir cédé à l'action d'un purgatif. Le blocage du cœur est certainement susceptible, *a priori*, de se produire à tout âge, étant donné qu'il peut résulter d'une lésion syphilitique, par exemple; il s'ensuit que théoriquement il peut survenir même chez les jeunes enfants. Mais cette cause étiologique n'étant pas à invoquer dans le cas de M. Taylor, il ne reste comme étiologie possible qu'une lésion chronique du cœur. Or, on sait que ces sortes de lésions n'aboutissent guère au blocage du cœur avant l'âge de quarante ou cinquante ans. L'âge du sujet est donc incontestablement un point très remarquable de cette observation.

M. Taylor, en constatant la disparition progressive de la bradycardie à la suite de la cessation des troubles intestinaux, pense qu'il y a une relation de cause à effet entre les deux syndromes. On a déjà bien des fois noté des modifications du rythme cardiaque au cours de troubles digestifs, mais jamais, semble-t-il, de dissociation du rythme auriculo-ventriculaire, sauf peut-être dans un cas signalé par M. Babcock, où la concordance des troubles cardiaques et des troubles digestifs n'était pourtant pas nette. Aussi l'observation de M. Taylor constitue-t-elle un document rare et du plus haut intérêt pour la discussion de la pathogénie, toujours controversée, du pouls lent permanent. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 18 avril 1908.) — L. A.

Hématurie pendant la grossesse,
par M. Edward A. Balloch.

Les hématuries par néphrites chroniques sont depuis quelques années l'objet d'études nombreuses : le fait suivant est un exemple de l'influence que la grossesse peut exercer sur les hématuries de cette origine.

Une femme de trente et un ans ayant eu six grossesses et deux fausses couches avait remarqué, quatre ans plus tôt, pour la première fois, du sang dans ses urines. Elle était à ce moment au huitième mois de sa cinquième grossesse : l'hématurie dura dix jours. Au cours de la gestation suivante il n'y eut pas d'hématurie, mais pendant la grossesse ultérieure, la huitième, l'hématurie reparut et dura jusqu'à l'accouchement. Pendant les huit mois suivants elle persista avec plus ou moins d'abondance. Il est à noter que cette patiente n'avait jamais présenté de symptômes pouvant faire croire à l'existence d'une lithiase ou de la malaria; par contre, il y avait un peu d'œdème des pieds depuis la première grossesse et cet œdème ne disparut jamais complètement dans l'intervalle des gestations.

Chez cette femme d'apparence un peu anémique on trouvait une sensibilité notable dans la région lombaire gauche; toutefois, le rein ne paraissait pas augmenté de volume. Dans les urines, naturellement albumineuses, par suite de l'hématurie, il n'y avait que des érythrocytes, mais pas de pus ni de cylindres. L'examen cystoscopique permit de reconnaître que le sang provenait de l'uretère gauche et ce dernier put être cathétérisé librement. Devant l'échec de toutes les médications employées, on se décida en fin de compte pour une néphrectomie gauche : le rein était petit et sa capsule libre d'adhérences, sauf vers le pôle supérieur; il existait deux hémorrhagies sous-capsulaires. L'examen microscopique montra une glomérulo-néphrite et une hypertrophie du tissu conjonctif au niveau des pyramides. La patiente guérit, mais peu de temps après, elle redevint enceinte pour la neuvième fois et du sang apparut de nouveau dans ses urines. Après l'accouchement l'hématurie disparut et depuis la santé se maintient bonne.

L'histoire clinique de cette patiente prouvait que la néphrite remontait à la première grossesse; d'autre part, la succession rapide des gestations empêchant le rein de revenir à l'état normal avait certainement favorisé les progrès de cette néphrite et des hématuries. Celles qui marquèrent la dernière grossesse, après la néphrectomie, reconnaissaient sans doute pour cause la congestion de l'organe demeuré seul et par conséquent surmené. Cette observation prouve donc une fois de plus que, si les hématuries sont unilatérales, la néphrite qui les engendre est presque toujours double. Elle prouve aussi que la néphrectomie n'a pas grande influence sur la gestation : la dernière grossesse de la malade dont il s'agit ne fut pas plus fertile en incidents que les précédentes. Toutefois, l'étude de la question des hématuries par néphrite amène M. Balloch à conclure qu'en l'espèce la décapsulation du rein ou la néphrotomie auraient bien pu être aussi heureuses que la néphrectomie : c'est donc par les premières qu'on devrait commencer, vu que, en cas de néphrite, le but du médecin doit être de conserver autant de tissu rénal valide que possible. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mars 1908.) — R. DE B.

De l'identité spécifique des cestodes observés chez l'homme aux Philippines et description d'une nouvelle espèce de Tænia, par M. Ph. E. Garrison.

Les parasites rencontrés ont été les suivants : *Tænia saginata* (26 sur 31), *T. philippina* (1 exemplaire), *T. solium* (2 exemplaires), *Hymenolepis nana* (1 exemplaire), *H. diminuta* (1 exemplaire).

Le *Tænia philippina* mesure 1 mètre de longueur sur 1 centimètre de largeur maxima; il est composé d'environ 800 anneaux. La tête cuboïde mesure 1 millim. 5 de diamètre et est suivie d'un cou large et court. Les anneaux mûrs sont équilatéraux ou légèrement plus longs que larges (environ 8 millim. sur 6) et très épais (3 millim.). L'utérus est très compact. Les embryophores mesurent de 35 à 41 μ de long sur 26 à 35 μ de large. Ce parasite a été observé à Manille.

L'exemplaire type existe dans la collection helminthologique du Bureau scientifique de Manille (1). (*Philippine Journ. of Science*, partie méd., 1907, II, 6.) — J. G.

Opérations multiples et consécutives sur les reins pour calculs, par M. W. Wayne Babcock.

Les lithiasiques ayant une tendance naturelle, du fait de leur diathèse, à produire des calculs, on ne saurait être trop surpris de voir la néphrolithiase récidiver après les interventions rénales. Par contre, celles-ci peuvent être singulièrement multipliées, ainsi que le prouvent 2 des faits relatés dans le présent travail.

Le premier concernait une femme de cinquante-neuf ans chez laquelle, à la suite d'une crise d'anurie accompagnée de fièvre, de ballonnement du ventre, d'occlusion intestinale et de délire, on finit par découvrir une grosse tumeur dans l'hypocondre gauche. Dans l'hy-

(1) Le *T. philippina* a tous les caractères d'un *T. saginata* fortement contracté. Il faut donc le rapprocher des *T. confusa*, *africana* et *tonkinensis*, qui sont de simples variétés plus ou moins contractées du Tænia inerme, et cela de l'avis même de certains créateurs de ces nouvelles espèces. — J. G.

pocondre droit il existait une seconde tumeur, deux ou trois fois plus volumineuse qu'un rein et non douloureuse. Au sixième jour, étant donnée la persistance des accidents, on fit une néphrotomie double, complétée à droite par une néphrolithotomie, en raison d'un calcul coralliforme du bassinet. A gauche, on n'avait trouvé qu'une grosse hydronéphrose et pas de calculs. On draina des deux côtés. Pendant la convalescence 2 nouveaux calculs furent expulsés, puis les orifices des drains se fermèrent, à droite, en quelques semaines, à gauche, en quelques mois. Trois ans plus tard, cette femme ressentait de nouveau des douleurs dans la région lombaire droite; les urines étaient muco-purulentes et une radiographie démontra la présence de calculs dans les deux reins : les parois abdominales étaient d'ailleurs si minces que du côté gauche on sentait très bien le rein, petit et contracté, et les calculs qu'il contenait. On fit une seconde néphrolithotomie double, suivie de l'extraction de 7 calculs (4 d'un côté et 3 de l'autre). Les fistules se fermèrent rapidement, mais un abcès périnéphrétique se développa du côté gauche qui obligea à une nouvelle intervention suivie de drainage. Cette complication, l'histoire antérieure de la patiente et l'examen clinique tendaient tous à démontrer l'oblitération de l'uretère gauche : on pratiqua donc la néphrectomie peu de temps après. Au bout d'un an des coliques néphrétiques et une radiographie démontrèrent l'existence de nouveaux calculs dans le rein gauche : ce rein fut néphrolithotomisé pour la troisième fois et 5 nouveaux calculs en furent extraits. Depuis deux ans la malade se porte bien et ne paraît pas avoir de nouveaux calculs.

Dans la seconde observation il s'agissait d'une femme de vingt-deux ans dont les troubles urinaires dataient de loin, car, dans son enfance, elle avait déjà de l'énurèse. A dix-huit ans, il avait fallu lui pratiquer une néphrolithotomie droite. A vingt ans le rein gauche dut être à son tour taillé et l'on en retira 46 petits calculs. L'incision lombaire se fistulisa pendant deux mois et fut compliquée par des abcès répétés. Peu après, le rein droit devint douloureux et — la patiente avait alors vingt et un ans — il fallut bientôt tailler à nouveau les deux reins. On trouva des calculs dans le rein droit et l'on établit une néphrostomie double. Six mois plus tard, on dut ouvrir de nouveau la région lombaire gauche, en raison des clapiers qui s'étaient formés : on en retira du pus et des calculs. Quand M. Babcock vit cette malade, l'uretère gauche était oblitéré; du pus et des urines ammoniacales étaient tout ce que sécrétait le rein gauche : quant au rein droit, il paraissait fonctionner; de plus, les radiographies montraient que le rein gauche était farci de calculs. On enleva donc ce dernier : il était en outre semé d'abcès. Du côté droit on dilata la fistule résultant de la néphrostomie antérieure, puis on tenta de la laisser se refermer, mais, récemment, il a fallu la rouvrir.

La leçon qu'il faut tirer de ces récidives, c'est que les néphrostomies ne doivent être pratiquées que dans les cas désespérés, notamment dans les tumeurs de la vessie, car elles ne servent qu'à infecter le rein. Des néphrolithotomies répétées valent mieux que les néphrostomies, et le rein, comme le montrent les observations précédentes, tolère très bien ces interventions itératives. (*Ann. of Surgery*, avril 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Névrite acoustique blennorrhagique, par M. P. J. Martino.

M. Martino relate un cas de névrite auditive dont la seule cause possible paraît avoir été la blennorrhagie.

Un jeune homme de vingt-cinq ans, n'ayant guère eu d'autres antécédents pathologiques qu'une première blennorrhagie contractée deux ans auparavant, subissait une nouvelle atteinte depuis quatre mois. L'infection se manifestait encore par une goutte de pus matutinale. Le patient venait néanmoins de suspendre tout traitement, quand il fut pris un jour de forts bourdonnements dans l'oreille droite. Les jours suivants ces bourdonnements passèrent à l'oreille gauche, mais, s'ils disparurent de ce côté, ce fut pour faire place à une surdité complète. M. Martino vit le malade cinq jours après le début de ces accidents. L'appareil auditif externe et moyen était absolument normal, mais il existait tous les symptômes d'une otite interne, surtout à gauche : de ce côté l'oreille ne percevait ni la voix ni la montre, qu'on plaçât cette dernière sur le pavillon de l'oreille ou sur l'apophyse mastoïde; le diapason qui se percevait encore à droite était absolument inaudible à gauche.

Chez ce patient, il existait donc une névrite acoustique ayant débuté par une période d'excitation, comme en témoignaient les bourdonnements, pour aboutir à la paralysie du nerf. Le patient étant porteur d'une blennorrhagie et présentant encore des gonocoques dans le pus uréthral, le traitement fut d'abord dirigé contre l'uréthrite. Au fur et à mesure que cette dernière s'améliora, on vit les symptômes auditifs s'améliorer aussi. Toutefois, si les bourdonnements disparurent à droite, la surdité gauche persista un certain temps; elle ne rétrocéda que par l'emploi de courants continus (8 à 9 milliampères) et une petite cure à l'iodure de potassium. Au bout d'un mois de ce traitement, l'audition redevint normale. (*Rev. méd. del Uruguay*, mars 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Etude comparée des effets produits par des injections d'extrait d'hypophyse et de capsules surrénales, par M. A. Carraro.

En collaboration avec M. Salvioli, l'auteur a précédemment établi que les injections intraveineuses d'extrait de glande pituitaire (lobe postérieur) déterminent, chez les animaux, des modifications de la pression sanguine et du rythme cardiaque, qui, à quelques détails près, présentent la plus grande analogie avec les effets produits par les injections d'extrait de capsules surrénales. Cela étant, M. Carraro a entrepris une nouvelle série d'expériences en vue de se rendre compte si, en injectant à des animaux de l'extrait hypophysaire, on pourrait obtenir des lésions organiques analogues à celles que nombre d'expérimentateurs ont constatées à la suite d'injections répétées d'extrait surrénal ou d'adrénaline.

Il résulte de ces recherches que le principe actif de la glande pituitaire est, d'une manière générale, moins nocif que le principe actif des capsules surrénales. C'est ainsi que, avec l'extrait hypophysaire, même employé à des doses élevées, on ne parvient point à obtenir les foyers d'athérome aortique auxquels donnent lieu les injections d'extrait surrénal. Sur le parenchyme hépatique, le principe actif de l'hypophyse détermine, comme celui des capsules surrénales, des processus dégénératifs qui peuvent aboutir jusqu'à la nécrose complète, surtout dans la zone périphérique du lobule; toutefois, les lésions sont plus tardives et moins étendues que dans les cas où l'on se sert d'extrait surrénal. Les deux principes actifs en question exercent une action toxique sur le parenchyme rénal, mais la dégénérescence produite par l'adrénaline est plus considérable.

Contrairement à ce que l'on observe pour l'extrait surrénal, qui détermine, comme on le sait, une forte destruction des globules rouges (ainsi qu'en témoignent de nombreuses cellules pigmentifères et globulifères que l'on trouve dans la rate des animaux soumis à des injections d'adrénaline), l'extrait hypophysaire reste sans effet sur les hématies. La glycosurie transitoire, qui fait généralement suite aux injections d'extrait surrénal et qui, du reste, ne s'accompagne jamais d'altérations du pancréas, ne se produit pas, non plus, sous l'influence de l'extrait hypophysaire.

Il y a lieu de noter que les effets des deux extraits dont il s'agit varient suivant la voie de leur introduction dans l'organisme. Avec l'extrait surrénal, on obtient les lésions caractéristiques des artères et la dégénérescence de l'épithélium rénal, que l'on ait recours à des injections intraveineuses, sous-cutanées ou intrapéritonéales, tandis que les altérations du foie et du poumon (hyperémie, desquamation épithéliale, etc.) ne se rencontrent qu'à la suite d'injections intraveineuses. Il en est tout à fait de même pour l'extrait hypophysaire.

En ce qui concerne le mécanisme de production de ces lésions, M. Carraro estime que l'on ne saurait le mettre exclusivement sur le compte de l'exagération de la tension sanguine, l'action toxique proprement dite devant également jouer un rôle. Ce qui milite particulièrement en faveur de cette manière de voir, c'est que l'extrait hypophysaire ne provoque aucune lésion vasculaire, quoiqu'il possède des propriétés hypertensives, sinon égales, du moins peu inférieures à celles de l'extrait surrénal. (*Arch. per le scienze med.*, 1908, XXXII, 1.) — L. CH.

La valeur de la réaction de Iéfimov dans l'helminthiase et sa signification au point de vue du diagnostic et du pronostic des maladies infectieuses, par M. C. D. Martelli.

Le procédé de diagnostic de l'helminthiase proposé par M. Iéfimov consiste, comme on se le rappelle, à ajouter à de l'urine fraîchement émise quelques gouttes de liqueur de Belloste (nitrate de mercure liquide) : s'agit-il d'un cas d'helminthiase, on verrait se former une coloration grise, plus ou moins foncée, tandis que, en l'absence de vers intestinaux, l'urine deviendrait lactescente et déposerait un précipité blanc (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 557). Toutefois, d'après les recherches de M. Marcou et de M. Tulpine, le procédé en question ne saurait guère faciliter le diagnostic de l'helminthiase, la réaction dont il s'agit pouvant également s'observer en l'absence d'entozoaires et, en particulier, chez des sujets atteints de maladies infectieuses aiguës (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 260 et 466) ; selon M. Marcou, la réaction hydrargyrique offrirait même une valeur considérable au point de vue du diagnostic et du pronostic de certaines pyrexies, notamment de la pneumonie.

M. Martelli a institué une série d'essais en vue de se rendre compte de l'utilité que présente la recherche de la réaction de Iéfimov tant dans l'helminthiase que dans les maladies infectieuses. Ces essais ont porté sur 180 sujets (enfants, pour la plupart), dont 104 étaient en parfaite santé, les 76 autres étant atteints de maladies infectieuses diverses (6 pneumonies lobaires, 12 toxi-infections intestinales, 21 cas de coqueluche, 25 cas de grippe, 2 phtisies florides, 4 cas de tuberculose pulmonaire chronique et 6 varicelles).

En ce qui concerne l'helminthiase, l'auteur a été à même de s'assurer que la réaction hydrargyrique est tout à fait indépendante de la présence ou de l'absence de vers intestinaux : elle peut être négative chez un sujet atteint d'helminthiase pour devenir positive après que cet individu, ayant été soumis à un traitement vermifuge énergique, ne présente plus trace d'entozoaires ni de leurs œufs. A l'examen microscopique, on trouve, dans l'urine traitée par le nitrate de mercure liquide, de nombreux cristaux dont la forme et les dimensions sont très variables. Il n'existe, d'ailleurs, aucun rapport entre la présence de ces cristaux et la réaction chimique, celle-ci pouvant rester négative dans les cas où le microscope révèle, au contraire, un très grand nombre de cristaux. Contrairement à l'opinion de M. Iéfimov, la forme des cristaux n'a rien à voir avec le genre de parasite auquel on a affaire : on peut observer des cristaux granulés fins, sans que l'on se trouve en présence de vers rubanés et, inversement, même dans des cas non douteux de lombricose, les grands cristaux cruciformes,

décrits par l'auteur russe, peuvent faire défaut.

D'autre part, M. Martelli n'a pu remarquer l'existence d'aucun rapport direct et constant entre la réaction dont il s'agit et l'évolution des maladies infectieuses. C'est ainsi que même dans la pneumonie fibrineuse — où la réaction hydrargyrique serait, d'après M. Marcou, particulièrement nette et persistante — la coloration foncée des urines peut parfaitement se montrer dans un cas, tout en faisant défaut dans un autre, analogue au premier, et cela indépendamment de la présence ou de l'absence de vers intestinaux. Aussi l'auteur, loin de partager l'opinion de M. Marcou, se refuse-t-il à attribuer à la réaction de Iéfimov une valeur clinique quelconque au point de vue du diagnostic et du pronostic des maladies infectieuses (1). (*Gazz. internazion. di med.*, 7 juin 1908.) — L. CH.

Deux cas de sténose bénigne du tube digestif : vérification opératoire du diagnostic, par M. Mario Varanini.

M. Varanini relate 2 cas de rétrécissement spasmodique ayant porté l'un sur le pylore, l'autre sur l'intestin. La rareté des faits de ce dernier genre nous engage à résumer cette seconde observation.

Une femme de trente-neuf ans, sans antécédents bien notables, faisait remonter sa maladie actuelle à trois ans en arrière : le début avait été marqué par des vomissements biliaires intermittents accompagnés de gastralgies; une constipation assez opiniâtre s'y joignait et les selles contenaient toujours des scyballes. A l'heure présente, la malade offrait un aspect anémique, le ventre était ballonné, notamment dans la région ombilicale; il existait du météorisme; le palper n'était pas trop douloureux et le ventre, relativement souple, ne semblait pas contenir de tumeur. Toutefois, dans l'hypochondre gauche, le côlon descendant donnait l'impression d'être très fortement contracté. A la percussion, on obtenait partout un son tympanique, mais de préférence sur le côlon ascendant, ce qui paraissait indiquer un certain degré de distension gazeuse. Les urines contenaient de l'indican. L'estomac n'était pas ou guère dilaté. Après repas d'épreuve, son contenu fournit les proportions suivantes : acide chlorhydrique libre, 1.09; combiné, 1.82; acidité totale, 4.1; quelques débris alimentaires non digérés s'y rencontraient. Durant les quelques jours pendant lesquels on observa la patiente, les douleurs abdominales et les vomissements varièrent souvent de place ou de moment; mais la constipation ou le météorisme persistèrent et l'on n'obtint qu'à grand'peine quelques scyballes au moyen de lavements huileux. On fit le diagnostic d'iléus spasmodique et sa persistance obligea de recourir à une laparotomie : on trouva effectivement le côlon descendant fortement contracturé et réduit aux dimensions d'une plume à écrire, tandis que la partie située en amont était distendue. Sous l'influence des manipulations ou du massage par les doigts de l'opérateur, on vit l'intestin reprendre peu à peu ses dimensions normales.

Douze jours après l'intervention la malade sortait complètement guérie. Aucune cause évidente de ce spasme n'avait pu être découverte. (*Raccolta di memorie pel giubileo didattico del prof. A. Ceccherelli*, Parme, 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Puberté précoce chez une fillette de cinq ans, par M. O. Kamensky.

Le fait publié par M. Kamensky se rapporte à une petite fille de cinq ans que l'auteur a eu l'occasion d'observer à la policlinique infantile de l'Université de Kharkov, et à l'examen de laquelle on fut frappé par le développement extraordinaire des seins : la distance entre la base de l'organe et le mamelon mesurait 5 centimètres $^1/_2$. Le mont de Vénus était couvert de poils, dont la longueur atteignait de 1 centim. $^1/_2$ à 2 centimètres; les grandes lèvres étaient parfaitement développées et recouvraient les petites lèvres; le clitoris mesurait 1 centim. $^1/_2$; l'orifice de l'hymen admettait facilement l'introduction de l'index ; l'utérus était plus volumineux que ne le comportait l'âge de la fillette. Celle-ci pesait 25 kilos, alors que le poids moyen d'un enfant de cet âge est d'environ de 16 kilos. Sa taille mesurait 125 centimètres, au lieu de 100 centimètres, chiffre correspondant normalement à l'âge de cinq ans. Eu égard à la taille et au poids du corps, on pouvait donc supposer avoir affaire à une enfant de dix ou onze ans.

Cette petite fille était née à terme, l'accouchement n'ayant, d'ailleurs, présenté rien de particulier. Allaitée au sein jusqu'à l'âge de dix mois, elle commença à marcher à un an; la première dent se montra à six mois. D'une manière générale, au dire de sa mère, le développement de l'enfant avait été tout à fait régulier jusqu'à l'âge de trois ans, époque à laquelle les seins commencèrent à augmenter de volume, en même temps que la région pubienne se couvrait de poils. Depuis lors, l'accroissement des seins a rapidement progressé, et le système pileux avoisinant les organes génitaux devenait de plus en plus abondant. Au point de vue intellectuel, la fillette ne présentait aucune précocité : elle s'intéressait aux jeux propres à son âge et se conduisait comme tout autre enfant de cinq ans. Par contre, sa voix, à timbre bas, n'avait plus rien d'infantile. (*Vratcheb. Gaz.*, 6 juillet 1908.) — L. CH.

Un nouveau procédé de préparation des pièces anatomiques, par M. M. Nastioukov.

Un des meilleurs procédés de préparation des pièces anatomiques est celui qui a été préconisé par M. Melnikov-Razvédenkov (Voir *Semaine Médicale*, 1897, p. 44) et grâce auquel ces pièces peuvent, après inclusion à la gélatine, être conservées pendant des années sans nullement changer de coloration. Mais, comme toutes les autres méthodes usuelles, ce procédé présente l'inconvénient de durcir les organes. Cela étant, M. Nastioukov s'est appliqué, d'une part, à trouver une substance conservatrice ne détruisant pas l'hémoglobine, de manière à éviter toute modification dans la coloration des tissus, et, d'autre part, à conserver la consistance normale des organes.

Voici en quoi consiste le procédé qu'il a imaginé à cet effet et qui lui a donné des résultats tout à fait satisfaisants :

Les organes frais sont immergés dans une solution contenant 2 grammes de créosote de hêtre, 10 grammes d'azotate de potasse et 200 grammes de glycérine pour 800 grammes d'eau. Ils restent dans cette solution pendant vingt-quatre heures ou plus, suivant leur volume, pour être ensuite placés dans de l'huile de vaseline ou dans du pétrole. Ces hydrocarbures liquides présentent l'avantage de ne pas détruire l'hémoglobine et de ne pas amener de décoloration des tissus, en même temps qu'ils mettent les organes à l'abri de l'action destructive exercée par l'oxygène de l'air et les empêchent ainsi de durcir. Les organes traités de la sorte conservent donc à la fois et leur coloration, et leur consistance normale.

Le procédé en question offre, en outre, l'avantage de ne pas nécessiter de renouvellement du liquide, les hydrocarbures jouant simplement le rôle d'une couche isolante, interposée entre les organes à conserver et l'air, dont le contact amènerait la dessiccation et la décoloration des pièces anatomiques. (*Roussk. Vratch*, 19 avril 1908.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'hyperémie passive du cerveau comme moyen de traitement de l'artériosclérose cérébrale au début.

Partant de cette considération que la cause intime du processus artérioscléreux réside dans les *vasa vasorum* et que le calibre de ceux-ci se laisse facilement influencer par l'hyperémie passive et ayant, d'autre part, eu l'occasion de se convaincre, par des expériences sur des animaux, que la stase cérébrale artificiellement provoquée est exempte des dangers qu'on serait, à première vue, porté à lui attribuer, M. le docteur G. Galli, privat-docent de pathologie interne et assistant de M. le docteur G. Baccelli, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Rome, a eu l'idée d'utiliser cette stase comme moyen de traitement de l'artériosclérose cérébrale.

Notre confrère s'est servi, dans ce but, d'un tube élastique qu'il appliquait autour du cou et qu'il insufflait ensuite d'air sous une pression oscillant entre 20 et 50 millimètres de mercure. Les séances, dont la durée variait d'une demi-heure à deux heures, étaient répétées tous les jours. Quand elles étaient particulièrement prolongées, on notait parfois, le lendemain, une tuméfaction légère des paupières, soit d'un seul œil, soit des deux yeux à la fois, mais beaucoup plus marquée d'un côté que de l'autre. Au début, cette tuméfaction des paupières et la sensation de strangulation éprouvée lors de l'application du tube rendent les patients quelque peu inquiets, mais cette angoisse se dissipe aux séances ultérieures.

M. Galli a employé systématiquement ce procédé chez une vingtaine de sujets présentant des signes nets d'artériosclérose cérébrale, sans avoir jamais eu à enregistrer le moindre accident fâcheux. Dans les formes avancées d'artériosclérose, il n'a constaté aucun résultat objectif, encore que quelques-uns des patients en question déclarassent éprouver une certaine amélioration. Par contre, l'artériosclérose cérébrale au début — celle que l'on considère fréquemment comme une neurasthénie et que l'on traite, sans succès d'ailleurs, comme telle — paraît particulièrement justiciable de l'hyperémie artificielle. Sous l'influence de ce mode de traitement, on verrait, en effet, rapidement disparaître les vertiges, ainsi que les signes d'affaiblissement psychique.

D'après notre confrère, le mécanisme de l'action que produit la stase s'expliquerait par ce fait que le torrent sanguin, plus abondant dans les capillaires et les *vasa vasorum*, entraverait et détruirait les proliférations de la tunique interne, en même temps que les petits vaisseaux se trouveraient réduits à leur calibre normal, de sorte que la nutrition du cerveau s'exercerait, dès lors, dans des conditions physiologiques.

Les inhalations de nitrite d'amyle contre les hémorrhagies utérines.

M. le docteur F. Hare (de Londres), ancien médecin consultant de l'hôpital général de Brisbane, proposa, il y a quelques années, de traiter les hémoptysies par des inhalations de nitrite d'amyle (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 288). Depuis lors, cette médication a été employée avec succès par un certain nombre d'autres confrères tant contre l'hémoptysie (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 492, et 1907, p. 321) que contre d'autres hémorrhagies internes graves, notamment après rupture d'une grossesse extra-utérine et à la suite d'une opération pour kystes des deux ovaires (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 499). Par contre, les

(1) Cette conclusion cadre bien avec les résultats obtenus par MM. V. Carletti et L. Dozzi (*Gazz. degli Osped.*, 22 mars 1908) et, tout dernièrement, par M. U. Gasperini (*Riforma med.*, 22 juin 1908). Ce dernier auteur a bien constaté la présence d'un précipité gris noirâtre dans toutes les maladies infectieuses aiguës accompagnées d'une hyperthermie élevée (pneumonie, fièvre typhoïde, scarlatine, rougeole, diphtérie, coqueluche, tuberculose miliaire du péritoine, salpingite et périmétrite gonococciques, rhumatisme polyarticulaire, méningite, cystite, empyème métapneumonique) ; mais, dans ces divers états morbides, la réaction dont il s'agit ne présentait aucun trait particulier qui fût de nature à pouvoir être utilisé à titre d'élément du diagnostic différentiel. Pour ce qui est de l'helminthiase, M. Gasperini, tout comme MM. Carletti et Dozzi, estime que le procédé de Iéfimov est dépourvu de toute valeur clinique. — L. CH.

propriétés hémostatiques des inhalations de nitrite d'amyle ne paraissent guère avoir jusqu'ici été utilisées d'une manière systématique dans les hémorrhagies utérines. M. Hare n'a trouvé dans la littérature médicale que 2 faits de ce genre dans lesquels on eut recours au moyen en question : le premier, publié par M. le docteur H. C. Colman (de Broughty Ferry), a trait à une ménorrhagie assez grave et prolongée, due vraisemblablement à un adénome de l'endométrium, et que l'on fut à même d'enrayer par l'inhalation de quelques gouttes de nitrite d'amyle; dans le second, observé par M. J. R. Keith, il s'agissait d'une hémorrhagie puerpérale que l'on parvint à arrêter, pour ainsi dire instantanément, en faisant inhaler du nitrite d'amyle à la patiente (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 523).

Pour sa part, M. Hare fut amené, d'une manière tout à fait fortuite, à se rendre compte de l'action exercée par ce médicament sur la menstruation : il donnait ses soins à une femme sujette à des accès d'angine de poitrine survenant au cours des règles et qui cédaient aussitôt aux inhalations de nitrite d'amyle; mais, concurremment avec la crise douloureuse, le flux menstruel s'arrêtait aussi, pour réapparaître au bout de deux ou trois jours, accompagné d'un nouvel accès d'angine de poitrine. La menstruation était de la sorte devenue très irrégulière, et ce ne fut qu'à la suite d'une interruption éventuelle dans l'emploi de la médication qu'elle reprit sa régularité.

Depuis lors, notre confrère a eu l'occasion d'utiliser les inhalations de nitrite d'amyle, à la dose de III à V gouttes, dans 5 cas d'hémorrhagies utérines (3 ménorrhagies, 1 cas de fibrome intrapariétal de l'utérus, 1 cancer inopérable du col et du vagin), et toujours il en a obtenu d'excellents résultats.

Le médicament en question paraît agir en déterminant une dilatation des artérioles et un abaissement de la pression sanguine, ce mécanisme influençant toute hémorrhagie utérine, que celle-ci soit de nature physiologique ou pathologique. C'est dire que le caractère de la lésion première, responsable de la perte sanguine, n'a aucune importance au point de vue de l'efficacité du traitement : toutes choses égales d'ailleurs, les inhalations produiront d'aussi bons effets dans les cas de néoplasme malin que dans les simples endométrites, etc.

La facilité avec laquelle l'hémorrhagie utérine, normale ou pathologique, se laisse arrêter au moyen du nitrite d'amyle peut indirectement devenir une source de dangers. C'est ainsi que l'arrêt brusque du flux menstruel est susceptible d'entraîner parfois des conséquences fâcheuses. D'autre part, dans les cas avancés de tumeur maligne, la pression sanguine est souvent déjà assez basse pour qu'il y ait lieu de redouter un nouvel abaissement subit de la tension. Toutefois, on ne paraît pas avoir, jusqu'ici, signalé d'accidents graves pouvant nettement être attribués à l'emploi du nitrite d'amyle.

Badigeonnages à la teinture d'iode des plaies opératoires en vue d'obtenir des cicatrices linéaires.

Il n'est pas rare d'observer qu'après une intervention la cicatrisation de la plaie par première intention ne donne pas les bons résultats qu'on espérait, bien que la coaptation des bords eût été parfaite. C'est généralement après l'enlèvement des sutures, du huitième au quatorzième jour, que la ligne de cicatrice se déprime et s'élargit au point que la cicatrice définitive mesure parfois quelques millimètres. Ce fâcheux résultat est d'autant plus inattendu que l'on voit bien souvent des réunions par seconde intention donner d'irréprochables cicatrices linéaires. Pour éviter à ses opérés cette conséquence possible d'une réunion *per primam*, M. le docteur A. Schanz (de Dresde), a soin, depuis plusieurs années, de badigeonner la plaie opératoire avec de la teinture d'iode du troisième au cinquième jour après l'intervention, c'est-à-dire avant l'enlèvement des sutures; une seule application de teinture d'iode peut suffire, mais le plus souvent il faut la répéter quotidiennement pendant quelques jours consécutifs. Depuis qu'il procède de la sorte notre confrère a toujours obtenu des cicatrices parfaitement linéaires. M. Schanz croit que ce bon résultat est dû à l'espèce d'irritation que provoque la teinture d'iode, irritation qui peut être comparée en quelque sorte à un état hyperémique.

CONGRÈS FRANÇAIS DES MÉDECINS ALIÉNISTES ET NEUROLOGISTES

Dix-huitième session tenue à Dijon du 3 au 8 août 1908.

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

L'assistance des enfants anormaux.

M. Charon (d'Amiens), *rapporteur*. — Si l'on entend par *enfants anormaux* tous ceux qui, par suite d'infirmités congénitales ou acquises, se trouvent placés dans des conditions telles qu'ils ne peuvent vivre de la vie sociale normale, assistance de l'enfance anormale signifie assistance de tous les enfants physiquement et psychiquement infirmes, arriérés des divers degrés, bègues, sourds-muets, aveugles, épileptiques, etc.

L'intention du Congrès de Genève n'a pas été d'ouvrir la discussion sur un aussi vaste champ, mais de la limiter à cette classe de l'enfance anormale — la plus nombreuse, il est vrai — où l'anomalie, apparemment exclusive ou manifestement dominante, est d'ordre neuro-psychique, c'est-à-dire à l'assistance des enfants *psychiquement* anormaux.

Ce cadre peut paraître encore trop grand, si l'on considère la démarcation qui, du fait d'organisations scolaires nouvelles, tend à s'affirmer dans la pratique, entre la pédagogie et l'assistance des anormaux psychiques. Ceux d'entre eux dont la surveillance, le traitement et l'éducation peuvent être assurés par des tiers autorisés et responsables ne sont pas à proprement parler des assistables, non plus que ceux qui, sur les premiers échelons de l'arriération, sont en état de bénéficier de ces classes et instituts spéciaux, dont le nombre est appelé à s'accroître rapidement. Ceux là sont éducables par des moyens qui, pour si particuliers qu'ils soient, ne sortent point cependant du régime de la vie commune : à proprement parler ils restent *sociables*.

Il m'a paru qu'il n'y avait place dans ce travail que pour ceux qui sont nécessairement assistables, pour ceux qui plus haut dans l'échelle de l'anomalie doivent pour diverses causes dont les principales sont des raisons d'ordre ou de sécurité publiques, l'indigence ou l'incapacité des parents, être soumis, dans des milieux extra ou juxta-sociaux, à des mesures plus ou moins restrictives, pour ceux, en un mot, qui sont *insociables*.

Les dégénérés insociables, imbéciles et idiots des divers degrés, perfectibles, imperfectibles et antisociaux (vicieux) sont justiciables, au même titre que les aliénés, de moyens d'assistance plus ou moins restrictifs.

Ils relèvent de trois modes d'assistance :

a) De l'*hospice*, pour les imperfectibles : assistance simple;

b) De l'*hôpital*, pour les perfectibles : traitement médico-pédagogique;

c) De la « maison de réforme », pour les antisociaux : redressement.

Moralement et médicalement ces modes d'assistance doivent être assurés sous la forme d'agglomérations aussi restreintes que possible. L'assistance simple et le traitement médico-pédagogique doivent être appliqués, aussi près qu'il se peut de la famille et du pays d'origine des enfants, dans chaque circonscription départementale. Le redressement des antisociaux seulement peut comporter l'organisation régionale.

La distinction entre l'hospice et l'hôpital doit être complète dans tous les établissements d'assistance. L'hôpital doit être pourvu de tous les moyens utiles pour un traitement méthodique et aussi individuel que possible. Il doit recevoir à l'origine tous les enfants sans exception et faire office de clinique d'observation et de triage.

L'hospice et l'hôpital peuvent fonctionner isolément ou sous la forme mixte d' « hôpital-hospice », dans le voisinage des grands centres urbains, où leur population peut atteindre plusieurs centaines d'individus; dans le plus grand nombre de départements, ils seront annexés aux asiles d'aliénés sous la forme de « quartiers spéciaux ».

Pour que le traitement individuel des enfants dégénérés, aussi bien que celui des aliénés, soit assuré comme il doit l'être dans les asiles, il faut que la transformation de ces établissements s'opère dans le sens de la distinction nette en sections d'hospices pour les chroniques et les incurables, et sections d'hôpital pour les aigus et les curables. C'est de cette dernière formation que doit faire partie le quartier de traitement des enfants.

A leur sortie de l'hôpital spécial, c'est-à-dire lorsqu'ils ont atteint leur seizième année, les enfants dégénérés doivent continuer à être assistés, surveillés ou protégés d'une façon particulière et plus ou moins longtemps, selon la marche de leur évolution et le caractère de leurs réactions.

Ceux qui n'ont pas bénéficié du traitement médico-pédagogique et sont restés insociables et inutilisables seront hospitalisés, dans une section spéciale des hospices ou quartiers d'hospices, en attendant qu'ils puissent être sans inconvénient confondus avec les aliénés adultes.

Ceux qui, restés incapables de se diriger, ne peuvent recevoir, dans leur propre famille, l'assistance et la surveillance nécessaires, mais sont devenus utilisables, seront, selon qu'ils sont actifs ou passifs, assistés ou surveillés soit dans les « colonies familiales », soit dans les « colonies annexées » aux hospices et quartiers d'hospice.

Ceux enfin qui, devenus sociables, sont rendus à la vie commune, devront être protégés par des « Sociétés de patronages », dont il faut souhaiter l'organisation comme une des œuvres sociales les plus utiles.

Quant aux « antisociaux », ils resteront soumis au régime de la « maison de réforme » jusqu'à ce qu'ils puissent être, sans danger, soit remis en liberté, soit envoyés à l'hospice ou à l'asile de sûreté.

M. Roubinovitch. — Il existe une catégorie d'enfants mentalement anormaux, temporairement insociables, qui se recrutent parmi les « pupilles difficiles » de l'Assistance publique. La loi du 28 juin 1904 rend obligatoire en France l'éducation spéciale des mineurs de cette catégorie. Elle a pour objet d'assurer à ces enfants, plus ou moins instables et arriérés, une éducation morale et professionnelle, sans recourir aux moyens pénitentiaires. Elle n'autorise le châtiment que lorsqu'on a essayé sérieusement, et sans succès, le redressement. Dans ce but, cette loi ordonne la création d'établissements médico-pédagogiques exclusivement réservés à ces pupilles difficiles.

Dans une étude faite en commun avec M. P. Boncour nous avons réparti les pupilles difficiles en deux grandes catégories : les *subnormaux* qui forment trois sous-groupes, les instables, les asthéniques et les retardés intellectuellement; les *anormaux* proprement dits, qui comprennent les arriérés déprimés, les névropathes et les psychopathes.

Pour mener à bien l'éducation de ces enfants il y aurait lieu, à notre avis, de les grouper dans chaque établissement selon le type mental qui les caractérise et d'utiliser, pour les enfants de chacun de ces groupements, les méthodes médico-pédagogiques les mieux appropriées à l'anomalie psychique dominante.

M. Granjux (de Paris). — Contrairement à l'opinion exprimée par M. Charon dans son rapport, je crois qu'un très grand nombre des enfants anormaux peuvent bénéficier du traitement familial. J'estime, en outre, que les

enfants anormaux, même lorsqu'ils sont suffisamment améliorés pour reprendre leur place dans la société, doivent être exonérés du service militaire aux nécessités duquel ils sont toujours incapables de s'adapter. Tout conscrit dont l'enfance a été anormale devrait, à mon avis, ne se présenter devant le conseil de revision que muni d'un dossier médical où seraient consignées ses tares physiques et psychiques. Le conseil apprécierait dans quelle mesure ces tares rendent le sujet impropre au service militaire.

M. Giraud (de Rouen). — Je suis de l'avis de M. Granjux. On considère assez généralement l'engagement au service militaire comme une panacée pour les enfants anormaux lorsqu'ils atteignent l'âge de dix-huit ans. C'est là un très mauvais calcul; les enfants anormaux qui contractent un engagement volontaire échouent presque tous aux compagnies de discipline ou devant les conseils de guerre. Je crois, en outre, qu'il n'y a pas lieu de prendre à l'égard des enfants anormaux des mesures spéciales; ces enfants doivent être soigneusement distingués des aliénés : ce sont des infirmes psychiques qui doivent jouir des mêmes prérogatives que les infirmes des autres catégories et bénéficier des mêmes modes d'assistance.

M. Terrien (de Nantes). — Il est incontestable que les enfants anormaux ne doivent être placés ni dans des quartiers d'asiles, dits d'école, ni même dans des bâtiments situés dans le voisinage des asiles. S'il en était autrement, les familles ne consentiraient jamais au placement de leurs enfants anormaux. Les écoles d'enfants anormaux doivent encore réaliser une autre condition, elles doivent se trouver au centre de vastes terrains propices à la culture, l'instruction proprement dite de ces enfants devant céder le pas à leur éducation professionnelle. Il serait désirable, enfin, que les enfants anormaux placés dans ces établissements le fussent à titre d'internes, mais c'est là un desideratum qu'il ne sera probablement pas facile de réaliser avant un long temps. En terminant, je propose au Congrès d'émettre le vœu « que dans toute ville de 20,000 habitants et au-dessus il soit fondé par les soins de l'Etat une ou plusieurs écoles spéciales pour enfants anormaux ».

(Cette proposition, mise aux voix, est adoptée.)

Sur un cas d'apraxie complexe.

M. Dromard (de Clermont). — J'ai observé récemment chez un paralytique général atteint d'hémiparésie gauche consécutive à un ictus des troubles des actes volontaires portant à la fois sur les mouvements complexes, les mouvements simples et les autokinétismes (apraxie motrice et idéatoire).

Les mouvements complexes (allumer une bougie, remplir un verre d'eau, etc.) sont interrompus, suspendus ou intervertis, malgré l'identification parfaite des objets.

Les mouvements simples, soit réfléchis (montrer l'oreille, le nez, etc.), soit expressifs (faire un pied de nez, montrer le poing), soit descriptifs (faire le simulacre de moudre du café, de jouer de l'orgue) sont remplacés par d'autres mouvements ou par des mouvements amorphes.

Les autokinétismes eux-mêmes (se boutonner, boire, manger) sont exécutés incorrectement.

Ces troubles psycho-moteurs existaient des deux côtés du corps, mais ils étaient plus prononcés du côté parésié. Pour expliquer la coexistence de troubles paralytiques (du côté droit) et apraxiques (bilatéraux) chez ce malade, on peut faire deux hypothèses : ou bien il s'agit d'une lésion intéressant à la fois les fibres de projection du *motorium* droit et les fibres du corps calleux qui transmettent à l'hémisphère droit l'influence directrice de l'hémisphère gauche, ou bien la lésion intéresse à la fois les centres mêmes du *motorium* droit et les fibres associatives qui s'en détachent. La conservation des syncinésies et des mouvements bilatéraux qui exige l'intégrité des voies commissurales semble plaider en faveur de la seconde hypothèse.

M. Deny (de Paris). — Les troubles de l'apraxie se voient assez rarement, et presque toujours épisodiquement, chez les paralytiques généraux. J'ai observé un cas d'apraxie tout à fait comparable à celui de M. Dromard : il s'agissait d'un homme de cinquante-cinq ans, artério-scléreux, qui présentait une parésie du côté droit associée à une apraxie idéo-motrice et idéatoire généralisée.

M. Dupré (de Paris). — Puisqu'on discute les rapports de l'apraxie avec les troubles psychiques et les troubles moteurs, je dirai que je place l'altération organique ou fonctionnelle de l'apraxie entre l'idée du mouvement et l'exécution de ce mouvement; à cet égard on peut assimiler l'apraxie à l'aphasie.

L'aphasie dans ses différentes variétés est une véritable apraxie du langage ; apraxie motrice, sensorielle ou même idéatoire. Cette dernière variété correspond aux troubles aphasiques de nature surtout sensorielle liés aux troubles psychiques (confusion mentale, démence, etc.).

Les empoisonneurs.

MM. Dupré et **Charpentier** (de Paris). — Le crime d'empoisonnement est 7 fois sur 10 l'œuvre de la femme, et pourtant dans la statistique des attentats contre les personnes le sexe féminin ne figure que 2 fois sur 10. Ce crime essentiellement féminin est parfois commis par l'homme et, à l'histoire des empoisonneuses, exposée par l'un de nous, s'ajoute, comme une suite naturelle, l'étude des empoisonneurs.

Parmi ces criminels, on trouve quelques aliénés (mélancolie, paralysie générale). L'absence, paradoxale au premier abord, des persécutés parmi les empoisonneurs des deux sexes, s'explique par la psychologie du persécuté, dont les réactions de défense et de vengeance, presque toujours annoncées d'avance et le plus souvent brutales et violentes, diffèrent de la préparation et de l'exécution de l'empoisonnement, assassinat hypocrite, sournois et dissimulé.

La plupart des empoisonneurs présentent les mêmes tares psychiques que les empoisonneuses : déséquilibre intellectuel, insensibilité affective et morale, mythomanie (mensonge, simulation et dissimulation, mimétisme, fabulation), altérations instinctives (vanité, malignité, perversité, cupidité). Le féminisme psychique de ces criminels explique la rareté des crimes d'empoisonnement commis par des hommes. Quelquefois ce féminisme psychique s'allie, comme chez le célèbre empoisonneur Derues, à un véritable féminisme physique. Dans tout crime d'empoisonnement s'imposent l'expertise médico-légale et des mesures particulières de protection sociale.

M. Régis. — J'ai eu l'occasion d'examiner plusieurs femmes accusées d'empoisonnement, toutes étaient des hystériques avérées; au point de vue mental, elles présentaient un mélange de duplicité et de puérilité tout à fait caractéristique. L'empoisonneur Derues dont il vient d'être question était aussi incontestablement un hystérique.

M. Dupré. — Que l'hystérie existe ou non chez les empoisonneuses ou chez les empoisonneurs, elle ne joue, à mon avis, aucun rôle dans le déterminisme de leurs crimes; ceux-ci apparaissent comme le produit spécial des tendances malignes, cupides et perverses de leurs auteurs, servies par une mentalité anormale où dominent le déséquilibre intellectuel, l'insensibilité affective et morale, la mythomanie, etc., etc. L'hystérie, stigmate de dégénérescence, s'allie souvent à ces tares, mais à titre d'association morbide, et non pas comme facteur pathogénique du crime.

M. Archambault (de Tours). — J'ai été commis, il y a quelque temps, pour examiner une femme qui avait empoisonné ses trois enfants avec de l'arsenic et avait essayé ensuite de se donner la mort. Or, cette femme était manifestement une hystérique : dès son jeune âge elle s'était montrée irascible, irritable, difficile à vivre, instable, etc., et elle présentait, en outre, les stigmates habituels de la névrose.

M. Meige (de Paris). — Je tiens à faire remarquer qu'il n'est plus permis d'accorder la même valeur qu'autrefois à la constatation des stigmates de l'hystérie : il est aujourd'hui universellement admis que c'est le médecin qui, sans s'en douter, fait éclore ces prétendus stigmates. Quant aux troubles du caractère constatés par M. Archambault, il me semble beaucoup plus rationnel de les rattacher à un état vésanique qu'à la névrose hystérique.

M. Dupré. — Tout concourt, en effet, à faire admettre que c'est au cours d'un accès de dépression mélancolique que la malade de M. Archambault a essayé de tuer ses enfants et de se tuer ensuite elle-même. Les actes homicides doublés d'un suicide sont fréquents dans l'histoire de la mélancolie et il n'est nullement besoin de faire intervenir l'hystérie pour les expliquer.

Sur trois cas de fugues.

MM. Joffroy et **Dupouy.** — Nous croyons intéressant de rapprocher 3 cas de fugues accomplies dans des circonstances tout à fait différentes et concernant : le premier un psychasthénique obsédé, le deuxième un persécuté, le troisième un hystérique.

L'idée de déplacement s'est manifestée chez notre premier malade vers l'âge de six ou sept ans : à l'occasion d'une réprimande paternelle il veut quitter la maison et se faire planteur. L'année suivante il accomplit plusieurs fugues, partant tantôt à pied, tantôt en voiture. La vie errante de navigateur l'attire. A dix-huit ans il s'engage et fait une fugue pour laquelle il est traduit devant un conseil de guerre. Acquitté, il ne tarde pas à commettre une nouvelle fugue, après laquelle, de désespoir, il essaye de se suicider. Mis en réforme, le malade exécute encore une série d'autres fugues, perd ainsi, l'une après l'autre, toutes les situations qu'il a pu acquérir et vient échouer à Sainte-Anne. C'est un malade intelligent qui s'auto-analyse minutieusement, décrit parfaitement le caractère obsédant de ses impulsions, l'angoisse qui les accompagne et le sentiment qu'il a d'un dédoublement de sa personnalité quand il est sous l'empire de ses obsessions impulsives.

Le second patient est un persécuté classique avec idées de grandeurs et hallucinations auditives contradictoires qu'il attribue les unes à ses ennemis, les autres aux personnes qui le protègent. Ces dernières voix lui ayant suggéré de se soustraire à ses ennemis par la fuite, il accomplit une fugue de plusieurs jours qui revêt des allures semi-automatiques. Un beau matin, dans l'espoir que ses persécuteurs perdront sa trace, il prend successivement un train qui le conduit à Calais et un bateau qui le débarque à Douvres. Le même jour il reprend un train pour Paris, mais, aussitôt arrivé, il saute sur le quai et monte dans un autre train en partance pour Arras. Parvenu dans cette ville il continue sa fugue à pied parce qu'il est à bout de ressources et ne tarde pas à être arrêté pour vagabondage.

Notre dernier cas de fugue pourrait être intitulé : état second ayant duré quatorze jours avec automatisme ambulatoire et transformation de la personnalité; antérieurement, accès d'automatisme ambulatoire ayant duré cinq jours; ultérieurement, nouvelle fugue inconsciente de six jours, interrompue par une demi-journée de retour à l'état prime.

Au moment où il fut interné, ce malade croyait être à Rouen, à l'hôtel des 3 Empereurs, où il serait descendu la veille en compagnie de son frère, venu du Havre. Il dit s'appeler Albert L..., n'exercer aucune profession et vivre avec son frère, plusieurs fois millionnaire, auquel il écrit de venir le chercher.

Quelques jours après, cet homme sort de son état second et nous raconte qu'il s'appelle Ernest D..., qu'il est représentant de commerce et ne possède aucune fortune. Il a bien un frère, mais celui-ci est dans la misère; ce frère est en outre épileptique et a accompli comme lui une série de fugues inconscientes. Notre malade a, par contre, complètement

perdu le souvenir de la période de quatorze jours pendant lesquels il a été en état second et a vécu d'une façon purement automatique.

Nous avons appris depuis qu'il avait exécuté, quelques années auparavant, une fugue analogue à celle que nous venons de relater et qu'il s'était réveillé dans un hôtel à Marseille.

Après la deuxième fugue qui avait motivé son internement, cet homme en a accompli une troisième, également inconsciente et suivie d'amnésie : lorsqu'il est revenu à lui il se trouvait dans les bois de Marly et jamais il n'a pu se rappeler comment il y était arrivé. Le malade n'étant ni alcoolique ni épileptique, nous pensons que ses fugues doivent être considérées comme des manifestations hystériques.

Quoi qu'il en soit, il résulte de cet ensemble de faits que le type clinique de la fugue appartient à un grand nombre d'états psychopathiques et que, au même titre que le mutisme, le refus d'aliments, le gâtisme, etc., sa signification diagnostique est essentiellement variable.

Les capsules surrénales dans l'anencéphalie.

M. Léri. — Il résulte de mes recherches que l'aplasie des capsules surrénales est un fait constant dans l'anencéphalie. Elle est toujours très notable, au point que ces glandes peuvent être considérées comme fonctionnellement absentes.

Chez le nouveau-né à terme, en effet, le poids moyen de la capsule surrénale est de 5 gr. 20 centigr.; or, chez 4 anencéphales, nés entre sept à dix mois, que j'ai examinés, le poids des surrénales oscillait de 0 gr. 10 à 0 gr. 60 centigr. Sans doute l'atrophie des surrénales n'est pas la cause déterminante de l'anencéphalie, car celle-ci n'est pas un arrêt de développement, mais la conséquence d'une maladie inflammatoire du système nerveux central. L'aplasie surrénale (qui est nettement élective, étant donné que les autres organes sont intacts), n'est pas non plus la conséquence d'une lésion du sympathique, car le sympathique est normal.

La surrénale s'atrophie peut-être parce qu'elle est l'organe producteur essentiel de lécithine, que la lécithine sert surtout au développement du système nerveux et que la glande est inutile après la destruction du cerveau.

Comme tous (ou presque tous?) les anencéphales sont du sexe féminin, on pourrait aussi supposer que l'aplasie des surrénales est préalable à la destruction du cerveau; que, chez le fœtus mâle, le testicule, organe riche en lécithine, joue, jusqu'à un certain point, un rôle vicariant, en l'absence des surrénales, dans le développement du système nerveux, mais que l'absence simultanée de testicules et de surrénales enlève au cerveau toute résistance et le prédispose à l'éclatement, qui constitue l'anencéphalie, en cas de méningo-encéphalite fœtale avec hydrocéphalie.

Syndrome spasmodique portant sur les muscles de la vie végétative.

MM. Dromard et **Delmas.** — Nous avons constaté, chez 2 sujets à tendances convulsives, un état spasmodique prolongé de la musculature lisse, sans participation des muscles habituellement intéressés dans les crises hystériformes ou épileptiformes.

Chez l'un de ces malades, épileptique, les accidents débutèrent par de la rétention des matières et des urines. Le troisième jour, on constatait, en outre, un œdème généralisé, prédominant surtout au niveau du thorax et de la face dorsale des pieds, et une ecchymose spontanée de la région antéro-externe des jambes avec asphyxie locale des extrémités. Les phénomènes se compliquèrent les jours suivants d'une double hydarthrose des genoux et de phlyctènes volumineuses des extrémités inférieures, en même temps qu'apparaissait une hyperidrose abondante avec ralentissement du pouls et de la respiration et hypothermie. La mort eut lieu le septième jour par inhibition brusque.

La corrélation de tous ces phénomènes s'impose : il s'agit d'un état spasmodique des muscles de l'intestin, de la vessie et des petits vaisseaux, en même temps que de troubles bulbaires. En présence de ces faits, il est permis de penser à de véritables équivalents bulbo-médullaires de l'épilepsie.

Dr G. Deny,
Médecin de la Salpêtrière.

NOUVELLES

FRANCE

〰 Un décret en date du 17 juillet dernier publié au *Journal officiel* du 8 août 1908 porte que « le nouveau Codex pharmaceutique (pharmacopée française), édition de 1908, est et demeure obligatoire à partir du 15 septembre 1908 ». A en juger par cette publication, il semblerait que le nouveau Codex se trouvât dès ce jour dans le commerce; or, il n'en est rien. D'après les renseignements qui nous ont été fournis, l'édition nouvelle de la Pharmacopée française ne sera mise en vente que dans les derniers jours du mois d'août. Les pharmaciens auront donc à peine un délai de quinze jours pour se pourvoir de cet ouvrage et mettre leurs préparations officinales en concordance avec les prescriptions nouvelles. Ce délai est réellement trop court pour qu'on puisse espérer que les choses se passeront en conformité de ce qui est ordonné. Il n'en a point été ainsi en pareille circonstance dans les autres pays, où les autorités ont compris qu'il fallait accorder aux pharmaciens un temps matériellement suffisant pour préparer, suivant les formules nouvelles, les médicaments officinaux ayant subi des modifications, et se pourvoir des drogues et produits prescrits par le nouveau Codex.

PRUSSE

〰 Jusqu'ici les femmes ne pouvaient être admises comme étudiantes dans les Facultés de médecine que sur l'autorisation des professeurs, de telle sorte que suivant les dispositions de chacun des professeurs, les femmes pouvaient ou non suivre tels ou tels cours; de là une certaine difficulté pour elles de recevoir dans la même Faculté un enseignement complet. Dans quelques Universités, comme celle de Bonn, par exemple, le Corps professoral était assez bien disposé pour les étudiantes; mais on peut dire que c'était là l'exception.

Sous la pression du mouvement féministe, le gouvernement prussien a décidé, le mois dernier, d'admettre les femmes à l'immatriculation officielle dans toutes les Universités du royaume. Par cette autorisation, l'admission des femmes dans les Facultés de médecine, qui existe déjà dans les autres Etats confédérés, devient générale pour toute l'Allemagne, sauf pour l'Université de Rostock, qui appartient au grand-duché de Mecklembourg-Schwerin, où l'on ne tardera pas, si nos renseignements sont exacts, à suivre l'exemple de la Prusse.

Ajoutons que le ministre de l'instruction publique et des affaires médicales de Prusse n'a pas voulu autoriser les femmes à se présenter pour le titre de privatdocent. A cela rien d'étonnant, car il n'existe pas de femme privatdocent dans les Universités des autres Etats confédérés; cependant il convient de noter ici que dans quelques Facultés de médecine des femmes remplissent les fonctions d'assistant ou de chef de laboratoire.

〰 D'après la statistique officielle qui vient de paraître, le nombre des charlatans a encore augmenté en 1906, mais cette augmentation n'est pas aussi forte qu'en 1905 : elle n'est que de 123 alors que pour l'exercice précédent elle avait atteint 608. Quoi qu'il en soit, il n'en reste pas moins que le charlatanisme est toujours en progrès en Prusse puisque le nombre des *Kurpfuscher* y était en 1906 de 6,260. C'est d'ailleurs ce qui se passe dans toute l'Allemagne depuis la loi de 1869 qui a rendu libre l'exercice de la médecine (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 311-312); aussi le Conseil fédéral a-t-il été d'avis qu'il y avait lieu de prendre certaines mesures contre la marée montante du charlatanisme, et à cet effet un projet de loi sur l'exercice de la médecine par des non-médecins a été présenté au Reichstag au commencement de cette année.

Malgré le grand danger que la *Kurierfreiheit* fait courir à la santé publique, le Conseil fédéral n'a pu se décider à proposer l'abrogation de la loi de 1869 : le gouvernement impérial demande seulement qu'on applique certaines mesures de police à l'égard des charlatans : inscription, renseignements personnels, — en Prusse, la statistique nous apprend que bon nombre de *Kurpfuscher* ont été condamnés pour des délits ou des crimes — tenue de livres spéciaux, interdiction de traiter par correspondance, interdiction de soigner des sujets atteints de maladies vénériennes, défense d'employer les anesthésiques dont l'action n'est pas simplement locale, l'hypnotisme et des procédés mystiques.

Le projet en question comporte bien, il est vrai, l'interdiction de l'exercice de la médecine dans certaines conditions, mais cette interdiction semble devoir n'être le plus souvent que temporaire. En tout cas, fût-elle absolue pour tout individu condamné à une peine afflictive ou infamante, que cela ne changerait rien à la situation fâcheuse qui règne dans toute l'Allemagne depuis 1869 où l'on a cessé d'interdire aux non-médecins de soigner des malades.

RÉPUBLIQUE ARGENTINE

〰 Dans une longue analyse de la monographie de MM. Herrera Vegas et D. J. Cranwell sur les kystes hydatiques dans la République Argentine, nous avions mis en évidence ce fait qu'en l'espace d'un quart de siècle ce pays est devenu une des régions du globe où cette affection est le plus répandue (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 335). Le gouvernement argentin s'est préoccupé de cette fâcheuse situation et au mois de décembre 1906 il a chargé une commission composée de sept membres, dont faisaient partie MM. Cranwell et Herrera Vegas, d'étudier la prophylaxie de l'échinococcose; cette commission, après avoir fonctionné pendant quinze mois, a remis son rapport au ministre de l'agriculture le 10 mars dernier et dix jours après a été rendu un décret portant qu'il y a lieu d'adopter les mesures proposées.

Dans son enquête, la commission a constaté que dans les hôpitaux de Buénos-Ayres seulement il a été traité dans les trente dernières années 3,237 cas de kystes hydatiques. Comme nous l'avons mentionné, il y a sept ans, c'est en 1877 que fut hospitalisé dans la capitale le premier malade atteint de kyste hydatique et depuis lors le nombre des patients de cette catégorie a augmenté considérablement chaque année, à tel point qu'en 1907 le total des cas a dépassé 395. Une partie de ces malades proviennent de la province de Buénos-Ayres, mais dans les hôpitaux de la campagne il y a aussi de nombreux porteurs d'échinocoques. Dans les provinces de Santa Fé, Entre Rios, Cordóba et dans le territoire de las Pampas, le nombre des sujets atteints d'échinococcose serait déjà très grand. Pour ce qui est des autres provinces de l'Argentine, la commission n'a pu avoir des chiffres exacts et, comme on ne compte pas moins de 14 provinces et plusieurs territoires, on peut supputer le total considérable des malades de cette catégorie.

Les commissaires estiment que cette propagation rapide de l'échinococcose tient au grand nombre de troupeaux et de chiens qui existent sur toute l'étendue de la République et aussi au défaut d'inspection sanitaire des abattoirs qui, sauf quelques exceptions, fonctionnent dans des conditions déplorables. C'est chez les sujets de vingt à trente ans que l'infestation échinococcique est le plus fréquemment constatée mais elle est aussi très répandue aux âges inférieurs, et même dès la troisième année.

Quant aux mesures prophylactiques qui seront appliquées, elles sont en relation étroite avec les constatations qui précèdent : inspection obligatoire des abattoirs, défense d'y laisser pénétrer les chiens, incinération des organes malades, abatage des chiens errants, etc.

RUSSIE

〰 A la même date que l'année dernière et dans le même bassin, celui du Volga, est déclarée officiellement l'existence du choléra. Il suffit de se reporter à l'exposé que nous avons fait du début de l'épidémie de 1907, à l'aide des renseignements transmis par nos divers correspondants (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 468), pour avoir un tracé superposable de l'état sanitaire actuel, aussi bien quant aux régions atteintes qu'à celles qui sont directement menacées. D'après ce qu'on nous écrit d'Astrakhan, il y aurait de nombreux cas de choléra tout le long du Volga depuis son embouchure jusqu'à Samara, principalement à Astrakhan, à Tzaritzine et à Saratov.

SUISSE

〰 Il n'est pas douteux que dans ces vingt dernières années, les conditions économiques de la Suisse ont beaucoup changé et qu'il y existe un plus grand bien-être général. Sans vouloir considérer l'obésité comme une des conséquences de cette situation, il y a lieu pourtant de noter que le chiffre annuel des exemptés du service militaire pour cause d'obésité a augmenté sensiblement pendant la même période de temps : de 1886 à 1905 inclusivement, le taux des recrues ainsi exemptées s'est élevé progressivement, par période quinquennale, de 0.29 à 1.02 ‰ ; le minimum des exemptés était de 4 en 1886 sur 23,000 jeunes gens, et le maximum, soit 43 sur 26,000, a été atteint en 1904.

Errata. — Dans notre numéro du 8 avril 1908, p. 174, 3e col., 43e ligne, au lieu de : C'est à ce mécanisme que M. Kaufmann attribue..., lire : *C'est au premier de ces mécanismes que M. Kaufmann attribue surtout...*

Dans notre numéro du 10 juin 1908, p. 288, 3e col., 7e et 6e avant-dernières lignes, au lieu de : MM. Gute et Römer, le sang..., lire : *MM. Grafe et Röhmer, le suc gastrique...*

MÉDECINE PRATIQUE

L'isotonie des solutions de quinine pour injections intraveineuses.

I

Notre rédacteur en chef ayant reçu, il y a quelques mois, de M. le docteur A. Guillon, une très intéressante note *à propos des injections intraveineuses de quinine*, nous a confié la tâche d'élucider les divers points que notre confrère des troupes coloniales françaises exposait comme il suit :

Les injections intraveineuses de quinine, préconisées jadis par M. Baccelli dans le traitement des accidents pernicieux du paludisme, rentrent dans l'actualité avec M. Lenzmann qui vient de les utiliser contre la syphilis (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 124). Je n'ai pas l'intention de discuter ici les services que peut rendre la nouvelle méthode, surtout si l'avenir nous prouve qu'elle est valable et efficace contre les redoutables associations *paludisme* et *syphilis* d'observation courante en pathologie tropicale; je veux seulement attirer l'attention sur un point de posologie des plus importants. La solution dont se sert M. Lenzmann pour ses injections intraveineuses est ainsi formulée :

Chlorhydrate de quinine.	10 grammes.
Chlorure de sodium......	0 gr. 75.
Eau distillée..............	100 grammes.

ce qui correspond à une solution de 100 grammes de sel de quinine dans un litre de sérum physiologique. C'est donc, *théoriquement*, une solution *isotonique* inoffensive pour les globules sanguins. Il n'en est pas ainsi de celle de Baccelli, du moins telle qu'elle est donnée par les divers auteurs classiques (1) que j'avais sous la main après lecture du procédé Lenzmann et telle que je la transcris ci-dessous :

Chlorhydrate de quinine....	1 gramme.
Chlorure de sodium.........	0 gr. 75.
Eau distillée...............	10 grammes.

Si la quantité de quinine est la même, celle de chlorure de sodium correspond ici à 75 grammes de ce sel par litre. J'ai lieu de supposer que pas un médecin ne voudrait introduire dans les veines d'un malade la plus minime quantité de ce sérum *hypertonique*. Il y a eu, à mon avis, une simple erreur matérielle, typographique peut-être, et il faut lire 75 milligrammes. N'ayant pu me procurer ni le compte rendu du « Congrès de la Société italienne de médecine de Rome, 1890 », ni la *Riforma medica* de janvier 1890, ni la *Gazzetta degli Ospedali* de février 1890, références données par les auteurs français que j'ai consultés, j'ignore d'où vient la faute primitive. Peu importe, du reste; ce qui est plus important, c'est d'attirer l'attention du lecteur : si l'on croit devoir pratiquer une injection intraveineuse de quinine, c'est à la formule donnée par la *Semaine Médicale* qu'il faudra *uniquement* s'adresser. En injectant dans du sang palustre, si fragile, de la *quinine*, médicament *hémolysant*, et une solution *concentrée* de *chlorure de sodium*, on s'exposerait, sans nul doute, à des accidents graves.

Dr A. Guillon,

Médecin-major des troupes coloniales, professeur adjoint à l'Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales, à Marseille.

(1) Manquat. Traité élémentaire de thérapeutique, 4e éd., t. I, p. 395. Paris, 1900.

Le Dantec. Précis de pathologie exotique, 2e éd., p. 586. Paris, 1905.

Laveran. Paludisme et trypanosomiase *in* Nouveau traité de médecine et de thérapeutique de Brouardel et Gilbert, p. 92. Paris, 1905.

Laveran. Traité du paludisme, 2e éd., p. 460. Paris, 1907.

II

La question qui fait l'objet de cette note n'est pas aussi simple qu'elle le paraît au premier abord; elle est même très complexe, comme on va pouvoir en juger.

Il s'agit d'établir en premier lieu quelle est la véritable formule de la solution de Baccelli. Les auteurs français cités par M. Guillon ont effectivement donné la formule avec 75 ‰ de chlorure de sodium, mais ni les uns, ni les autres ne sont remontés à la formule originale, car dans leurs références ils ont commis des erreurs diverses : c'est ainsi que M. Manquat (1) indique comme source le Congrès de la Société italienne de médecine interne tenu à Rome en 1890, alors que c'est au Congrès de 1889 que M. Baccelli a fait connaître, pour la première fois, son traitement de la malaria par les injections intraveineuses de chlorhydrate neutre de quinine. Il suffit, pour s'en assurer, de se reporter à la *Semaine Médicale* qui a publié, la première, le compte rendu de ce Congrès; on trouvera dans le résumé du rapport de M. Baccelli tous les détails relatifs aux doses de quinine, mais la formule de la solution n'est pas donnée parce que de vive voix le rapporteur ne dut pas l'indiquer d'une façon précise : ce journal a mentionné que M. Baccelli avait « employé une solution neutre de chlorhydrate de quinine additionnée d'une faible quantité de chlorure de sodium » (Voir *Semaine Médicale*, 1889, p. 409); or, la quantité de chlorure de sodium indiquée par les auteurs que cite M. Guillon est loin d'être faible, puisqu'elle est de 75 ‰. M. Laveran n'est pas non plus remonté à la source : dans ses deux publications mentionnées par M. Guillon, il donne comme références la *Riforma medica*, janvier 1890 et la *Gazzetta degli Ospedali*, février 1890, et ce qui est assez singulier c'est que ces deux journaux donnent la formule avec 0 gr. 075 milligrammes de chlorure de sodium pour 10 grammes d'eau distillée, soit 7 gr. 50 centigrammes par litre et non 75 grammes comme l'indique M. Laveran. Il y a donc des journaux qui ont donné la formule avec 7.5 ‰ de chlorure de sodium et d'autres avec 75 ‰ : dans la *Berliner klinische Wochenschrift* on trouve la formule de Baccelli avec le taux de 75 ‰ et, ce qui est le plus curieux, c'est que l'article est de M. Baccelli lui-même; cet article, qui a été publié à la date du 2 juin 1890, n'est en somme qu'une traduction adaptée de la communication faite au Congrès de la Société italienne de médecine interne en 1889 dont le compte rendu officiel a paru, comme d'habitude, au mois de mai ou juin de l'année suivante. Ceci nous amène à rechercher dans la publication officielle quel est le texte exact de la formule. Voici ce que dit M. Baccelli :

« Fu stabilito di adoperare nei nostri esperimenti una soluzione perfettamente neutra d'idroclorato di chinina (gr. 1) e acqua distillata (gr. 10) contenente cloruro di sodio (gr. 0.75) allo scopo di impedire l'azione nociva dell'acqua sulle emazie. Tale soluzione è limpida se è adoperata tiepida » (2).

(1) Dans la 5e édition de son Traité élémentaire de thérapeutique, parue en 1903, M. Manquat répète (t. I, p. 408) que M. Baccelli fait usage en injections intraveineuses de la solution de chlorhydrate de quinine à $^{1}/_{10}$ contenant 0 gr. 75 centigr. de chlorure de sodium pour 10 grammes d'eau.

(2) Lavori dei Congressi di medicina interna : secondo congresso tenuto in Roma nell'ottobre 1889. Publicazione fatta per mandato del comitato ordinatore. Milano (sans millésime).

Voici la traduction française de ce passage :

« Il fut décidé d'employer dans nos essais une solution parfaitement neutre de chlorhydrate de quinine (gr. 1) et eau distillée (gr. 10) contenant chlorure de sodium (gr. 0.75) dans le but d'empêcher l'action nocive de l'eau sur les hématies. Cette solution est limpide si elle est employée tiède. »

Comme on le voit, le texte officiel porte bien 0 gr. 75 centigr. de chlorure de sodium pour 10 grammes d'eau, soit 75 ‰. Cette même formule est reproduite telle quelle dans l'article que M. Baccelli a publié en allemand en 1890 dans la *Berliner klinische Wochenschrift*, ainsi que le prouve le passage suivant :

« Unter solchen Umständen wurde die Anwendung der neutralen Lösung von Chininhydrochlorat und destillirtem Wasser beschlossen mit einem Zusatz von Chlornatrium, um die nachteilige Wirkung des Wassers auf die roten Blutkügelchen zu verhüten.

Die von uns angewendete Formel war folgende :

Chininhydrochlorat.....	1.00 Gramm.
Chlornatrium...........	0.75 —
Destillirtes Wasser.....	10.00 —

Diese Lösung ist durchsichtig klar, wenn sie lauwarm angewendet wird. » (1).

Ainsi donc, dans le texte allemand, aussi bien que dans le texte officiel italien, M. Baccelli a indiqué le taux de 75 ‰ de chlorure de sodium pour sa formule des injections intraveineuses de quinine. C'est évidemment une erreur, mais cette erreur n'a été commise que par écrit, car de vive voix M. Baccelli avait indiqué que la solution était additionnée, comme la *Semaine Médicale* l'a fidèlement rapporté, d'une faible quantité de chlorure de sodium. Le professeur de Rome a-t-il ou non donné alors la formule complète ? C'est ce qu'il est difficile de préciser; mais quoi qu'il en soit, il ne pouvait s'agir de la dose énorme qui se trouve dans le texte officiel et dans le texte allemand, car en ajoutant du chlorure de sodium, M. Baccelli n'avait pour but que d'éviter l'action nocive de l'eau sur les hématies; or, une solution à 75 ‰ serait également très préjudiciable aux globules rouges. Et c'est pourquoi certains journaux italiens, la *Riforma medica* (2 janvier 1890) et la *Gazzetta degli Ospedali* (9 février 1890), par exemple, ont compris qu'il ne pouvait s'agir en l'espèce que de la solution salée physiologique et ont donné 0 gr. 075 milligr. de chlorure de sodium pour 10 grammes d'eau, dans un texte qui reproduit, trois ou quatre mois après le Congrès, les parties principales du rapport de M. Baccelli sur le traitement du paludisme par les injections intraveineuses de quinine. Et c'est également cette formule que donne M. Soulier (2).

De tout ce qui précède il résulte que la solution de Baccelli pour injections intraveineuses de quinine contre la malaria doit être formulée comme il suit :

Chlorhydrate de quinine..................	1 gramme.
Chlorure de sodium	0 gr. 075 milligr.
Eau distillée.......	10 grammes.

III

Voilà donc un premier point établi. Mais une solution, ainsi faite, constitue-t-elle un liquide isotonique, inapte à agir défavorablement sur les hématies, ce que M. Baccelli avait surtout en vue?

Ceci nous amène à examiner ce qu'il faut comprendre par *tonicité des solutions injectables*.

Sous une réserve que nous formulerons bientôt, on peut admettre que cette tonicité résulte exclusivement du nombre des molécules contenues, à l'état de dissolution, dans un volume donné de liquide considéré. On conçoit donc que plus le poids moléculaire

(1) G. Baccelli. Intravenöse Chinininjectionen bei Malaria. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 2 juin 1890.)

(2) Soulier. Traité de thérapeutique, t. I, p. 315. Paris, 1891. — Il n'y a pas de changement dans la seconde édition publiée en 1901.

d'une substance est élevé, moins il y a de molécules dans une quantité déterminée de cette substance et moins son influence est grande sur la tonicité et sur l'abaissement du point cryoscopique de la solution.

Il ressort de ce principe que pour que des solutions de deux substances différentes aient le même point cryoscopique, il suffit que la quantité de ces substances en dissolution dans un litre d'eau soit inversement proportionnelle à leur poids moléculaire. Exemple : le poids moléculaire de l'urée étant de 60, celui de l'albumine de 6,000 ou 100 fois plus fort, une solution d'*urée à 1 gramme par litre* sera isotonique avec une solution d'*albumine à 100 grammes par litre* ou encore avec une solution de *0 gr. 50 centigrammes d'urée et de 50 grammes d'albumine* pour un litre, car il suffit, pour avoir, d'une façon suffisamment approximative, la tonicité totale, d'ajouter les *tonicités partielles* dues à chacun des composants, à condition que ces derniers ne réagissent pas les uns sur les autres.

Mais — et c'est ici qu'intervient la réserve formulée ci-dessus — certaines substances, les électrolytes (les sels, en général), se comportent comme si, à l'état dissous, elles étaient plus ou moins complètement décomposées en leurs constituants (ionisation); le nombre des molécules se trouve par suite augmenté, de même que la tonicité de la solution. De là la nécessité d'introduire dans le calcul ces électrolytes avec un coefficient particulier, qui est d'ailleurs variable suivant le groupe de sels considéré.

Ajoutons que lorsqu'un des corps en présence n'est pas dissous, comme le beurre dans le lait, ou forme une pseudo-solution, comme le glycogène, on peut n'en pas tenir compte au point de vue qui nous occupe, parce que, dans ces deux cas, ni la tonicité ni le point cryoscopique ne sont modifiés. Il en est encore de même, pratiquement, lorsque le corps considéré a un poids moléculaire très élevé, comme la plupart des toxines, diastases et, généralement, les albuminoïdes, qui ont un poids moléculaire environ 100 fois plus élevé que celui du chlorure de sodium. Mais tel n'est pas le cas pour le chlorhydrate de quinine : son poids moléculaire n'étant que 7 fois environ plus grand que celui du chlorure de sodium, il doit abaisser notablement le point cryoscopique des liquides où on le dissout en quantité importante.

Toutefois, pour se rendre compte de la tonicité de la solution de chlorhydrate de quinine destinée à être injectée dans les veines, qu'il s'agisse de la solution de Baccelli ou de celle de Lenzmann, — car une fois la formule de Baccelli rectifiée comme nous l'avons établi, les deux solutions sont exactement conformes (1), — convient-il, *a priori*, de ne pas s'en tenir aux résultats obtenus par le calcul, le sel de quinine étant un électrolyte dont le coefficient d'abaissement est, comme nous venons de le voir, susceptible de variations. Aussi, avons-nous, à ce sujet, procédé à quelques expériences.

La solution au dixième, qui laisse précipiter l'alcaloïde lorsqu'on la refroidit, ne se prêtant pas directement à la détermination du point cryoscopique, nous avons préparé une solution *a*, plus faible, contenant seulement 20 grammes par litre de chlorhydrate basique de quinine et restant limpide jusqu'au moment de sa congélation qui a lieu à — 0°15.

En admettant que, pour un produit donné, l'abaissement du point de congélation soit proportionnel à la concentration de sa solution, ce qui, en réalité, est pratiquement exact, nous pouvons donc conclure qu'une solution de chlorhydrate de quinine à 10 %, c'est-à-dire 5 fois plus concentrée, se congèlerait à — 0°75 si elle ne précipitait pas auparavant, et qu'elle est, en tout cas, nettement hypertonique.

Nous avons, en outre, préparé deux autres solutions contenant, par litre, l'une, *b*, 10 grammes de chlorure de sodium et l'autre, *c*, 20 grammes de sel de quinine et 10 grammes de chlorure de sodium; elles se congelaient respectivement à — 0°60 et — 0°76.

Les points cryoscopiques de ces trois solutions étaient donc les suivants :

a) — 0°15 *b*) — 0°60 *c*) — 0°76 (1)

L'abaissement de *c* (solution mixte) étant, aux erreurs expérimentales près, la somme des abaissements propres aux solutions *a* et *b*, tout comme ses principes en dissolution (chlorhydrate basique de quinine et chlorure de sodium) sont la somme des éléments dissous dans *a* et *b*, on peut d'abord en tirer une première conclusion, à savoir que *le chlorhydrate de quinine et le chlorure de sodium abaissent le point de congélation de la solution mixte indépendamment l'un de l'autre et chacun comme s'il était seul.*

En second lieu, d'après le petit tableau que nous venons de donner, le sel de quinine, à la même concentration (10 grammes par litre) que le chlorure de sodium, abaisserait ce point de congélation de 0°15/2 = 0°075. Or, si l'on calcule l'abaissement que produirait ce sel de quinine en tenant compte de son poids moléculaire ($C^{20}H^{24}Az^2O^2$, HCl + 2 H^2O = 396.5) et en lui appliquant le même coefficient que pour le chlorure de sodium (NaCl = 58.5), on trouve que l'abaissement serait de 0°60 × 58.5/396.5 = 0°088, c'est-à-dire quelque peu supérieur à celui qu'a donné l'expérience. D'où cette seconde conclusion : *le point de congélation d'une solution de chlorhydrate de quinine est moins abaissé que celui d'une solution de chlorure de sodium de même concentration moléculaire* (contenant un même nombre de molécules sous un volume donné); *il est identique à celui d'une solution de chlorure de sodium contenant, en poids, ¹/₈ de la quantité de sel de quinine.*

De toutes ces données on peut tirer des considérations intéressantes pour la pratique des injections intraveineuses de quinine. Nous les résumerons sous les quatre points suivants :

1° La solution à 10 % ou 100 grammes par litre de chlorhydrate basique de quinine avec addition de 7.5 ‰ de chlorure de sodium (solution de Baccelli ou de Lenzmann) est *très hypertonique*, et son degré de tonicité équivaut à celui d'une solution se congelant à — 1°20, soit (— 0°75) + (— 0°45).

2° La solution à 10 % ou 100 grammes par litre de chlorhydrate basique de quinine, sans addition de chlorure de sodium, est *hypertonique*, car son point de congélation est de — 0°75.

3° La solution *isotonique* de chlorhydrate basique de quinine doit contenir, par litre, 75 grammes environ de ce sel.

4° Dans une solution contenant moins de 75 grammes de chlorhydrate basique de quinine par litre, il y a lieu, pour que le liquide reste isotonique, de remplacer chaque gramme de sel de quinine en déficit par 0 gr. 125 milligrammes de chlorure de sodium.

D[r] Ph. Chapelle,
Licencié ès sciences physiques, ancien interne en pharmacie des hôpitaux de Paris.

(1) M. Baccelli et M. Lenzmann ont employé le même sel, le chlorhydrate basique de quinine. En effet, en se reportant au texte officiel de M. Baccelli on comprend clairement qu'il s'agit de sel basique, que le professeur de Rome appelle chlorhydrate neutre d'après les idées régnantes en 1889. A cette époque on appelait encore assez fréquemment sel neutre celui que l'on désigne aujourd'hui comme basique, et sel acide celui que nous dénommons neutre; c'est qu'en effet le sel neutre actuel est fortement acide au tournesol. On prépare bien maintenant un chlorhydrate neutre (ancien acide) exempt d'inconvénient, mais en 1889 ce sel n'était pas chose courante et, dans la préparation extemporanée, on était facilement exposé à mettre un excès d'acide. M. Baccelli employait donc le chlorhydrate basique pour éviter les inconvénients des solutions acides de bichlorhydrate de quinine qui, à la dose de 0 gr. 25 centigr. en injection intraveineuse, lui avaient donné des morts immédiates chez les animaux (*che morirono istantaneamente dopo l'iniezione intravenosa di 25 centigrammi di una soluzione acida di bimuriato di chinina*). Quant à M. Lenzmann, il ne dit pas explicitement de quel chlorhydrate de quinine il s'est servi, et désigne le sel dans la formule par les mots : « Chininum muriaticum. » Mais de la discussion de la formule il ressort clairement qu'il s'agit de chlorhydrate basique.

(1) M. Ferraud, pharmacien-major des troupes coloniales, professeur à l'Ecole d'application du service de santé des troupes coloniales, qui a procédé, de son côté, à la détermination de ces trois points cryoscopiques, est arrivé à des résultats sensiblement identiques.

CHIRURGIE PRATIQUE

Traitement de la sciatique par la libération des adhérences du nerf.

L'élongation appliquée au traitement de la névrite sciatique n'a pas toujours été heureuse. Il est donc assez naturel que les chirurgiens soient en quête d'une méthode plus satisfaisante. Dernièrement, nous avons rendu compte des tentatives faites dans ce sens par M. Babcock (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 10); mais ce procédé, assez délicat, vise à disséquer le nerf fibre à fibre et à en exciser les parties sclérosées ; il paraît donc convenir aux cicatrices nerveuses plutôt qu'aux névrites ou périnévrites.

Une méthode, imaginée par M. le docteur R. von Baracz, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Lemberg, évite à coup sûr l'objection qui vient d'être faite et les quelques expériences dont elle a été jusqu'ici l'objet semblent lui promettre un heureux avenir. Qu'il nous soit donc permis d'en indiquer la genèse et les premiers résultats.

Au commencement de 1901, M. le docteur J. Fajersztajn (de Lemberg) avait décrit un symptôme nouveau de la sciatique, qu'on pourrait appeler « le signe de Lasègue croisé ». Quand on vient à fléchir la cuisse sur le bassin, tout en fléchissant la jambe sur la cuisse, on sait que les sujets atteints de sciatique ne manifestent d'ordinaire aucune sensibilité. Il n'en est plus de même si on leur fléchit la cuisse tout en maintenant la jambe en extension; il en résulte une vive douleur tout le long du nerf sciatique : c'est là le signe de Lasègue. Or, M. Fajersztajn constata que la douleur apparaît tout de même quand on opère sur le côté sain, comme si l'on voulait produire le signe de Lasègue. La raison en est la suivante : pendant la flexion de la cuisse saine, la jambe étant étendue, les racines rachidiennes du côté sain sont attirées hors des trous sacrés; elles entraînent les gaines méningées et ces dernières, à leur tour, entraînent gaines et racines du côté opposé (le côté malade); le retrait des racines rachidiennes à l'intérieur des trous de conjugaison a pour effet de tirailler le nerf du côté malade, d'où la souffrance accusée par le patient. Cette dernière est généralement moins vive que celle qu'on provoque par le signe de Lasègue direct. Il se peut même que la douleur croisée ne s'obtienne pas du premier coup. Dans ce cas, il suffit soit d'exagérer la flexion de la cuisse — jusqu'à 100°, par exemple, — soit de produire brusquement l'extension de la jambe sur la cuisse fléchie, soit, la cuisse étant en flexion et la jambe en extension, de fléchir brusquement le pied sur la jambe : comme il est aisé de le deviner, ces mouvements accroissent la tension du nerf et par suite favorisent l'apparition de la douleur; dans certains cas, on peut

même obtenir la douleur croisée par la seule flexion dorsale du pied, sans recourir à la manœuvre de Lasègue.

Dès la publication du travail de M. Fajersztajn, M. von Baracz s'occupa de vérifier sur le cadavre l'explication qui vient d'être donnée. Au cours de ses études, il put constater que le nerf sciatique n'est nulle part aussi solidement uni à son lit conjonctif qu'à ses origines, au-dessus de la grande échancrure sciatique; que, si l'on venait à le libérer, notamment sur ses faces antérieure et postérieure, on pouvait l'élonguer avec bien plus d'aisance qu'au niveau du bord inférieur du grand fessier. Cette constatation, quelques observations cliniques et le phénomène de la douleur croisée, surtout au point de vue de sa cause anatomique, amenèrent M. von Baracz à penser que la sciatique était due pour une bonne part à des adhérences unissant le nerf à sa gaine *au-dessus* de la grande échancrure sciatique.

Notre confrère galicien proposait donc d'intervenir comme il suit : le patient étant couché sur le ventre et le siège légèrement relevé, on ferait une incision de 8 à 10 centimètres, à peu près verticale, mais légèrement recourbée en dedans par le haut et partant d'un point situé un peu en dedans d'une ligne unissant la pointe de l'ischion au bord postérieur du grand trochanter. Le muscle fessier découvert, ses fibres seraient séparées suivant leur longueur avec un instrument mousse et le nerf mis directement à nu au-dessous d'elles. On enfoncerait alors ses doigts le long du nerf à une profondeur d'environ 2 centimètres, de façon à parvenir aux trous sacrés antérieurs. En ce faisant, on s'efforcerait de libérer le gros faisceau aplati que représente le nerf, et l'on agirait de préférence sur ses faces antérieure et postérieure. L'artère fessière inférieure et le nerf fessier qui émergent au-dessous du rebord inférieur du muscle pyramidal sont facilement ménagés au cours de cette intervention. Quant aux vaisseaux et nerf honteux internes, ils sont beaucoup trop en dedans pour être intéressés. Si, par hasard, le nerf sciatique se partageait prématurément en ses deux branches terminales (péroné et tibial postérieur) on en serait quitte à libérer chacune d'elles.

M. von Baracz, semble-t-il, n'a pas eu l'occasion de pratiquer l'intervention qu'il préconisait. Le premier essai en appartient à un confrère russe, M. le docteur R. I. Venglovsky, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Moscou. Sa technique est à peu près identique. Après avoir chargé le nerf sur un crochet mousse, immédiatement au-dessous de la grande échancrure sciatique, il le dissocie prudemment, mais jusqu'aux trous sacrés antérieurs. Il ferme ensuite complètement la plaie, au lieu de la drainer, comme le proposait M. von Baracz. Les repères utilisés par M. Venglovsky sont également plus simples : il rappelle que le nerf sciatique émerge de dessous le rebord de l'os iliaque juste au centre d'un triangle équilatéral dont les sommets sont l'épine iliaque postéro-supérieure, la tubérosité de l'ischion et le sommet du grand trochanter. Sur les 6 malades traités par notre confrère de Moscou, non seulement la réunion *per primam* n'aurait pas fait défaut, mais le résultat thérapeutique aurait été excellent.

Il est possible que ce traitement, après tout fort simple, ait été confondu avec les procédés ordinaires d'élongation, car il semble avoir passé inaperçu. Ce n'est que tout dernièrement qu'un chirurgien danois, M. le docteur A. Pers (de Frederiksberg) vient de le mettre à l'épreuve sur une série importante de patients. Ses recherches antérieures l'avaient du reste mené fort près du procédé conseillé par M. von Baracz.

Nous avons, en effet, signalé, il y a plus de deux ans, que M. Pers avait traité avec succès 2 malades atteints de sciatique par la simple dénudation du nerf (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 90). Depuis lors notre confrère, y compris les cas où sa technique fut modifiée dans le sens de l'opération de von Baracz, a pratiqué 49 interventions de ce genre chez 47 patients.

Au début, pour ses 30 premiers cas, M. Pers se contentait de faire une incision partant du bord inférieur du muscle fessier et allant jusqu'à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur de la cuisse. Le nerf était mis à nu et rapidement examiné ; cet examen doit être, en effet, prestement fait, sinon le contact de l'air et les manipulations opératoires communiquent au nerf une hyperémie artificielle qui pourrait en imposer pour une congestion spontanée. On détachait ensuite les adhérences aussi haut qu'on le pouvait dans les deux sens ; autant que possible, on agissait en suivant le branchement naturel du tronc nerveux. Malgré sa simplicité, l'opération donnait d'excellents résultats. Mais, récemment, M. Pers eut une récidive : ce fut alors qu'ayant eu connaissance du procédé de M. von Baracz, il combina l'incision de ce chirurgien — découverte du nerf à l'origine — avec l'incision qu'il employait. Dans les 17 derniers cas ainsi opérés, les résultats furent excellents, notamment chez le malade qui avait eu une récidive après l'intervention. Notre confrère pense, toutefois, qu'une expérience ultérieure devra décider si le procédé ainsi complété doit devenir la méthode de choix ; en effet, les adhérences périnévritiques peuvent se développer à toutes les hauteurs du nerf et, par suite, l'isolement peut être inutile d'un côté, nécessaire par ailleurs.

D'après M. Pers, les adhérences sont une des altérations les plus constantes de la sciatique, car sur 47 malades elles ne firent défaut que 2 fois. L'affection est donc surtout une périnévrite. Toutefois, les adhérences peuvent être si fines qu'elles échappent à l'examen et peut-être en fut-il ainsi dans les 2 cas qui viennent d'être cités, vu que les résultats thérapeutiques de l'isolement n'en ont pas moins été bons. La rougeur du nerf n'est pas constante : elle existe environ dans la moitié des cas et, comme il a été dit, elle a besoin d'être rapidement cherchée et constatée. Au point de vue de leur siège, les adhérences furent rencontrées 30 fois au niveau de la grande échancrure sciatique, 13 fois en ce dernier point ainsi que le long de la cuisse, 3 fois à la face postérieure de la cuisse; 2 fois elles ne purent être déterminées. La libération achevée, il faut soigner l'hémostase et l'on suture sans drainage. Au septième jour on enlève les sutures et, au onzième, on laisse les opérés marcher.

Contrairement à ce qu'on observe assez souvent après l'élongation, l'isolement simple n'est suivi ni de douleurs, ni de paresthésies; souvent même il se produit une amélioration immédiate. Pour ce qui est des résultats éloignés, il y eut 3 récidives sur 42 cas non compliqués. La durée d'observation fut de quatre ans à deux mois. Une des récidives fut réopérée par le procédé de M. von Baracz associé à l'isolement fémoral du nerf et, depuis quatre mois, le malade va bien ; la récidive était due sans doute à ce que, par le procédé primitif de M. Pers, les adhérences n'avaient pu être décollées assez haut. Il est juste de signaler que, sur les 40 patients délivrés de leur sciatique, une dizaine se plaignent encore de douleurs dans les jambes ou au pli de l'aine pendant la station debout. D'après l'examen d'un certain nombre d'entre eux, il semble néanmoins que leurs douleurs tiennent à des myosites et le fait est que plusieurs ont été guéris par le massage. Ces coïncidences de myosite et de sciatique ne doivent pas d'ailleurs surprendre, car le même processus pathologique est à la base de ces diverses affections. Aussi, après l'opération, ne faut-il pas dédaigner de recourir au massage. Mais il ne faudrait pas croire que ce fût la massothérapie qui guérit la sciatique et non l'opération, vu qu'on la voit bien souvent échouer avant l'intervention et réussir après.

Parmi ses patients, M. Pers en a observé 6 qui présentaient des arthrites déformantes. Etant donné qu'on considère généralement la sciatique comme une complication de l'arthrite, notre confrère avait évité de traiter chirurgicalement les premiers malades qu'il avait rencontrés dans cette catégorie. A la longue, cependant, il fut amené à penser que les deux affections pourraient bien être indépendantes l'une de l'autre. Les quelques faits qu'il a traités par l'isolement semblent lui donner raison : le malade conserve son arthrite, mais il en est parfois moins incommodé que de sa sciatique. Sur les 6 cas M. Pers eut 2 insuccès et l'un d'eux provenait de ce que le diagnostic de sciatique était erroné.

Il semble donc que l'isolement étendu du nerf sciatique, notamment à ses origines, soit en mesure de donner des résultats aussi bons, sinon meilleurs que l'élongation. De plus, ce nouveau mode d'intervention explique les succès, d'ailleurs indéniables, de l'élongation : celle-ci agirait, non pas en modifiant de façon plus ou moins mystérieuse la fibre nerveuse, mais simplement en libérant de ses adhérences la portion sacro-sciatique du nerf. Et comme celles-ci peuvent être trop résistantes pour céder à des tractions à distance ou qu'elles peuvent siéger en un point trop éloigné de la grande échancrure sciatique, on s'explique aisément les insuccès qui sont aussi quelquefois l'apanage de l'élongation.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Contribution à l'étude méthodique des oxydases, par M. O. Dony-Hénault.

L'étude des oxydases a pris dans ces dernières années un développement considérable qui s'explique facilement par ce seul fait que l'oxydation constitue à elle seule la moitié des processus chimiques de l'organisme. L'accord est entièrement fait sur l'importance et la diffusion des oxydases; on peut dire qu'il n'est pas de tissu où l'on n'ait pu en établir l'existence; toute la question est de savoir si ces oxydases sont réellement des ferments. Jusqu'ici la plupart des physiologistes avaient admis ce point sans discussion. Or, M. Dony-Hénault estime avoir réalisé de toute pièce une oxydase ayant des propriétés absolument identiques à celles de l'oxydase actuellement la mieux connue, c'est-à-dire la laccase de Hikkorokuro Yoshida et Bertrand. Pour lui la laccase n'est pas un ferment et, de ce fait, toute la question des oxydases se trouve mise en discussion.

D'après M. Bertrand, la composition de la laccase est la suivante : humidité 7.4 %, gomme 86.77 %, azote 0.41 %, cendres (riches en manganèse) 5.58 %. La présence de l'azote porte M. Bertrand à considérer la laccase comme un ferment azoté, mais l'existence de quantités considérables de manganèse attire tout de suite son attention sur le rôle de ce métal dans l'oxydation. Il constate que les sels de manganèse sont capables de déterminer des phénomènes d'oxydation d'autant plus intenses que l'acide du sel manganeux est plus faible. De ces faits, M. Bertrand conclut que la laccase est un ferment auquel il attribue la formule MnR, R étant un radical d'acide très faible, protéique ou non. S'il en est ainsi, M. Dony-Hénault se demande pourquoi au lieu de considérer la laccase comme un ferment on ne la considère pas simplement comme un sel de manganèse adsorbé par une albumine.

La première objection qu'on puisse faire à cette conception simplifiée, c'est que la laccase contient toujours des substances azotées. A cela l'auteur répond que les sels de manganèse, lorsqu'ils sont précipités, peuvent entraîner avec eux des substances albuminoïdes dont il n'est ensuite plus possible de les débarrasser et il démontre le fait par des complexes de gomme et de manganèse.

La seconde objection, peut-être plus importante, c'est que l'activité de la laccase, telle qu'on l'obtient par la méthode de Bertrand est généralement plus forte que les mélanges artificiels de manganèse et de substances protéiques. Mais, par toute une série de recherches, M. Dony-Hénault découvre finalement que la

présence de doses très faibles d'alcalis active considérablement aussi bien les sels de manganèse purs que les laccases artificielles, ce qui est la contre-partie du fait déjà si intéressant signalé par M. Bertrand, à savoir que des traces d'acides suspendent l'activité de la laccase. Grâce à ces diverses constatations, M. Dony-Hénault est arrivé à former par synthèse une laccase de même activité que la laccase naturelle de Bertrand. Peut-être même, d'après l'auteur, les ions hydoxyles jouent-ils un rôle encore plus important que le manganèse dans les processus mêmes de l'oxydation.

En résumé, M. Dony-Hénault estime que les propriétés des colloïdes suffisent à expliquer l'incorporation d'un sel manganeux dans un précipité colloïdal; les sels de manganèse, oxydants par eux-mêmes, voient leur activité très augmentée par la présence de traces d'alcalis; la laccase en tant que diastase oxydante n'existe donc pas. (*Bull. de l'Acad. de Belgique*, classe des sciences, février 1908.) — L. A.

De l'action d'un rein malade sur le rein du côté opposé, par M. G. Maugeais.

L'action d'un rein malade sur le rein du côté opposé est très importante à connaître, surtout au point de vue chirurgical. Si l'altération d'un rein doit retentir sur son congénère, il est certain que l'ablation du rein malade s'impose, l'expérience démontrant, d'autre part, que l'homme vit parfaitement avec un seul rein. Si, au contraire, il existe une indépendance pathologique entre les deux reins il ne faut intervenir sur le rein malade que si la nature même de la lésion l'exige.

Pour important que soit ce problème, il n'est pas encore résolu puisque, d'une part, MM. Castaigne et Rathery prétendent que la lésion d'un rein retentit toujours sur l'organe opposé, tandis que MM. Albarran et Bernard pensent que ce retentissement est inappréciable.

M. Maugeais a repris l'étude de cette question au double point de vue histologique et fonctionnel.

Pour produire des lésions rénales, l'auteur a eu recours à la ligature de l'uretère avec ou sans injections de cultures microbiennes dans le bassinet, réalisant de la sorte dans un cas des hydronéphroses et dans l'autre des pyonéphroses. Bien que certains auteurs aient signalé que la mort succédait fréquemment aux hydronéphroses expérimentales complètes, M. Maugeais constate que, si l'on opère les animaux avec précaution, cette intervention est très bien supportée. Au point de vue fonctionnel, on note un peu d'oligurie qui cède au bout de quatre ou cinq jours pour faire place à une diurèse normale, quelquefois même à une légère polyurie. Histologiquement, sur le rein opposé on ne constate pas de lésions à proprement parler, mais une hypertrophie compensatrice comparable à celle que l'on observe lorsqu'on pratique la néphrectomie. Etant donné que peu à peu le rein dont l'uretère a été ligaturé s'atrophie et se réduit à une simple coque parenchymateuse, il s'ensuit qu'on peut dire que la rétention aseptique unilatérale ne provoque pas dans le rein sain de désordres fonctionnels durables et importants, ni aucune lésion anatomique ou histologique appréciable et que, enfin, au point de vue général, elle est bien tolérée.

Il en est tout autrement dans les pyonéphroses; déjà, au point de vue fonctionnel, les conséquences d'une lésion infectieuse unilatérale sont des plus nettes, les urines diminuent de volume, le taux de l'urée est abaissé et il apparaît de l'albuminurie. L'état général est toujours manifestement touché : le poids diminue et l'appétit faiblit. Au point de vue histologique, il est très intéressant de signaler que le rein sain, dans les rétentions infectieuses unilatérales, n'a guère de tendance à s'hypertrophier, contrairement à ce que nous avons vu au cours des rétentions aseptiques.

D'une façon générale, M. Maugeais constate que la clinique superpose ses résultats à ceux de l'expérimentation.

Les néphrites médicales unilatérales sont une véritable rareté, comme le prouve le cathétérisme des uretères ou l'examen séparé des urines au moyen d'un diviseur vésical. De même, dans les cas de pyonéphroses ou de pyélonéphrites, que l'auteur a eu l'occasion d'étudier, la lésion rénale était toujours double. A ces affections rénales microbiennes, il faut ajouter le cancer du rein, car, bien que celui-ci soit, en général, une affection unilatérale, l'autre rein est toujours très atteint et hypertrophié ; on constate de l'albuminurie et même de la cylindrurie de ce même côté et l'auteur pense que le retentissement de la lésion néoplasique sur l'organe opposé se fait par l'intermédiaire de toxines cancéreuses.

Parmi les lésions rénales qui, cliniquement, se comportent comme les lésions expérimentales aseptiques, la tuberculose rénale est la plus intéressante. Bien qu'il s'agisse ici d'une affection microbienne, la conséquence de cette lésion est tout à fait comparable à celle d'une suppression fonctionnelle partielle du parenchyme rénal. Les lésions, souvent unilatérales, ne retentissent que d'une façon très discrète sur le rein opposé, qui est le siège d'une hypertrophie compensatrice fort nette.

En ce qui concerne la lithiase rénale, affection souvent bilatérale, il est impossible de dire quel est le rein pris le premier. (*Thèse de Paris*, 1908.) — L. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Arthrite goutteuse avec splénomégalie et leucopénie, par M. R. von Jaksch.

Un certain nombre d'observations publiées au cours de ces dernières années tendent à faire considérer le syndrome connu sous le nom de *maladie de Banti* (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 318-319, et 1903, p. 301-304) — et caractérisé essentiellement par l'existence d'une splénomégalie avec cirrhose du foie et leucopénie (ce dernier symptôme ayant été mis en relief par M. Senator) — comme relevant des causes les plus diverses. C'est ainsi que, d'après les auteurs anglais, la maladie infectieuse qui sévit dans la vallée du Brahmapoutre et que l'on désigne sous la dénomination de *Kala-azar*, présenterait un tableau clinique rappelant de très près le syndrome en question; or, cet état morbide se rattache vraisemblablement aux trypanosomiases (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 205). D'autre part, les faits observés en Europe, où ce facteur étiologique doit être exclu, paraissent démontrer que des influences nocives diverses sont susceptibles de déterminer le même syndrome. Le cas relaté dans le présent mémoire tend à prouver que deux symptômes cardinaux, tout au moins, de la maladie de Banti peuvent être provoqués par une cause autre que celles qui ont jusqu'ici été invoquées.

Il s'agissait d'un homme chez lequel on vit survenir, à l'âge de quarante ans, des manifestations goutteuses aux membres inférieurs; un an environ après, on constata l'existence d'une hypertrophie de la rate, qui fut bientôt suivie de leucopénie. Contrairement à ce que l'on observe dans la leucémie, on ne notait point de formes pathologiques de globules blancs, et, vers la fin de la maladie, le tableau hématologique était celui d'une anémie grave avec leucopénie portant principalement sur les cellules polynucléaires neutrophiles.

Le patient ayant fini par succomber, l'autopsie confirma le diagnostic d'arthrite goutteuse avec splénomégalie, tout en mettant, de plus, en évidence une péricardite et une pleurésie bilatérale purulente, qui, apparues peu de temps avant la mort, avaient échappé à l'observation clinique.

Comme les résultats de l'examen anatomopathologique permettent, en l'espèce, d'exclure, d'une manière absolument certaine, toutes les causes invoquées habituellement en pareille occurrence, et notamment les trypanosomiases et la syphilis, M. von Jaksch croit pouvoir en conclure que la splénomégalie et la leucopénie ont été, chez son malade, provoquées par la goutte. Aussi estime-t-il que le rapport entre les deux symptômes en question et la goutte mérite d'attirer l'attention des cliniciens et que, en présence d'une hypertrophie de la rate avec diminution considérable du taux des leucocytes, il y a lieu de rechercher soigneusement l'existence de manifestations goutteuses. (*Deutsche med. Wochensch.*, 9 avril 1908.) — L. CH.

Des hémorrhagies dans la métrite dite chronique, par M. G. Ahreiner.

On s'en prend aux causes les plus diverses pour expliquer les hémorrhagies qui surviennent chez les femmes après la ménopause en l'absence de toute lésion néoplasique ou d'endométrite. Nous résumons donc le travail de M. Ahreiner, fondé sur l'examen de 4 utérus rentrant dans cette catégorie : il pourra contribuer à la solution de ce problème.

Les femmes dont il vient d'être parlé sont atteintes, en langage courant, d'une métrite interstitielle chronique. L'expression est cependant très impropre, car dans l'utérus on ne trouve généralement pas trace d'inflammation. On peut même dire que la seule particularité anormale qu'aient en commun les utérus recueillis chez de telles patientes, c'est d'être hypertrophiés; mais, bien qu'ils saignent parfois si abondamment qu'il soit nécessaire de pratiquer l'hystérectomie, l'hémorrhagie n'est pas un symptôme obligatoire de leur état.

Au point de vue microscopique, ces utérus ne se différencient qu'avec peine des utérus normaux. Toutefois, leurs faisceaux conjonctifs sont un peu plus gros; mais d'après M. Ahreiner, le tissu musculaire est lui-même légèrement hypertrophié, de sorte que le rapport des deux éléments demeure à peu près identique. MM. Theilhaber et Meier, par exemple (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 346), admettent que dans l'utérus normal le tissu musculaire constitue les 70 % de l'organe : c'est une proportion analogue qu'offraient les pièces de M. Ahreiner. Par contre, — le fait est d'ailleurs connu depuis longtemps — il existait une hypertrophie notable du tissu élastique. Ce tissu rayonne tout autour des vaisseaux artériels ou veineux; la seule différence, c'est que, autour des tuniques des premiers, il forme des anneaux plus ou moins circonscrits et réguliers, alors que, autour des veines, il se distribue de façon plus diffuse. Mais, dans l'un et l'autre cas, le tissu élastique périvasculaire se continue avec un réseau de même nature, très développé, sur toute la surface des préparations. Cette sorte de dégénérescence scléro-élastique existe à son maximum dans les couches moyennes de l'utérus; elle est au contraire peu développée dans les couches muqueuse ou séreuse.

Les différentes altérations qui viennent d'être signalées ne peuvent pourtant passer pour des lésions pathologiques. Ainsi que la plupart des auteurs, M. Ahreiner les considère comme une sorte de sclérose physiologique qui se rencontre de préférence sur les utérus ayant subi l'épreuve de la gravidité. Il est évident qu'on ne saurait imputer à ces altérations les hémorrhagies de la ménopause, vu qu'on peut trouver des utérus atteints de cette sclérose à un haut degré et qui pourtant n'ont jamais saigné. Quant à la sclérose vraie, — la dégénérescence athéromateuse des artères — c'est de façon tout à fait exceptionnelle qu'on la rencontre dans l'utérus et l'on ne saurait lui imputer les hémorrhagies si communes de l'âge critique. On a encore accusé la stase produite par le resserrement élastique des parois veineuses, mais pareil phénomène se passant aussi sur les artères, l'apport sanguin est diminué et l'on ne voit pas trop comment une stase pourrait se réaliser. M. Theilhaber a alors incriminé l'insuffisance du muscle utérin; mais, cet auteur observant lui-même que bien des utérus dont la proportion musculaire est inférieure à 60 % n'ont jamais saigné et, d'autre part, les faits de M. Ahreiner prouvant que des hémorrhagies peuvent exister avec un rapport musculaire normal, il est évident qu'on ne peut accuser

de façon exclusive la pauvreté contractile de l'utérus.

Il semble donc qu'il faille chercher la clef des hémorrhagies en dehors de l'utérus, par exemple dans toutes les causes locales, et surtout générales, pouvant engendrer la congestion de l'organe : hémophilies locales (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 424), cardiopathies, obésité, descentes utérines plus ou moins marquées, hépatites, etc. L'état des vaisseaux ou du myomètre ne jouent sans doute qu'un rôle secondaire ou simplement adjuvant. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXV, 2.) — R. DE B.

De l'ataxie aiguë, par M. E. Schwarz.

L'auteur a eu l'occasion d'observer 2 cas d'ataxie à début aigu. Le premier a trait à une polynévrite alcoolique pseudo-tabétique, remarquable surtout par le degré du trouble de la coordination. Dans le deuxième fait il s'agit d'un homme de trente ans, grand buveur d'alcool et grand fumeur, qui, trois ans et demi avant son entrée à l'hôpital, s'était réveillé un matin avec une très grosse ataxie des jambes, laquelle l'obligea à rester au lit pendant six semaines. Puis il put marcher, mais ses jambes « vacillaient » ; depuis une émotion violente qu'il subit plus récemment les mêmes phénomènes se sont montrés aux membres supérieurs. La force musculaire est bien conservée ; en marchant le malade lance les jambes et talonne ; l'ataxie du membre supérieur est également très prononcée et compliquée de mouvements accessoires, analogues à ceux que MM. Stern, Erb, Oppenheim, etc., ont décrit dans le tabes et M. von Strümpell dans la sclérose en plaques. L'occlusion des yeux n'augmente pas l'ataxie. Les réflexes tendineux et cutanés sont vifs. Il existe une très forte hyperesthésie à tous les modes, et l'on ne constate aucun déficit dans les sensibilités profondes et la perception stéréognostique ; on note quelques douleurs après ingestion d'alcool, un nystagmus horizontal léger ; rien ailleurs.

On peut éliminer ici l'hypothèse d'un tabes (pas de troubles sphinctériens ou pupillaires) et d'une sclérose en plaques. Parmi les ataxies aiguës, on distingue aujourd'hui quatre formes : cérébrale (Westphal, von Leyden), cérébelleuse (Bechterev, Nonne), cérébro-spinale (Lüthje), polynévritique (Dejerine). L'absence de troubles anesthésiques pourrait faire penser à une atteinte du cervelet ; mais, quoiqu'on ait, dans les lésions cérébelleuses, signalé parfois, à côté de l'ataxie statique, de l'ataxie kinétique, celle-ci n'arrive jamais à ce degré extrême. Dans la forme cérébrale de l'ataxie aiguë, le début s'accompagne de phénomènes apoplectiques intenses, et l'on y observe des troubles sensitifs et une disposition asymétrique de l'incoordination. Quand les foyers protubérantiels sont en cause, les bras sont davantage pris que les jambes. Dans la forme cérébro-spinale, il y a des troubles sphinctériens et d'autres symptômes spinaux ; dans les foyers de la couronne rayonnante il existe des troubles psychiques et sensitifs. Enfin la forme périphérique s'accompagne de parésie et d'hypoesthésies.

M. Schwarz compare le tableau clinique de son malade à celui du syndrome de Korsakov, dans lequel une seule fonction psychique, la mémoire, est gravement atteinte, alors que les autres sont conservées ; et il pense que chez son malade il existe une lésion du centre de la coordination ; l'hyperesthésie, même en admettant qu'elle soit d'origine périphérique, ne permet pas d'attribuer tout le tableau clinique à une polynévrite, vu l'absence de tout déficit de la sensibilité. L'auteur tend à mettre sur le compte d'une lésion centrale l'ataxie du premier cas, accompagné de névrite périphérique, y voyant l'analogue de la psychose de Korsakov avec polynévrite accentuée. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1908, XXXIV, 5-6.) — F. R.

De l'ulcération par nécrose dans le prolapsus, par M. F. Kermauner.

Chez les femmes atteintes d'un prolapsus génital, surtout quand elles sont d'un certain âge, la muqueuse vaginale ectropionnée présente souvent des ulcérations qu'on attribue d'ordinaire à une sorte de gangrène localisée, engendrée par les frottements ou les irritations auxquelles est exposée cette muqueuse. Les observations de M. Kermauner l'ont conduit à penser que l'origine de ces ulcérations est toute différente.

La pathogénie qui vient d'être rappelée se heurte à quelques objections : ces ulcères ne se voient généralement que chez des femmes âgées et font défaut chez les autres, différence qui est difficilement explicable ; malgré l'absence ordinaire de tous soins les pertes de substance en cause demeurent nettes et sécrètent peu ; enfin, quand on réduit et maintient le prolapsus, elles guérissent avec une rapidité assez surprenante, si l'on admet leur origine nécrobiotique. Aussi, M. Kermauner est-il d'avis que ces ulcérations sont de simples crevasses engendrées par le retournement et l'étirement d'une muqueuse devenue atrophique avec l'âge. Elles ont, en effet, une forme fissuraire, allongée ; quand le prolapsus est réduit, leurs bords sont taillés verticalement comme deux murailles ; enfin, la guérison résulte de la jonction de ces deux parois et non de l'épidermisation de la surface dénudée. Les examens histologiques confirment cette pathogénie : sur les pièces fraîches on voit les faisceaux conjonctifs s'interrompre au niveau de la perte de substance, comme s'ils avaient été sectionnés ; sur les pièces plus anciennes cette disposition n'est plus visible par suite de l'infiltration parvo-cellulaire. L'ulcère dit de nécrose ou de décubitus est donc une crevasse résultant de l'extension relativement brusque d'une muqueuse dont l'élasticité ne peut marcher de pair avec la descente des parties génitales.

Ces ulcérations se rencontrent un peu partout. Sur la cystocèle leur direction est plutôt antéro-postérieure, car l'accumulation des urines dans la vessie amène la distension transversale de la muqueuse. Sur la rectocèle, où la muqueuse est de préférence distendue dans le sens vertical, la fissure est alors transversale. Des ulcérations de même nature s'observent encore sur le col. L'éclatement de la muqueuse cervicale, sénile, est ici favorisée par l'œdème : l'ulcération est plus ou moins transversale, mais en forme de croissant à convexité dirigée en avant ; il peut en exister plusieurs à la fois ; les bords en sont tout à fait plats, mais, dès qu'on réduit la matrice, ils deviennent à pic. Le temps, l'inflammation et les bourgeons charnus peuvent également effacer les caractères les plus typiques de ces crevasses cervicales. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, mai 1908.) — R. DE B.

Hémorrhagies gastriques au cours de la fièvre typhoïde, par M. H. Schlesinger.

Contrairement aux hémorrhagies intestinales, qui constituent une des complications les plus fréquentes de la fièvre typhoïde, les gastrorrhagies ne s'observent que rarement au cours de cette maladie, et les traités classiques les mentionnent à peine, sans y attacher aucune importance. Aussi n'est-il pas sans intérêt de signaler les 2 faits publiés par M. Schlesinger et qui montrent que cette complication mérite d'être mieux connue.

Le premier a trait à un homme de vingt-six ans, qui fut pris brusquement, trois ans auparavant, d'hématémèses avec douleurs gastriques et melæna ; il resta alors un mois environ à l'hôpital et mit encore deux mois à se remettre. Depuis, il était tout à fait bien portant, lorsque, soudainement, se déclarèrent des vomissements accompagnés de douleurs à l'estomac. Le lendemain, les vomissements se reproduisirent, plus abondants encore, le malade rendant des quantités considérables de sang coagulé. Le patient fut alors admis à l'hôpital, où l'on assista à l'évolution d'une fièvre typhoïde à marche bénigne et exempte de complications.

Dans le second cas, il s'agissait d'une jeune fille de dix-huit ans, qui fut admise dans le service de M. Schlesinger avec une fièvre très élevée et sans connaissance, et chez laquelle on constata la présence de taches rosées et une séroréaction positive à la dilution de 1 : 100. Les urines contenaient des traces d'albumine et des cylindres hyalins, et présentaient une diazoréaction nettement positive. Trois jours après, la malade fut brusquement prise d'un collapsus avec chute de la température de 39°4 à 36°3, en même temps que le pouls devenait petit et dépressible ; la patiente présenta un léger ictère, vomit à plusieurs reprises et, malgré des injections de caféine, d'huile camphrée, etc., elle succombait le lendemain soir. A l'autopsie, on constata le tableau typique de la dothiénentérie avec lésions intestinales graves ; mais, alors que l'intestin ne contenait point de sang, on ne fut pas peu surpris d'en trouver une assez grande quantité dans la cavité stomacale. Sur la muqueuse gastrique, on remarquait de nombreuses hémorrhagies sous-muqueuses, siégeant notamment au niveau du fond de l'organe et s'étendant jusqu'au cardia.

Au point de vue de l'époque d'apparition de l'hémorrhagie, ces deux cas sont diamétralement opposés : dans le premier, il s'agissait d'une gastrorrhagie *initiale*, tandis que, dans le second, on avait affaire à une gastrorrhagie *terminale*. Chez le premier malade, l'hémorrhagie a vraisemblablement été favorisée par une prédisposition personnelle (ulcère gastrique ancien, paraissant, il est vrai, guéri). Tout autre est évidemment le mécanisme pathogénique qui doit être invoqué dans la seconde observation, où l'intoxication grave détermina des ecchymoses et des thromboses capillaires de la muqueuse stomacale, avec hémorrhagie consécutive. Cette hémorrhagie est donc de la même nature que celles que l'on observe au cours des processus septiques, comme en témoigne, entre autres phénomènes, l'ictère terminal. Les gastrorrhagies de cette sorte offrent une très grande importance clinique, puisqu'elles sont susceptibles, ainsi que le prouve l'histoire de la malade de M. Schlesinger, d'entraîner la mort. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1908, XIV, 2.) — L. CH.

De l'accouchement par « fistule utéro-abdominale », par M. H. Sellheim.

Ainsi qu'on l'a fait remarquer de divers côtés (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 240 et 329), si l'accouchement suprasymphysaire par la méthode de Frank (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 233) évite l'infection péritonéale, il expose à l'infection, presque aussi grave, du tissu cellulaire pelvien, quand la cavité utérine est elle-même contaminée. C'est pour parer à cet inconvénient que M. Sellheim recommande la constitution d'une « fistule utéro-abdominale ». Voici comment il procède :

Une incision est faite sur la ligne médiane et commence immédiatement au-dessus du pubis. On suture le péritoine pariétal à la peau, de façon à éviter l'infection des plans abdominaux. Une nouvelle suture est appliquée entre le péritoine pariétal et la séreuse de la face antérieure de l'utérus, afin « d'exclure » la grande cavité séreuse. Le péritoine de la face antérieure de l'utérus et du pli vésico-utérin est alors incisé suivant une ligne verticale et ses lèvres sont à leur tour suturées à la peau ; puis, on décolle la vessie de l'utérus jusqu'à ce que la zone de la matrice occupant le fond de la plaie ait une étendue suffisante pour permettre l'incision nécessaire à l'extraction du fœtus ; en faisant le décollement vésico-utérin, il faut se tenir exactement sur la ligne médiane, car on y gagne de traverser une couche de tissu conjonctif dont les feuillets plus denses sont une garantie relative contre l'infection des feuillets plus lâches placés en dehors. Pour essayer d'éviter autant que possible l'infection du tissu conjonctif par le contenu de la matrice, on peut faire saillir sa face antérieure au moyen de tampons enfoncés dans sa cavité par le vagin. De plus, on incisera l'utérus couche par couche et, avant d'ouvrir sa cavité, on saisira les lèvres de la plaie utérine pour les attirer au dehors et les fixer à la peau avec des pinces :

afin de faciliter cette manœuvre, il convient de n'inciser la paroi utérine dans l'angle supérieur de la plaie abdominale qu'à 3 centimètres au-dessous de cet angle. L'enfant extrait, on suture la paroi utérine aux lèvres de la plaie cutanée. La fistule se trouvant occuper les parties les plus inférieures de l'utérus, des adhérences solides ont le temps de se constituer avant que la rétraction de l'organe ne menace de le détacher de la paroi. L'ouverture de la fistule se rétrécit vite : au cinquième jour il ne reste qu'un orifice de 5 centimètres. Si la fistule ne guérissait pas spontanément, n'y aurait qu'à l'aviver.

Chez une patiente ainsi opérée par M. Sellheim on constatait les particularités suivantes huit semaines après l'opération : le col était médian, se trouvait de niveau avec le milieu de la symphyse pubienne, adhérait à la cicatrice ventrale et regardait en bas ; au-dessous de la cicatrice abdominale, le corps de l'utérus se sentait sur toute son étendue ; quant au fond, il était à 7 centimètres au-dessus de la symphyse. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 16 mai 1908.) — R. DE B.

Recherches sur la pellagre, par M. F. Lucksch.

On sait que les auteurs sont loin d'être d'accord sur l'étiologie et la pathogénie de la pellagre, les uns envisageant celle-ci comme une maladie infectieuse, tandis que d'autres attribuent cette affection à l'alimentation prolongée par le maïs. M. Lucksch s'est appliqué à étudier le rôle de ce dernier facteur, en instituant une série de recherches expérimentales qui ont consisté soit à alimenter des cobayes, des lapins et des chiens exclusivement avec de la farine de maïs, soit à leur donner une nourriture mixte, composée par parties égales de cette même farine et d'autres aliments (herbe pour les cobayes et les lapins, viande pour les chiens).

Dans ces expériences, l'auteur s'est toujours servi de farine de bonne qualité, conservée à l'état parfaitement sec et exempte de toute moisissure.

Les résultats obtenus par M. Lucksch peuvent être résumés ainsi qu'il suit :

L'alimentation exclusive par le maïs a pour effet de diminuer rapidement le poids du corps des animaux et peut, lorsqu'on la continue plus ou moins longtemps, amener la mort par affaiblissement progressif de l'organisme. Chez les cobayes soumis à ce régime alimentaire, on constate, déjà au bout d'une huitaine de jours, une alopécie très accentuée et une légère paralysie des extrémités postérieures ; à l'autopsie de ces animaux, on trouve une entérite catarrhale de l'intestin grêle avec hypertrophie des capsules surrénales.

L'alimentation mixte provoque, chez les cobayes, les mêmes phénomènes, mais au bout d'un laps de temps plus long. Chez les lapins et les chiens, ce genre d'alimentation détermine seulement une diminution du poids du corps.

Toutes ces manifestations morbides sont, d'ailleurs, particulièrement marquées au printemps, tandis que, répétées en automne, les mêmes expériences donnent des résultats beaucoup moins nets.

Ajoutons que, chez les animaux ayant péri au cours de l'alimentation par le maïs, sans que leur mort fût susceptible d'être attribuée à une cause autre que cette alimentation, le sang et les organes internes se sont toujours montrés stériles. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskr.*, 1908, LVIII, 3.) — L. CH.

Contribution à l'étude de la menstruation tubaire, par M. A. Czyzewicz.

On s'est souvent demandé si les trompes participent ou non à la menstruation. L'étude de M. Czyzewicz, basée sur l'examen de 2 pièces, enlevées pendant la menstruation, et de 4 autres recueillies à une date plus ou moins voisine de celle des règles, peut contribuer à résoudre cette question.

Sur les trompes extirpées en pleine menstruation, il n'est pas niable qu'on trouve du sang à l'intérieur de leur cavité. Toutefois, l'origine tubaire de ce sang est plus que douteuse. En effet, on ne rencontre jamais de vaisseaux ouverts ni d'hémorrhagies interstitielles dans la muqueuse de la trompe ; l'épithélium n'est pas rompu, altéré ou soulevé, comme il le serait s'il avait été récemment franchi par du sang. De plus, si le sang venait de la trompe, il y aurait des foyers hémorrhagiques dans la muqueuse ; or, M. Czyzewicz n'en a jamais trouvé qu'une seule fois et sur une pièce unique ; en raison de son isolement, on était en droit de penser que cette hémorrhagie avait une origine traumatique et qu'elle était due, par exemple, au froissement de la pièce pendant son extirpation.

Si le sang ne vient pas de la muqueuse tubaire, il ne peut provenir que du péritoine ou de l'utérus. La première hypothèse n'est guère admissible, car durant les menstrues on n'a jamais vu de sang dans le péritoine. Il existe bien dans la littérature une observation d'inversion utérine où l'on trouve noté qu'il sortait du sang par l'orifice tubaire au moment des époques ; mais ceux qui ont ouvert le ventre pendant les règles ont maintes fois exprimé le pavillon de la trompe, sans qu'il s'en soit écoulé une goutte de sang. D'où il faut admettre que, dans le fait d'inversion susmentionné, l'hémorrhagie tubaire devait tenir à une autre cause : inflammation chronique, stase, etc. Le sang provient donc de la matrice et la preuve en est fournie par les faits relativement nombreux de fistules tubaires cutanées par lesquelles on a vu s'écouler un peu de sang à chaque menstruation.

La cause de ce reflux du sang utérin vers les trompes ne peut être cherchée que dans les contractions de la matrice vidant périodiquement sa cavité : le sang expulsé peut subir un temps d'arrêt à l'isthme utérin, d'où le reflux vers la trompe. Une chose certaine, c'est que le sang ne fait jamais dans la trompe de séjour prolongé, car il en est chassé par le mouvement des cils vibratiles ; on s'explique ainsi que les seules traces de sang observées dans les trompes occupent le fond des replis de la muqueuse. L'évacuation tubaire est rapide, car sur une pièce recueillie par l'auteur, quatre jours seulement après la menstruation, il n'y avait déjà plus trace de sang dans la trompe : on cite même des observations où pareille constatation fut faite vingt-quatre heures seulement après la fin de la menstruation. L'absence de phagocytes confirme également ce mode d'expulsion, en prouvant que les matières hématiques ne s'attardent pas suffisamment pour être l'objet d'une résorption. Quant à la petite quantité du sang qui reflue, elle s'explique par les faibles dimensions des trompes : si, dans le cas de fistule tubaire, cutanée, l'abondance de l'écoulement est assez notable, cela tient simplement à ce qu'il s'agit de trompes ayant subi une excision partielle et qui, par suite, sont réduites à un court moignon. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXV, 1.) — R. DE B.

Propriétés de la sécrétion pancréatique sous l'influence de l'acide chlorhydrique et de l'extrait intestinal, par M. L. Popielski.

L'injection d'acide chlorhydrique dans le duodénum provoque une sécrétion de suc pancréatique ; comme l'extrait chlorhydrique de la muqueuse duodénale a la même propriété, on en a conclu qu'il s'agissait d'un phénomène identique : l'acide chlorhydrique introduit dans le duodénum y déterminerait la formation d'une « sécrétine » contenue sous forme d'une prosécrétine dans la paroi duodénale. Etant arrivé, après des expériences sur l'existence d'une sécrétion, à des résultats différents, M. Popielski a recherché si, d'après les propriétés de la sécrétion pancréatique, on était autorisé ou non à admettre l'identité de l'influence de ces deux facteurs.

Une première différence dans l'action de l'acide chlorhydrique et de l'extrait duodénal réside dans le début de la sécrétion ; celle-ci a lieu plutôt avec l'acide chlorhydrique qu'avec l'extrait intestinal, même si ce dernier est injecté par la voie sanguine, et arrive par suite plus vite aux cellules glandulaires. Un deuxième point sur lequel leur action diffère est le suivant : tandis que toute injection d'acide chlorhydrique provoque une nouvelle sécrétion, les injections répétées d'extrait intestinal perdent peu à peu leur pouvoir et finalement n'occasionnent plus de sécrétion ; il se produit une immunité qui persiste quelque temps. Mais les différences ne s'arrêtent pas là : l'injection de « sécrétine » est suivie d'un abaissement de la pression sanguine, qui est d'origine périphérique. Or, la sécrétion pancréatique sous l'influence de la sécrétine n'a lieu que lorsque cette diminution de tension sanguine se produit. Empêche-t-on cette diminution par l'injection d'adrénaline, — qui en elle-même n'agit pas sur la sécrétion pancréatique — alors il ne se produit pas de sécrétion de suc pancréatique. Par contre, la sécrétion provoquée par l'acide chlorhydrique même très énergique n'est jamais accompagnée d'abaissement de la tension sanguine. Un deuxième phénomène qui suit toujours l'injection de sécrétine est l'incoagulabilité du sang. Grâce à ces deux propriétés, la sécrétine détermine non seulement une sécrétion du pancréas, mais elle exerce encore le même effet sur l'appareil excréteur de la bile, les glandes salivaires et les glandes stomacales.

De grandes doses d'atropine produisent également un abaissement de la pression sanguine et une sécrétion pancréatique ; comme MM. Doyon et Kareff l'ont démontré, elles provoquent aussi l'incoagulabilité du sang ; la même influence est exercée par la peptone et l'extrait de sangsue. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1908, CXXI, 5-6.) — L. B.

Enfants à terme et cependant prématurés, par M. F. Ahlfeld.

Au bout de neuf mois de grossesse on considère comme chose allant de soi qu'une femme ait un enfant d'un poids approximatif de 3 kilos. Toutefois, le fait relaté par M. Ahlfeld prouve que dans certaines circonstances l'enfant peut rester très au-dessous de cette moyenne.

La parturiente en cause avait eu ses dernières règles neuf mois avant son accouchement et sur ce point la netteté de ses affirmations laissait peu de place au doute ; de plus, elle avait senti son enfant remuer vers l'époque classique de quatre mois et demi ; enfin, au cours du troisième mois de sa grossesse, cette femme avait été examinée par un médecin qui l'avait également déclarée enceinte de trois mois. Quand elle accoucha, on avait donc toutes sortes de bonnes raisons de la croire à terme. Or, l'enfant de cette femme pesait 1,590 grammes seulement et sa longueur n'était que de 44 centimètres. Toutefois, considérés en détail, les différents caractères de la peau, des cheveux, de la voix et l'aptitude à se nourrir semblaient indiquer un enfant à terme.

La mère était un peu petite (1 m. 44) mais semblait bien portante et il ne s'était rien produit au cours de la grossesse ou du travail qui permît de penser à une grossesse gémellaire dont un seul fœtus serait arrivé à terme. Deux ans plus tôt, cette femme était accouchée d'un enfant de 2,750 grammes et de 49 centimètres de long. Dans l'anamnèse on relevait la rougeole et la scarlatine ; une malchance voulut cependant que les urines n'aient jamais pu être examinées. Il se pourrait donc que la cause de l'atrophie de l'enfant fût à chercher dans les reins de la mère, car on a signalé de divers côtés la petitesse des enfants dans les cas d'albuminurie maternelle. M. Ahlfeld lui-même a recueilli jadis 2 observations d'accouchements prématurés chez des albuminuriques avec enfants très insuffisamment développés : dans l'un de ces faits, l'enfant pesait à huit mois et demi 1,300 grammes et mesurait 41 centimètres de long ; dans l'autre, à huit mois, le poids était de 1,430 grammes et la longueur de 42 centimètres.

Dans le cas présent l'enfant se nourrit très bien en dépit de son faible volume et, quand la mère quitta la maternité au bout d'une dizaine de jours, il pesait 1,940 grammes. Au point de vue médico-légal, ce fait ne manque pas d'im-

portance, car il prouve qu'un enfant peut être à terme, malgré l'insuffisance de son poids et de sa longueur. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1908, LXI, 3.) — R. DE B.

Sur la valeur pratique de la réaction du sperme, décrite par M. Barberio, par MM. P. Fränckel et R. Müller.

Décrite en 1905, la réaction dont il s'agit consiste en ceci : si l'on traite une goutte de sperme humain ou de sa solution aqueuse concentrée par de l'acide picrique (en solution aqueuse saturée ou en solution alcoolique, ou encore sous forme de liqueur d'Esbach), on voit se former de petits cristaux jaunes.

D'après les recherches qui font l'objet du présent mémoire, les cristaux en question seraient loin d'être caractéristiques, leur forme ne pouvant guère, à elle seule, suffire à assurer le diagnostic. C'est ainsi que MM. Fränckel et Müller ont été à même de déceler la présence de cristaux analogues dans nombre d'autres substances, telles qu'extrait de foie, crachats provenant de sujets atteints d'asthme, salive normale, etc. ; en pareille occurrence, toutefois, ces cristaux sont très peu nombreux et ne se montrent que sur les bords de la goutte examinée. On ne doit, d'ailleurs, considérer la réaction comme positive que dans les cas où l'on voit se former aussitôt de nombreux cristaux jaunes, fortement réfringents, ayant la forme ovoïde ou en aiguilles, et qui s'accroissent progressivement dans l'excès de réactif. Il faut reconnaître qu'une réaction satisfaisant à toutes ces conditions n'a jusqu'ici été observée qu'avec le sperme humain ou qu'avec la sécrétion prostatique. C'est dire que, en clinique, cette réaction mérite d'être appliquée toutes les fois qu'il s'agit de reconnaître une sécrétion prostatique ou un liquide séminal azoospermique, car — comme l'a aussi constaté M. Levinsohn (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 476) — la réaction donne un résultat positif même dans les cas d'azoospermie. Elle peut également faciliter l'examen médico-légal des taches de sperme, mais, d'après MM. Fränckel et Müller, elle est loin de fournir la certitude requise pour un diagnostic médico-légal. Un résultat négatif n'autorise, d'ailleurs, point à exclure l'idée de sperme. Ajoutons que, sous plusieurs rapports, la réaction de Barberio paraît inférieure à celle de Florence, notamment parce que les cristaux qui caractérisent la première sont souvent très petits et rudimentaires, et peuvent, par conséquent, facilement échapper à l'examen, tandis que dans la réaction de Florence les cristaux, gros et nettement formés, ne risquent pas de passer inaperçus. (*Deutsche med. Wochensch.*, 16 avril 1908.) — L. CH.

Hémorrhagie interne grave provenant d'un périthéliome de l'ovaire; laparotomie; guérison, par M. Lajos Góth.

La tumeur ovarienne dont il s'agit et les circonstances qui en firent une source d'hémorrhagie interne grave sont toutes deux assez rares pour que nous en donnions un bref résumé.

Une femme de vingt-quatre ans, dont le second et dernier accouchement remontait à cinq ans, avait noté que depuis trois mois son ventre augmentait de volume. Elle s'était crue enceinte, bien que ses règles eussent persisté. Quand on l'examina, on trouva une grosse tumeur bosselée, remontant jusqu'à l'ombilic, très mobile, entourée d'une ascite abondante, et de l'œdème des parties génitales. La tension considérable des parois abdominales empêcha de déterminer ses relations avec l'utérus. On fit le diagnostic de tumeur maligne probablement de l'ovaire et, en raison de la dyspnée, on recourut à une ponction : 1,500 grammes d'un liquide fortement teinté de sang furent ainsi évacués. L'abondance du sang dans le liquide ascitique fit interrompre l'écoulement du liquide. Cette intervention avait produit tout d'abord une certaine amélioration, mais bientôt l'état de la patiente s'aggrava, la dyspnée reparut, le pouls devint petit et irrégulier. Comme la malade était extrêmement pâle, le ventre très gros et que, par l'orifice de la ponction, du sang continuait à s'écouler, on supposa que le trocart avait blessé la tumeur et provoqué une hémorrhagie interne. On se hâta donc de faire une laparotomie. On évacua douze litres d'un liquide sanguinolent dont les couches les plus inférieures étaient formées par du sang presque pur. La tumeur était unie à la corne gauche de l'utérus par un large pédicule ; sa partie supérieure adhérait à l'épiploon : c'étaient les seules adhérences existantes. Sur la partie gauche du néoplasme, en regard de l'orifice de la ponction, on voyait une petite plaie béante de 4 centimètres de long et par laquelle s'écoulait du sang. La tumeur fut enlevée sans peine ; l'ovaire droit, bien que sain d'apparence, fut aussi extirpé et l'on plaça un point de suture sur la plaie abdominale de la ponction. Les suites opératoires ne furent marquées d'aucun incident.

La tumeur enlevée pesait 1,640 grammes. Elle était friable, grisâtre, mais très vasculaire. L'examen histologique montra qu'elle était constituée par une série de foyers cellulaires exclusivement groupés autour des vaisseaux. L'endothélium de ces vaisseaux était encore reconnaissable ; par contre, les cellules néoplasiques s'étaient entièrement substituées aux autres tuniques vasculaires. Il s'agissait donc d'un périthéliome. Une fine charpente conjonctive existait entre les cellules, ce qui, en l'absence des constatations précédentes, aurait pu faire croire à un sarcome alvéolaire. A noter aussi la jeunesse de cette patiente, les périthéliomes s'observant de préférence entre quarante et cinquante ans. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1908, LXII, 1.) — R. DE B.

Ferments et fièvre, par MM. E. Aronsohn et F. Blumenthal.

Les recherches de M. Aronsohn ont établi que la *fièvre simple* — opposée à la *fièvre infectieuse* ou *compliquée* — est régie par le système nerveux central et, en particulier, par le « centre thermique » qui serait localisé au niveau du tiers supérieur de la portion interne du noyau caudé, faisant saillie sur le plancher du ventricule latéral, et qui produirait une perturbation dans les échanges organiques des muscles, une désassimilation azotée excessive (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 581). MM. Aronsohn et Blumenthal ont cherché à se rendre compte si cette désassimilation azotée ne relèverait pas d'une surproduction de ferments protéolytiques.

Dans ce but, ils ont institué une série d'expériences sur des lapins, dont les uns étaient en état normal, tandis que d'autres avaient été préalablement rendus fébricitants par piqûre cérébrale. Après avoir tué ces animaux par saignée, MM. Aronsohn et Blumenthal en broyaient séparément les muscles et le foie et mettaient à l'étuve, chauffée de 37° à 40°, 10 grammes de chacun de ces tissus dans 200 c.c. d'eau chloroformée additionnée de 10 grammes de toluol. Au bout de vingt-quatre heures, on dosait la quantité d'azote soluble dans le milieu.

Les recherches faites sur des lapins normaux ont montré que 5 c.c. de ce liquide débarrassé des albumines contiennent, en moyenne, une quantité d'azote équivalente à 0 c.c. 27 d'ammoniaque pour le tissu musculaire et à 2 c.c. 90 pour le foie. Chez les animaux fébricitants, les chiffres correspondants étaient de 0 c.c. 80 pour le muscle et de 2 c.c. 15 pour le foie. En d'autres termes, l'activité protéolytique du foie, pendant le processus fébrile, loin d'être augmentée, est même légèrement au-dessous de la normale, tandis que l'activité protéolytique du muscle est à peu près triplée. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1908, LXV, 1-2.) — L. CH.

Utérus en travail comme contenu d'une hernie ventrale après une opération césarienne conservatrice; opération de Porro, par M. W. Schmidt.

Bien qu'inspirées par le louable désir de conserver à la femme sa fertilité, les opérations césariennes suivies de suture de l'utérus exposent à plusieurs inconvénients et le fait suivant en est un nouvel exemple.

Une rachitique avait été délivrée quatre ans auparavant par opération césarienne. Elle était enceinte de trois mois, quand M. Schmidt eut l'occasion de la visiter. Le diamètre sous-promonto-pubien mesurait 9 centim. 5. Sur la ligne médiane il existait une hernie ventrale dans laquelle on aurait pu facilement enfoncer les deux poings. L'utérus, gros lui-même comme un poing, était soudé à la lèvre gauche de cette éventration. Le col, très long et ramolli, était élevé, derrière la symphyse. Comme cette femme désirait un enfant vivant, on attendit le terme de la grossesse. Mais avec les progrès de celle-ci la hernie se fit de plus en plus volumineuse et la plus grande partie de l'utérus s'y logea. Les parois abdominales étaient minces comme du papier et, quand la femme ne portait pas de bandage, le fond de l'utérus reposait sur les cuisses. A terme, l'éventration offrait le volume d'une courge et la peau, sur l'étendue d'une assiette, présentait des ulcérations de dimensions variables, mais dont quelques-unes égalaient ou dépassaient en surface celles d'une pièce de cinq francs.

C'est dans cette situation que les douleurs apparurent. On s'empressa d'ouvrir le ventre. Immédiatement au-dessous des parois abdominales se trouvait l'utérus. Il était tordu lui-même d'environ 90°, par suite d'une adhérence solide née sur sa face gauche. L'origine de la trompe droite se trouvait ainsi sur la ligne médiane. En haut de larges adhérences unissaient la matrice à l'épiploon. On incisa l'utérus suivant une ligne verticale et l'enfant, vivant, fut extrait. Les adhérences furent ensuite péniblement dissociées, la peau ulcérée réséquée et, par crainte d'infection, on fixa le moignon utérin dans l'angle inférieur de la plaie. Les suites opératoires furent bonnes et presque afébriles. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 20 juin 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ANGLAISES



L'entéroptose au point de vue chirurgical, par M. J. G. Clark.

On porte encore de façon courante le diagnostic de névrose réflexe, quand il s'agit de troubles viscéraux de l'abdomen et, à la suite de ces diagnostics, on enlève un peu au hasard des organes peu ou pas malades : l'appendice est la principale victime, en raison de la bénignité actuelle de son ablation. Mais, les opérés ne s'en portent pas mieux, car, en pareil cas, il s'agit le plus souvent d'une ptose intestinale pour laquelle on n'a rien fait. Ce sont des échecs de ce genre qui ont peu à peu amené M. Clark à étudier de plus près les ptoses du tube digestif et à rechercher dans quelle mesure elles sont justiciables d'un traitement chirurgical. Toutefois, il est bon de noter que cette étude n'est devenue possible que par la radioscopie du tube digestif après ingestion de bismuth.

Un premier fait qui frappe l'observateur dans le cas de ptoses, c'est la grande variabilité des symptômes et leur peu d'accord, au moins apparent, avec l'intensité des lésions observées : telle personne aura une ptose très accusée de l'estomac ou du côlon transverse et pourtant son tube digestif fonctionnera régulièrement, alors que telle autre, pour des déplacements presque minimes, présentera des troubles fonctionnels graves. Ptose ne signifie donc pas indication d'opérer et si la radioscopie, appliquée à l'étude de la position des viscères abdominaux, devait amener une explosion de furie opératoire, il est incontestable qu'elle aurait rendu un déplorable service ; d'autant plus que bien des patients auxquels s'adressent les opérations sont des nerveux et qu'un échec opératoire a généralement pour résultat d'aggraver considérablement leur état psychique.

Les ptoses sont acquises ou congénitales. Celles-ci se rencontrent chez des sujets dont les tissus, aussi bien que le système nerveux, ne possèdent qu'une capacité vitale inférieure ; suivant l'expression de M. Clark, « ce sont des moteurs prêts à fonctionner, mais dont les dy-

namos sont trop faibles pour les mettre en mouvement ». Opérer ces patients est une tentative vaine, car tous leurs organes sont vicieusement placés ou maintenus; de plus, l'opération crée à son tour, pour tel ou tel organe, une situation pathologique par rapport à l'ensemble qu'on ne peut prétendre corriger.

Parmi les ptoses acquises, il est un groupe qui répond beaucoup mieux aux efforts du chirurgien : c'est celui des femmes ayant eu plusieurs grossesses coup sur coup; chez elles le support abdominal ou périnéal a cédé et les organes se ptosent. L'opération de Webster — résection et réfection de la paroi abdominale — associée en cas de besoin aux opérations périnéales plastiques, donne chez ces patientes d'excellents résultats, quand on y recourt d'assez bonne heure. Dans un autre groupe on peut placer les femmes atteintes de constipation chronique. On sait les inconvénients de ces fonctionnements vicieux du tube digestif ; alourdissement du gros intestin, tractions sur les mésentères, d'où les procidences, notamment celles du côlon transverse et de l'anse sigmoïde. La ptose de l'anse sigmoïde est peut-être la cause la plus fréquente des souffrances de ces malades, car leur état s'améliore considérablement, dès qu'on y a remédié. On comprend, en effet, que la ptose de l'anse sigmoïde, en augmentant les angles de coudure qui la relient au reste de l'intestin, ne fait qu'aggraver la constipation chronique ou la transforme un jour en occlusion intestinale aiguë. Beaucoup de femmes souffrant sensément de l'ovaire gauche, souffrent en réalité de ces ptoses de la sigmoïde. En pareil cas, l'auteur a eu recours à trois méthodes opératoires principales : le plissement du mésentère, la sigmoïdopexie et, dans les formes les plus graves, la résection de l'anse. Mais les malades ayant parfois d'autres ptoses, on sera souvent obligé de joindre à ces opérations d'autres interventions portant sur quelque nouveau point du tube digestif. Toutefois, on ne peut nier que, d'une façon générale, les opérations suspensives se heurtent à une difficulté capitale, la fragilité des points d'attache.

Quant aux interventions visant à libérer des adhérences péritonéales plus ou moins généralisées, ce sont des « coups d'épée dans l'eau » (*hit-and-miss procedures*). On a plus de chances avec les adhérences limitées, mais il importe que les opérés ne soient pas trop tôt perdus de vue, car leur guérison dépend beaucoup du bon fonctionnement ultérieur de leur tube digestif ou de l'application d'une ceinture appropriée.

La radioscopie a beaucoup contribué à expliquer le fonctionnement gastrique dans les ptoses de l'estomac. Si ce dernier est presque vertical, mais que le pylore soit également ptosé, c'est-à-dire bas, il n'y aura presque pas de rétention, car l'évacuation stomacale pourra se faire aisément. Il n'en est pas de même si le pylore demeure solidement attaché à sa place, car il se coude et l'estomac, ne pouvant évacuer son contenu, se dilate. En pareil cas, il peut être bon d'essayer de raccourcir les ligaments suspenseurs de l'estomac, mais, si le côlon transverse est également ptosé, il faut soulager l'estomac du poids de ce dernier, en le fixant à la paroi à l'aide de l'épiploon. Si la ptose gastrique est excessive, le mieux est de pratiquer une gastro-entérostomie. Les ptoses du côlon transverse qui ont une tendance à se compliquer de volvulus doivent être traitées par la résection.

Une règle générale du traitement des ptoses doit être d'épuiser tous les moyens médicaux avant d'entreprendre quelle opération que ce soit, car les malades préféreront toujours une amélioration même légère par les moyens médicaux à une cure douteuse par intervention chirurgicale. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, avril 1908.) — R. DE B.

Méningite typhoïdique sans autres lésions, par M. R. S. Lavenson.

L'observation relatée par l'auteur a trait à une jeune femme de vingt-six ans, qui fut admise à l' « University of Pennsylvania Hospital » de Philadelphie pour fièvre avec céphalalgie intense, vomissements et photophobie. Quelques semaines auparavant, cette femme avait soigné son frère atteint d'une fièvre typhoïde grave. Elle-même fut prise brusquement, quatre jours avant son admission à l'hôpital, de céphalalgie frontale violente avec vomissements, douleurs musculaires et anurie ayant duré trente-six heures. Deux jours plus tard, il se déclara de la fièvre. Au moment de l'admission de la malade, le thermomètre marquait 39°4, et l'on comptait 80 pulsations et 16 respirations à la minute. La patiente présentait un léger état de stupeur, mais ne délirait point. L'exploration des organes ne dénotait rien d'anormal : l'abdomen n'était pas douloureux; il n'existait ni éruption, ni hypertrophie de la rate; on ne remarquait pas, non plus, de rigidité de la nuque; les réflexes rotuliens étaient normaux et le signe de Kernig faisait défaut. L'urine, acide et de coloration jaune pâle, avait un poids spécifique de 1.024 et ne contenait ni albumine, ni sucre. L'examen du sang donna 4,020,000 globules rouges et 20,640 leucocytes. Trois jours après l'admission de la malade dans le service, il se déclara un léger délire, en même temps que l'on voyait apparaître le signe de Kernig. Cinq jours plus tard, on constata l'existence de la rigidité de la nuque; puis, on assista au développement d'un œdème pulmonaire, qui amena rapidement l'issue fatale.

L'autopsie donna un résultat absolument négatif, sauf en ce qui concernait les méninges : on ne trouva notamment ni lésions intestinales, ni splénomégalie. Sur la convexité de l'hémisphère cérébral droit, un peu en avant de la scissure prémarginale, il existait une collection purulente dans la pie-mère; au-dessous et en avant de ce foyer, on en apercevait un autre analogue, mais plus petit, et un troisième abcès siégeait au niveau de la portion frontale de la convexité gauche. On ne voyait pas d'exsudat à la base, et il fut impossible de déceler la présence de tubercules dans n'importe quelle partie des méninges. Les ventricules cérébraux contenaient une quantité modérée de liquide jaunâtre et légèrement trouble. Les préparations microscopiques faites avec l'exsudat purulent donnèrent un grand nombre de bacilles se décolorant par le procédé de Gram et ayant les caractères morphologiques du bacille d'Eberth, à côté d'autres microorganismes, peu nombreux et conservant la coloration de Gram.

Il est à noter que la séroréaction de Widal, pratiquée au cinquième jour de la maladie, resta négative, tandis que, trois jours après, elle donna un résultat positif aux taux de 1 : 10 à 1 : 50. D'autre part, des ensemencements faits avec le liquide céphalo-rachidien, recueilli par ponction lombaire sept jours avant la mort de la malade, fournirent des bactéries présentant tous les caractères du bacille typhique : toutes les épreuves usuelles de diagnostic différentiel, telles qu'agglutination, culture sur pomme de terre, sur agar lactosé, sur gélatine en plaques, dans du lait, etc., donnèrent, à cet égard, des résultats absolument concordants. Aussi et quoiqu'il ait été impossible, pour des raisons extrinsèques, de pratiquer des ensemencements avec l'exsudat méningé, M. Lavenson estime-t-il que le bacille d'Eberth doit être considéré comme l'agent pathogène de la méningite purulente en question.

Il y a lieu de faire remarquer que la patiente avait subi, quelques années auparavant, une atteinte de dothiénentérie, ce qui n'a pas empêché, cependant, la réalisation d'une nouvelle infection, restée, il est vrai, strictement localisée aux méninges (les ensemencements faits avec le sang de la malade, le même jour où fut pratiquée la ponction lombaire, demeurèrent stériles). Il se peut même que cette infection ait eu pour point de départ, non pas les voies digestives, mais les fosses nasales, dans lesquelles le bacille a pénétré soit à la faveur de la respiration, soit directement déposé par les doigts de la malade.

Quoi qu'il en soit, le fait d'une méningite typhoïdique survenue en l'absence de toute lésion intestinale paraît unique en son genre et méritait, à ce titre, d'être signalé. (*University of Pennsylvania Med. Bull.*, avril 1908.) — L. CH.

Grossesse ectopique développée dans le moignon d'une trompe excisée et devenant la cause d'hémorrhagies intestinales, par M. Hiram N. Vineberg.

L'observation suivante est un exemple d'une cause assurément bien rare d'hémorrhagies intestinales.

Une femme de trente ans vint un jour consulter M. Vineberg au sujet d'une opération d'hémorrhoïdes que lui avait proposée un médecin en raison de melænas fréquents auxquels elle était sujette. Cette malade avait eu trois enfants, mais depuis son dernier accouchement, datant de huit ans, elle s'était fait avorter plusieurs fois. Le dernier avortement remontait à deux ans et l'avait rendu fort malade : il avait même fallu lui enlever les annexes gauches. Elle fit une bonne guérison opératoire, mais depuis elle n'avait pas cessé d'éprouver des douleurs dans la fosse iliaque gauche. Depuis deux mois enfin elle était sujette à des hémorrhagies intestinales revenant par crises tous les sept ou huit jours. Ces crises débutaient par des coliques et un pressant besoin d'aller à la selle : une fois qu'elle l'avait satisfait, la patiente trouvait son vase plein de sang et de caillots. Durant les vingt-quatre heures suivantes les selles étaient simplement striées de sang, puis tout rentrait dans l'ordre jusqu'à la crise suivante. Depuis l'opération les règles revenaient toutes les trois semaines, mais, il y a trois mois, elles s'étaient suspendues, ce que la patiente attribuait à son affaiblissement.

L'examen de l'anus montrait quelques hémorrhoïdes externes, toutefois il semblait bien douteux qu'elles fussent la source de l'hémorrhagie décrite par la malade. Quant à la rectoscopie, elle fut négative. L'utérus était un peu gros, mais dur; sur sa gauche il existait une masse peu douloureuse, du volume d'un petit poing, de consistance semi-élastique, M. Vineberg crut qu'il s'agissait d'un exsudat engendré par un corps étranger laissé au cours de la laparotomie antérieure et en voie d'ulcérer l'intestin. Cependant au moment d'opérer il ne put s'empêcher de remarquer, presque en riant, qu'il pourrait bien s'agir d'une grossesse ectopique.

C'est cette dernière hypothèse qui se réalisa. L'abdomen ne contenait pas de sang. A la gauche de l'utérus se trouvait une masse bleuâtre, d'aspect bosselé et sinueuse, du volume d'un œuf de poule; elle était recouverte en grande partie par l'anse sigmoïde. L'intestin était tellement adhérent que ses tuniques externes furent déchirées, mais il n'y eut pas de perforation. En ouvrant la tumeur, on y trouva des caillots et un embryon d'environ huit semaines. Comme les annexes droites étaient englobées dans des adhérences et que, après l'excision du sac fœtal, le bord gauche de l'utérus était fortement dilacéré, on fit une hystérectomie supravaginale. L'ovaire droit contenait un corps jaune gravidique.

Cette intervention amena l'arrêt des hémorrhagies intestinales. Dans la suite on recueillit les renseignements suivants sur la première laparotomie : l'opérateur avait trouvé à gauche un abcès de l'ovaire et un peu de pus dans la trompe; l'ovaire avait été enlevé et l'on croyait même avoir extirpé la trompe entière. Toutefois, l'opération avait été rendue très laborieuse en raison des adhérences des annexes à l'anse sigmoïde; aussi était-il fort possible qu'une partie de la trompe eût été ménagée. La grossesse ectopique s'était donc développée dans un moignon tubaire. La chose ne doit pas trop surprendre, car les opérateurs ayant eu l'occasion de revoir des moignons d'excision tubaire dans des laparotomies itératives les ont trouvés ouverts et pourvus d'épithélium : ces constatations se trouvent en quelque sorte confirmées par l'échec des stérilisations opératoires au moyen des ligatures ou de l'exci-

sion des trompes. Quant aux hémorrhagies intestinales, elles étaient certainement singulières, vu que les adhérences entre les sacs ectopiques et l'intestin sont des plus communes et ne s'accompagnent pourtant pas d'entérorrhagies. En l'espèce on peut expliquer leur production par ce fait que la trompe, étant détruite, l'intestin s'était trouvé devenir partie constituante du sac fœtal : sa paroi avait donc probablement subi la pénétration des villosités choriales d'où sa congestion et son effraction partielle. Il y a lieu de noter aussi que, chez cette patiente, la muqueuse utérine n'avait pas subi la transformation déciduale. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, avril 1908.) — R. DE B.

Réaction de précipitation chez les malades atteints de kyste hydatique, par MM. D. A. WELSH et H. G. CHAPMAN.

MM. Fleig et Lisbonne avaient signalé l'année dernière que le sérum des individus porteurs de kyste hydatique était précipitant pour le liquide de kystes hydatiques (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 336). Divers auteurs qui avaient déjà antérieurement recherché cette réaction l'avaient trouvée inconstante. Or, MM. Welsh et Chapman, qui ont repris l'étude de cette question controversée chez 9 malades atteints de kyste hydatique, ont toujours constaté une réaction précipitante très nette de dix-huit à vingt heures après le mélange de sérum et de liquide hydatique. Chez 9 autres patients, indemnes de kyste hydatique, la réaction a toujours été absente. La réaction précipitante est donc très constante chez les malades porteurs de kystes hydatiques; mais pour la mettre en relief il faut la rechercher avec certaines précautions.

C'est ainsi que l'action précipitante du sérum est très faible par rapport à ce que nous connaissons pour les sérums précipitants d'ovalbumine, par exemple : il faut employer au moins 12 gouttes du sérum pour obtenir une bonne réaction. La réaction, qui est déjà assez faible lorsque les kystes sont volumineux, peut disparaître chez des sujets que l'on n'a débarrassé chirurgicalement que d'une partie de leurs tumeurs. C'est ce que les auteurs ont constaté chez 2 malades porteurs de kystes multiples qui ne purent pas être tous extirpés. Enfin, il est à noter que tous les liquides hydatiques ne sont pas également précipités par les sérums des malades. Dans un cas même on trouva un liquide hydatique qui ne précipitait nullement avec le sérum d'un malade, alors que, cependant, ce sérum était très nettement précipitant pour des liquides hydatiques d'autres provenances. Il est donc utile, si l'on veut faire cette recherche, de se pourvoir de plusieurs liquides hydatiques. (*Lancet*, 9 mai 1908.) — L. A.

Opérations décompressives sous-temporales pour éviter les complications intracrâniennes des fractures du crâne par éclatement, par M. HARVEY CUSHING.

On discute toujours beaucoup sur l'opportunité de la trépanation immédiate dans les cas de fracture du crâne, afin de prévenir les complications qui peuvent résulter ultérieurement de ces fractures. Sans vouloir trancher cette question, nous indiquerons cependant la manière de faire de M. Cushing et ses principaux résultats.

L'ouverture crânienne se pratique au-dessous du muscle temporal dont les fibres sont divisées parallèlement à leur direction. L'orifice de trépanation est ensuite agrandi jusqu'à concurrence de 4 centim. 1/2 de diamètre et l'on incise la dure-mère. Le choix de la région temporale offre plusieurs avantages : *a*) l'épaisseur de l'os est très faible; *b*) les fibres musculaires étant simplement écartées, il en résulte qu'en revenant ensuite à leur place elles obturent la perte de substance et empêchent le cerveau de se hernier; *c*) par leur tension ces fibres protègent également l'encéphale et préviennent toute dépression exagérée de la cicatrice ou toute compression ultérieure du cerveau; *d*) en cas de rupture de la méningée, l'opérateur tombe directement sur le foyer de l'hémorrhagie et peut enlever aisément les caillots ou lier les vaisseaux; *e*) on se trouve ainsi au niveau de l'extrémité antérieure des lobes temporaux ou de la base du lobe frontal, deux zones qui comptent parmi les plus exposées, lorsqu'il se produit des esquilles ou que l'os vient à s'enfoncer; *f*) s'il existe une fracture de l'étage moyen, l'épanchement sanguin, ayant tendance à se collecter à la base du cerveau, peut être facilement drainé.

Depuis quelques années M. Cushing a systématiquement trépané tous les cas de fracture qu'il a eus à traiter. Il estime que par là on se met non seulement à l'abri des complications tardives des traumatismes cérébraux, mais encore que l'on améliore grandement leur mortalité immédiate : c'est ainsi que de 50 % M. Cushing a vu la mortalité de ses blessés tomber à 13 % (2 décès sur 15) : il se peut même que les 2 morts de cette série tiennent à ce que la trépanation n'avait été faite que d'un seul côté, alors qu'un épanchement sanguin considérable — extradural dans un cas, sous-dural dans l'autre — existait du côté non trépané. (*Ann. of Surgery*, mai 1908.) — R. DE B.

Complication obstétricale rare obligeant à réséquer 3 m. 20 de l'intestin grêle, par M. H. J. DONALDSON.

Les ruptures utérines ne sont pas précisément exceptionnelles en obstétrique; toutefois, il ne semble pas que l'on ait encore enregistré des accidents aussi complexes que ceux qui sont relatés par M. Donaldson.

Une femme se trouvait en travail et ce dernier, semblait-il, évoluait d'une façon normale, quand, tout à coup, durant la période d'expulsion, elle offrit des symptômes de shock. On s'empressa de lui donner un peu de chloroforme et de la délivrer au forceps : le travail avait duré dix-huit heures. L'enfant extrait, le placenta put facilement être ramené, mais, à la stupeur du médecin, il vint en compagnie d'une énorme masse intestinale.

Quand M. Donaldson arriva, douze heures après l'accouchement, la patiente était dans un état de shock, avec une température de 37°7 et un pouls de 160. Au cours de l'extraction au forceps le périnée avait été déchiré jusqu'au rectum. De plus, une énorme masse d'intestins gisait entre les jambes, sur les jambes et sous les fesses de la malade. L'intestin était privé de son mésentère qui s'était désinséré. Une hémorrhagie assez abondante s'était produite, mais, à l'heure présente, avait complètement cessé. Une odeur fétide se dégageait du tout. Le col étant fermé et resserré autour des anses intestinales, on ne pouvait songer à réséquer l'intestin ni à le réduire à travers le vagin et l'utérus. Le ventre fut donc ouvert, l'intestin, bien nettoyé, fut ramené dans le ventre à travers une déchirure utérine, puis on réséqua toute la partie dont le mésentère s'était désinséré. On termina par une anastomose termino-latérale : elle siégeait au ras du cæcum. Le mésentère privé d'intestin fut suturé à l'anastomose, afin d'en mieux assurer la nutrition. On s'occupa ensuite de l'utérus : une vaste déchirure en T siégeait sur sa face postérieure : la branche horizontale était un peu au-dessus du point de pénétration des artères utérines. La branche verticale fut rapidement suturée, mais l'horizontale le fut assez mal, d'autant plus que l'état de la patiente devenait si mauvais que l'aide chargé de l'anesthésie avait prié l'opérateur de se hâter. Un drainage abdominal fut établi par le vagin à travers la déchirure transversale de l'utérus.

Durant les premières heures le shock fut assez considérable, mais la patiente se remit bien les jours suivants et M. Donaldson espérait la sauver, vu l'absence de tout symptôme de péritonite, quand, vers le huitième jour, la température s'éleva, des frissons apparurent et une sécrétion fétide s'écoula par le vagin : elle était due à la nécrose presque totale de l'utérus. La patiente mourut au dixième jour.

La longueur de l'intestin réséqué était de 3 m. 20. On pouvait se demander si l'étendue de cette résection n'était pas en partie responsable de la terminaison; il n'y parut pourtant pas, car, dès le quatrième jour, les selles étaient spontanées et le fonctionnement du tube digestif fut dans la suite aussi bon qu'on pouvait le souhaiter. La seule cause de la mort fut donc la conservation de l'utérus, devenu un foyer d'infection par suite du sphacèle; mais, à la fin de l'intervention, la patiente était dans un tel état de shock qu'il était impossible de songer à une hystérectomie. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, avril 1908.) — R. DE B.

Triangle paravertébral de matité (signe de Grocco) dans un cas d'adénokystome abdominal multiloculaire, par M. F. SMITHIES.

L'existence, à la base du thorax, d'un « triangle paravertébral » de matité relative, considérée par M. Grocco et par nombre d'autres auteurs comme un signe pathognomonique de la pleurésie avec épanchement, peut, en réalité, se rencontrer aussi en cas de collection liquide *siégeant au-dessous du diaphragme*. C'est ainsi que M. Ewart a eu l'occasion de la noter dans un cas de pyurie avec abcès lombaire du côté droit (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 416) et que, plus récemment, M. Beall a vu le même signe nettement marqué chez un homme atteint d'un abcès sous-phrénique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 127). Le fait que relate M. Smithies est, à cet égard, particulièrement démonstratif.

Il s'agissait d'une femme âgée de trente-neuf ans, qui fut admise à la clinique médicale de l'« University of Michigan », d'Ann-Arbor, pour une tumeur abdominale datant de plus de quatorze mois. La circonférence de l'abdomen, mesurée au niveau des dixièmes côtes, était de 102 centimètres et, au niveau des crêtes iliaques, de 106 centimètres; la distance entre l'ombilic et le pubis égalait 17 centimètres et celle entre l'ombilic et la base de l'appendice xiphoïde atteignait 32 centimètres. A la palpation, on constatait la présence d'une masse volumineuse, unie et globulaire, remplissant les trois quarts inférieurs de la cavité abdominale et s'étendant, en haut, à gauche plutôt qu'à droite. Il existait une fluctuation très nette, surtout au niveau de l'ombilic. La percussion et l'auscultation du thorax ne révélaient aucune trace d'épanchement pleural. Mais, du côté gauche, on remarquait la présence d'une zone de matité affectant la forme d'un triangle, dont le côté interne s'étendait de la huitième à la dixième apophyse épineuse et mesurait 4 centimètres environ, la base du triangle égalant à peu près 6 centim. 1/2. Une ponction de la tumeur, faite deux jours après l'admission de la patiente, fournit 11 litres 1/2 d'un liquide légèrement opalescent. La percussion, pratiquée après cette ponction, dénota une diminution considérable dans l'étendue du triangle paravertébral, dont la base ne mesurait plus que 2 centim. 1/2. On fut alors à même de se rendre compte de la consistance kystique du néoplasme et l'on transporta la malade dans un service gynécologique, où l'on extirpa effectivement un énorme adéno-kystome multiloculaire. Quatre jours après l'opération, on procéda à la percussion du dos, sans pouvoir, cette fois, relever la moindre trace d'une matité paravertébrale. La rapidité même avec laquelle cette matité a disparu aussitôt après l'ablation de la tumeur permet d'exclure l'hypothèse d'un épanchement pleural méconnu. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 9 mai 1908.) — L. CH.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Di una forma di splenoadenopatia cronica dovuta ad un bacillo sottile; studio clinico, batteriologico e sperimentale. In-8°, 145 p. avec planches. Sienne, 1908. — **Sur une forme de spléno-adénopathie chronique due à un bacille subtil,** par M. G. FERRARINI.

Malgré l'énorme prédominance de la tuberculose dans le groupe des adénopathies chroniques, il existe cependant un certain nombre

de tuméfactions ganglionnaires qui ne lui doivent pas leur origine. Tel est le fait de M. Ferrarini et dont l'agent pathogène paraît avoir été une bactérie non encore signalée comme cause d'adénopathie.

Une jeune fille de quinze ans avait eu, à l'âge de onze ans, une petite éruption à l'entrée des narines et sur la lèvre supérieure : d'après le récit des parents, l'exanthème était constitué par de simples petites vésicules qui, une fois rompues, formaient de petites croûtes roussâtres; il guérit d'ailleurs assez rapidement sans laisser de trace. Quelque temps après, sans cause apparente, les glandes de la région sous-maxillaire droite s'hypertrophièrent. Pendant les années qui suivirent, la fillette fut soumise à plusieurs cures iodées, mais l'adénopathie persista dans son volume et son indolence. Quand l'auteur vit la patiente, elle offrait les signes hématologiques d'une anémie aleucémique : il n'y avait que 3,200,000 globules rouges et 3,500 leucocytes. La constitution générale était un peu débile. Une tumeur du volume d'un citron, dure, lobulée, indolente, recouverte par une peau normale, non adhérente, occupait la région sous-maxillaire droite, et se prolongeait en avant jusqu'à la ligne médiane. Elle ne se déplaçait pas avec les mouvements de déglutition, mais était légèrement mobile sur les plans sous-jacents. La dentition était en bon état et du côté du système lymphatique général on n'observait rien d'anormal. On supposa qu'il s'agissait d'un lymphome tuberculeux et la tumeur fut enlevée.

A dater de cette opération ou peu s'en faut, l'état général de la malade alla en empirant : des ganglions durs, ayant généralement la grosseur d'une amande, se développèrent dans toutes les parties du corps et la rate s'hypertrophia. La température était pourtant normale, mais l'anémie s'aggravait progressivement, bien qu'avec les mêmes caractères hématologiques que précédemment. Au bout d'une dizaine de mois, il se produisit une amélioration générale et une régression notable de tous les lymphomes : le chiffre des érythrocytes se releva, ainsi que celui des polynucléaires. Vingt-deux mois plus tard, on pouvait considérer la patiente comme cliniquement guérie.

L'examen bactériologique de la pièce enlevée montra la présence d'un bacille long, filamenteux, qui se multipliait rapidement dans les cultures faites avec des fragments de la pièce. Un lapin inoculé avec ces mêmes parcelles de tissu succomba en cinquante-six heures et dans son sang on rencontra le même bacille. A diverses périodes, on ensemença des tubes d'agar avec le sang de la malade : durant la maladie, on n'obtint généralement qu'un faible nombre de résultats positifs : de 1 fois sur 20 à 5 fois sur 22 ensemencements. Après la guérison, il n'y eut plus qu'un seul tube fertile sur 37. Dans tous ces essais le bacille se retrouva à l'état de culture pure.

Le lymphome enlevé était formé de huit ou dix ganglions bien isolés : leur coupe était blanc rosé, sans la moindre trace de caséification ni de points blancs. Ils étaient tous durs et d'aspect lisse. Au microscope, on trouva une néoformation abondante de cellules épithélioïdes et des cellules géantes en nombre assez considérable. L'élément lymphoïde était peu à peu détruit par l'invasion épithélioïde et ne se trouvait plus que sous la capsule ou autour des cellules géantes. Celles-ci, aussi bien que les cellules épithélioïdes, dégénéraient peu à peu, les premières en se vacuolisant, les secondes en se transformant en fibroplastes qu'enveloppait progressivement du tissu fibreux plus ou moins lamelleux. Si l'ordonnancement des cellules géantes et des cellules épithélioïdes pouvait en imposer pour des tubercules, il n'y avait pourtant pas trace de caséification ni de bacilles de Koch.

Par l'inoculation des cultures du bacille trouvé les animaux succombaient à un marasme progressif, accompagné d'hypertrophie des ganglions lymphatiques : cet engorgement était dû à l'hyperplasie du tissu médullaire; on observait, en outre, une augmentation de volume considérable des capsules surrénales. Avec les germes provenant de certains animaux on put exécuter des réinoculations en série. Les toxines du bacille en cause étaient extrêmement toxiques pour les animaux de laboratoire. Les passages successifs augmentaient leur virulence et donnaient lieu à des abcès au point d'inoculation.

Le bacille était étroit, plus ou moins long, mobile, pourvu de cils longs et flexueux, aérobie obligatoire et sporigène. Il avait une tendance à former des chaînes, ne troublait pas le bouillon, mais amenait la formation d'une pellicule superficielle; il liquéfiait la gélatine, peptonisait le lait, l'albumine de l'œuf et le sérum du sang, ne produisait pas de gaz, décomposait le sucre. Sur agar il formait une plaquette blanche, humide, non adhérente, transparente. Il résistait à la méthode de Gram. D'après ses caractères, M. Ferrarini pense qu'il appartenait au groupe du *B. subtilis de Cohn*. Ses associations avec le *Micrococcus prodigiosus* ne donnèrent rien; avec le bacille de Koch l'activité de ce dernier ne parut guère modifiée; avec le staphylocoque les animaux succombaient rapidement et présentaient les lésions habituelles qu'engendre le staphylocoque, si celui-ci était virulent; l'expérience était négative avec des staphylocoques avirulents. Inoculé dans le corps vitré, le bacille subtil de l'auteur déterminait des panophtalmies; dans la chambre antérieure il ne produisait qu'une simple iridocyclite aiguë fibrineuse.

En résumé, il s'agissait d'une malade dont les ganglions et le sang permirent de cultiver une bactérie qui, injectée aux animaux, reproduisit les principaux traits de la maladie et des générations nouvelles identiques aux premières. On ne pouvait donc arguer de tuberculose, d'autant moins que la proportion des lymphocytes du sang de la malade était de 35 %, alors que dans les tuberculoses simulant la maladie de Hodgkin (comme dans le cas présent) elle tombe à 6 ou même 2 %. L'absence complète de ramollissement ou de caséification, le manque de tout autre symptôme de tuberculose, la marche de la maladie parachevaient cette exclusion. C'est donc une observation de plus à joindre à la liste des pseudo-tuberculoses microbiennes. Il est également intéressant de noter la forme pseudo-leucémique qu'elle affectait. D'autre part, l'effet des toxines du bacille subtil de M. Ferrarini permet de concevoir que certains cas de polylymphomatose amicrobienne soient à ranger tout de même dans la classe des adénopathies infectieuses. — R. DE B.

Corps étranger (clou) ayant pénétré dans la bronche gauche et extrait par le médiastin postérieur; guérison, par M. B. Schiassi.

Malgré les progrès réalisés par la bronchoscopie, il est des circonstances où cette nouvelle méthode peut être d'un emploi difficile. On ne saurait par suite se désintéresser des procédés exclusivement chirurgicaux destinés à l'extraction des corps étrangers des bronches; nous signalerons donc le succès obtenu par M. Schiassi en abordant le thorax par le médiastin postérieur.

Un enfant de sept ans avait « avalé » un clou. Les premiers symptômes furent peu bruyants, mais, au bout de quelques jours, en raison de la toux persistante, on dut le conduire à l'hôpital. A ce moment, la respiration du poumon gauche était prolongée, sifflante, entremêlée de râles; la moitié thoracique droite s'ampliait mieux que la gauche. Une radiographie montra que le corps étranger se trouvait au niveau de la bronche gauche; la tête du clou regardait en bas et en dehors, la pointe en haut et en dedans. Cette direction fit craindre qu'en tentant l'extraction par la bronchoscopie on ne déchirât la bronche ou quelque organe du voisinage. On intervint alors de la façon suivante : le petit patient fut couché sur le côté droit; des coussins de sable faisaient saillir la moitié gauche du thorax; la tête était un peu fléchie. On tailla un lambeau presque quadrangulaire dont la base, verticale et large de 6 centimètres, correspondait au bord interne de l'omoplate; le bord libre suivait la ligne des apophyses épineuses et son milieu correspondait à la sixième vertèbre dorsale. Le lambeau, avec muscles et peau, fut disséqué et rabattu sur l'omoplate. M. Schiassi fit alors la résection sous-périostée des cinquième, sixième, septième et huitième côtes sur 5 ou 6 centimètres de long. Avec une pince coupante on rongea les extrémités des apophyses transverses et les artères intercostales furent ensuite liées; puis on décolla la plèvre au niveau de la sixième côte en la refoulant au dehors avec les doigts recouverts d'une compresse, afin d'être moins exposé à la déchirer. Ce décollement opéré, on reconnut tout d'abord, près de la colonne vertébrale, l'aorte et le pneumogastrique : on les laissa en dedans; avec une large spatule le sac pleural fut refoulé en dehors et l'on se mit à la recherche de la bronche gauche. Celle-ci se divise en deux segments : interne et externe. Le premier est en rapport intime avec le pneumogastrique et l'aorte sous la crosse de laquelle il passe; le second a le cœur en avant, le cul-de-sac pleural en arrière, en haut l'artère pulmonaire, en bas les veines allant à l'oreillette gauche.

La radioscopie indiquait que le clou se trouvait à 4 ou 5 centimètres en dehors de la ligne médiane et les radiographies faites à plusieurs reprises prouvaient qu'il était fixe. Comme, d'autre part, la bronche gauche n'avait pas plus de 45 à 50 millimètres, on pouvait en déduire que le corps étranger était probablement dans une bronche de division : il fallait donc chercher dans le segment externe ou pleuro-pulmonaire de la bronche. Celle-ci, grâce à sa direction, sa consistance et ses rapports, fut assez facilement identifiée au milieu des vaisseaux, mais on ne put sentir le corps étranger dans son intérieur; aussi, dans la crainte d'ouvrir un gros tronc vasculaire, l'auteur la saisit et l'incisa entre deux pinces, sur une longueur de 2 à 3 centimètres, au niveau de son segment externe. Le conduit ouvert, on aperçut le clou que l'on put extraire facilement avec une pince. Pour éviter de laisser un corps étranger dans le médiastin, la bronche ne fut pas suturée. Une simple mèche de gaze fut laissée dans le thorax et ressortait par un angle de la plaie externe entièrement refermée.

La guérison se fit dans d'excellentes conditions. Un léger emphysème sous-cutané au cou et à la tête s'était montré le soir de l'opération, mais il ne tarda pas à disparaître. (*Bull. delle scienze med. di Bologna*, mai 1908.) — R. DE B.

Recherches expérimentales sur les modifications du sang consécutives à l'hémostase préventive des membres par la méthode d'Esmarch-Silvestri, par M. T. Casoni.

Dans les nombreuses recherches qui ont été faites sur l'action de la bande d'Esmarch on a généralement peu étudié la composition du sang. C'est pour combler en partie cette lacune que M. Casoni a entrepris les expériences suivantes qui portèrent sur 8 lapins.

Comme la chose a déjà été maintes fois signalée, les compressions par la bande d'Esmarch produisent tout d'abord une parésie qui disparaît au bout d'une semaine ou deux. En ce qui concerne le sang, de quinze à trente minutes seulement après l'application, on note trois faits constants : l'augmentation du nombre des globules blancs, celle des globules rouges et une diminution de l'hémoglobine. Au bout de vingt-quatre heures cette hyperleucocytose, qui avait diminué dans l'intervalle, remonte à un nouveau maximum, généralement un peu supérieur au premier. Du deuxième au quatrième jour la leucocytose s'abaisse de nouveau, mais ce n'est qu'au bout de douze à quinze jours que le niveau normal est atteint. Hyperleucocytose et paralysie semblent d'ailleurs aller de pair; dans quelques cas cependant la parésie dura un peu plus longtemps. Dans les premières quarante heures, l'augmentation porte sur les formes

adultes des globules blancs; plus tard, c'est sur les formes jeunes, d'origine médullaire; celles-ci se retrouvent encore quelque temps après la disparition de la leucocytose. Le nombre des lymphocytes ne subit pas de variation notable.

L'accroissement du nombre des globules rouges varie beaucoup d'une expérience à l'autre (entre un million et trois millions et demi). Il débute aussitôt après l'enlèvement du lien élastique, atteint son maximum dans les douze ou vingt-quatre heures qui suivent et met ensuite de deux à trois semaines pour revenir à la normale. Examinés à l'état frais, les érythrocytes sont d'apparence absolument normale et ne contiennent qu'un petit nombre de formes poikilocytiques. L'examen des préparations sèches montre la présence d'une faible quantité de normoblastes : ils augmentent légèrement durant les jours qui suivent celui de l'expérience. La méthode de Viola (sédimentation d'échantillons de sang dans des solutions de chlorure de sodium plus ou moins concentrées) confirma la présence d'éléments jeunes, vu qu'elle permit de constater une diminution du degré de tonicité nécessaire pour conserver intacts les globules rouges. L'hémoglobine se comporte en sens inverse des globules rouges : sa proportion diminue pour, au bout de quelques jours, redevenir normale. Quant aux examens histologiques de la moelle osseuse, ils prouvèrent que l'organe était dans une phase de suractivité : en comparant les coupes des os avec des préparations de contrôle, on notait une augmentation considérable du nombre des globules rouges nucléés, des grands mononucléaires, des formes de passage, des polynucléaires et des myélocytes.

Ces différentes modifications paraissaient bien imputables aux troubles circulatoires engendrés par le lien élastique. Une constriction excessive serait à la rigueur capable de produire l'hyperleucocytose en causant une légère nécrose des éléments anatomiques, mais elle ne déterminerait pas d'augmentation du nombre des érythrocytes ou de la proportion d'hémoglobine. On pourrait supposer, il est vrai, que l'anémie due à l'application de la bande d'Esmarch est suivie du côté de la moelle d'une phase de congestion et de suractivité; mais cette hypothèse devient insoutenable, si l'on réfléchit que les modifications hématologiques susmentionnées apparaissent quelques minutes seulement après l'enlèvement du lien élastique. Il est donc plus rationnel de s'en prendre à la vasoparalysie dont témoignent les hémorrhagies secondaires : en se précipitant dans les vaisseaux dilatés de l'os, le sang balaie tout ce qu'il rencontre et, comme la moelle n'est pas seulement un organe hématopoiétique mais aussi un réservoir de cellules sanguines, le courant circulatoire entraîne avec lui tous les éléments déjà capables de fonctionner. Cette manière de voir se trouve confirmée par le fait suivant : durant les premiers jours la leucocytose provient surtout des polynucléaires à granulations pseudo-éosinophiles, puis éosinophiles; ce n'est que dans les derniers temps qu'on voit augmenter le pourcentage des formes jeunes et cette augmentation se maintient jusqu'à ce que la leucocytose ait disparu. Après application de la bande d'Esmarch, la leucocytose est donc d'abord entretenue par les formes adultes de la moelle, puis par les formes jeunes. (*Policlinico*, partie chir., 1908, XV, 5.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

L'étiologie de la coqueluche; coqueluche expérimentale, par M. V. Klimenko.

On se rappelle que MM. Bordet et Gengou ont réussi à isoler de l'expectoration de sujets atteints de coqueluche une bactérie de petites dimensions, de forme ovoïde, ne se colorant que faiblement (surtout dans la partie centrale) par les bleus phéniqués de méthylène ou de toluidine, et que ces auteurs considèrent comme agent étiologique de cette maladie (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 393).

M. Klimenko a entrepris, à l'Institut de médecine expérimentale de Saint-Pétersbourg, une série de recherches en vue de vérifier les résultats obtenus par MM. Bordet et Gengou. Comme le microbe en question se rencontre de préférence dans les cas récents, l'auteur n'a pu faire porter ses recherches que sur 5 malades, dont 4 étaient au premier septénaire de la période des quintes, et le cinquième au cours du second septénaire de la même période. Chez tous ces patients, l'expectoration a fourni des cultures pures du bacille décrit par MM. Bordet et Gengou.

En présence de cette constatation, qui confirmait pleinement les recherches de ces deux auteurs, M. Klimenko fit une série d'essais pour obtenir la coqueluche par voie expérimentale.

Les premières expériences qu'il institua à cet effet sur des cobayes et de jeunes lapins donnèrent un résultat négatif, ces animaux se montrant complètement réfractaires à l'égard de la coqueluche. Un agneau de trois mois et un cochon de lait, âgé de deux mois, manifestèrent, par contre, une réceptivité relative, en ce sens que l'injection de cultures du microbe dont il s'agit dans la trachée provoqua, chez eux, une fièvre ayant persisté quarante-huit heures, avec diarrhée pendant trois ou quatre jours.

Des résultats beaucoup plus nets furent obtenus, en expérimentant sur 7 singes adultes, dont 1 babouin (*Cynocephalus Babuin*), 2 macaques (*Macacus cynomolgus*), 2 appartenant à l'espèce *Cercopithecus sabacus* et 2 singes américains (vraisemblablement de l'espèce *Cebus capucinus*). De ces 7 singes, 5 furent inoculés artificiellement (1 à travers la cavité nasale, 4 par voie trachéale), 2 contractèrent l'affection au voisinage des autres animaux devenus malades. Ces expériences permirent de constater que l'on peut transmettre la coqueluche aux singes, mais que, le plus souvent (chez les sujets adultes, tout au moins), la maladie ainsi obtenue évolue d'une manière abortive.

Partant, d'un autre côté, de ce fait que l'on a parfois signalé des cas de coqueluche chez le chien, M. Klimenko a entrepris une série d'expériences sur 3 chiens adultes et sur 48 jeunes chiens. Chez les premiers, l'inoculation resta sans effet, tandis que, chez les seconds, elle détermina un état morbide qui par son évolution clinique (période prodromique avec fièvre, période des quintes s'accompagnant de vomissements, etc.), ses complications (broncho-pneumonies, laryngites et trachéites), sa durée (de sept à quarante-quatre jours), etc., rappelait, de tous points, la coqueluche.

Ajoutons que le foyer pneumonique d'un enfant ayant succombé à la coqueluche a fourni le même microbe que M. Klimenko a trouvé dans les foyers de pneumonie catarrhale des jeunes chiens inoculés avec le bacille de Bordet et Gengou. (*Roussk. Vratch*, 10 mai 1908.) — L. CH.

Un cas de rougeole coexistant avec la fièvre typhoïde, par M. A. Koutzev.

Si les infections mixtes sont très fréquentes au cours de la rougeole, les cas de coexistence de cette fièvre éruptive avec la dothiénentérie sont extrêmement rares. Aussi le fait publié par M. Koutzev mérite-t-il d'être signalé.

Il s'agissait d'un petit garçon de six ans que l'auteur fut appelé à voir deux jours après l'apparition d'une éruption, localisée d'abord à la face et qui, ensuite, s'étendit aux bras, au tronc et aux membres inférieurs. Cette éruption présentait tous les caractères de l'exanthème morbilleux. Le frère aîné du petit patient, âgé de huit ans, se trouvait, d'ailleurs, également atteint de rougeole. La température, qui, pendant les premiers jours de la maladie, avait atteint 39°8, était retombée à 37°8. Au moment où l'éruption commençait à pâlir, le thermomètre remonta au-delà de 38°, puis à 39°5, continuant ensuite à se maintenir entre 39° et 40°. La langue était sèche et chargée; l'abdomen, uniformément ballonné, était douloureux à la pression, surtout au niveau de la fosse iliaque droite. La rate, appréciable à la palpation, était légèrement douloureuse. Sur la paroi abdominale, il existait quelques taches rosées. Les urines donnaient une diazo-réaction positive. En présence de ces symptômes, on porta le diagnostic de fièvre typhoïde.

Malgré l'hyperthermie élevée et la gravité de l'état général, l'évolution de la dothiénentérie ne fut pas longue : la température retomba à la normale au bout de douze jours, et on n'eut à enregistrer aucune complication, notamment du côté des bronches ou du poumon.

En somme, la rougeole, au cours de laquelle avait débuté la fièvre typhoïde, n'a exercé aucune influence fâcheuse sur la marche de cette dernière affection. (*Vratcheb. Gaz.*, 6 avril 1908.) — L. CH.

Contribution à l'étude des formes associées de la maladie de Basedow, par M. P. Kamenetzky.

Le fait relaté par l'auteur a trait à un homme de trente-huit ans, chez lequel on vit d'abord se développer les symptômes caractéristiques de la maladie de Basedow, auxquels vinrent ensuite s'ajouter des diarrhées, l'œdème des membres inférieurs et un affaiblissement progressif de l'organisme, avec dyspnée et pigmentation de la peau. Lorsque M. Kamenetzky fut, pour la première fois, appelé à voir le malade, la peau de celui-ci présentait une coloration bronzée uniformément accentuée au niveau de la face, du cou et des mains, et une teinte d'un brun quelque peu plus clair au tronc et aux membres inférieurs. Le tissu cellulaire sous-cutané, ainsi que le système musculaire, était très atrophié. A l'examen de la cavité buccale, on était frappé par la présence sur la face interne des lèvres, d'une large bande noire; une bordure de même couleur longeait les gencives et des placards foncés se remarquaient à la face interne des joues. L'exophtalmie était très accentuée, mais les signes de von Gräfe et de Stellwag faisaient défaut. Les veines et les artères du cou étaient fortement dilatées; à la région cervicale antérieure, il existait une tuméfaction assez volumineuse, constituée par la glande thyroïde, hypertrophiée dans toutes ses parties. A la percussion du thorax, on obtenait, en avant comme en arrière, un son légèrement tympanique; l'auscultation dénotait, dans les creux sus et sous-claviculaires, ainsi que dans la région sus-épineuse, que l'inspiration et l'expiration étaient rudes; en arrière, en allant de l'angle de l'omoplate vers la base, on constatait un affaiblissement du murmure vésiculaire avec nombreux râles sous-crépitants fins. Le choc du cœur se percevait entre la sixième et la septième côte, un peu à gauche de la ligne mamelonnaire. La limite supérieure du cœur atteignait le bord supérieur de la troisième côte; la limite droite dépassait d'un travers de doigt la ligne médiane du sternum. A l'auscultation, les bruits du cœur paraissaient sourds, le premier bruit étant parfois accompagné d'un souffle. Il existait de l'arythmie avec faux pas. Le cœur battait 150 fois à la minute, et le pouls, petit et dépressible, de 120 à 130 fois. Le foie, augmenté de volume, débordait le rebord costal de trois travers de doigt, son lobe gauche étant douloureux à la pression. La rate ne se laissait pas palper et ne semblait pas hypertrophiée à la percussion. L'abdomen était augmenté de volume et contenait du liquide libre. L'œdème des extrémités inférieures s'étendait presque jusqu'au niveau des genoux. Les réflexes rotuliens étaient exagérés, et les doigts présentaient un tremblement à oscillations fines, très accentué.

Le malade resta sous l'observation de l'auteur pendant un mois environ, ayant constamment la fièvre. L'examen bactériologique des crachats dénota la présence de bacilles de Koch. Les urines ne contenaient rien d'anormal. Les selles diarrhéiques se reproduisaient de dix à quinze fois dans les vingt-quatre heures. La prostration allait rapidement en s'accentuant. Bientôt, on vit se déclarer un épanchement dans les deux plèvres, en même temps

que l'œdème des membres inférieurs atteignait jusqu'au niveau de la hanche et que la dyspnée devenait de plus en plus accentuée. C'est au milieu de ces symptômes que le malade ne tarda pas à succomber, sans qu'il fût possible de pratiquer son autopsie.

Au point de vue du diagnostic différentiel, il serait intéressant de savoir si l'on a eu affaire, dans l'espèce, à une maladie de Basedow, au cours de laquelle il s'est développé une mélanodermie, ou bien à un cas, extrêmement rare, d'association du goitre exophtalmique avec la maladie d'Addison. M. Kamenetzky serait plutôt enclin à adopter cette seconde hypothèse. Sans doute, on a signalé des cas de maladie de Basedow avec coloration bronzée de la peau (Chvostek, Friedreich, Drummond, etc., etc.), mais, en pareille occurrence, les muqueuses restent généralement indemnes. Le fait que, chez le patient en question, la pigmentation avait envahi la muqueuse buccale paraît donc militer en faveur de l'existence de la maladie d'Addison associée à un goitre exophtalmique. (*Vratcheb. Gaz.*, 13 avril 1908.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Le diagnostic précoce du cancer de l'estomac,
par M. S. A. PFANNENSTILL.

Dans le cancer gastrique on peut distinguer deux phases principales : l'une, où le néoplasme est encore latent, l'autre où il donne lieu à des symptômes objectifs ou d'une appréciation facile. Pendant la première, l'absence de tout symptôme rend le diagnostic matériellement impossible; durant la seconde, il est déjà trop tard pour tenter une intervention radicale. Mais, entre ces deux phases s'en place une intermédiaire et au cours de laquelle le patient éprouve des symptômes dyspeptiques plus ou moins vagues. C'est à ce moment qu'il faut tenter de faire le diagnostic et M. Pfannenstill estime que la chose n'est pas toujours impossible.

Les symptômes tirés de la sécrétion gastrique, notamment en ce qui concerne l'acide chlorhydrique, sont malheureusement presque dépourvus de valeur, car la présence ou l'absence de cet acide n'a, en l'espèce, rien de pathognomonique : on voit des cancers du pylore, par exemple, s'accompagner d'une hyperchlorhydrie considérable, alors qu'une vieille gastrite anacide peut se transformer insensiblement en cancer, sans donner lieu à des symptômes nouveaux.

L'état de la motricité, semble-t-il, devrait fournir des données plus satisfaisantes, bien qu'un cancer du pylore, évidemment, troublera le fonctionnement mécanique de l'estomac beaucoup plus gravement qu'une petite plaque cancéreuse occupant une des faces de l'organe. Toutefois, il est infiniment probable qu'un cancer, où qu'il soit placé, ralentira l'évacuation du contenu gastrique et que, plusieurs heures, par exemple, après un repas d'épreuve, on retrouvera dans l'estomac des débris alimentaires en quantité plus ou moins considérable. Cependant, en ce qui concerne les rétentions légères, le résultat peut être faussé non seulement par l'action motrice plus ou moins énergique de l'estomac, mais par l'abondance de sa sécrétion : si, plusieurs heures après le repas d'épreuve on trouve, par exemple, 200 c.c. de contenu stomacal, on pourra être tenté d'imputer ce résidu à l'insuffisance de la motricité, alors qu'il dépend simplement d'une hypersécrétion. Les rétentions plus graves, celles dans lesquelles il reste dans l'estomac des parcelles alimentaires visibles, sont d'une constatation facile, mais il va sans dire que la maladie est alors à un état plus avancé. Il n'est cependant pas impossible de diagnostiquer les rétentions légères.

Ainsi que l'a montré M. Pfannenstill (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 269), le matin et à jeun, un estomac normal ne contient pas trace *microscopique* d'aliments. Dans le cancer initial il n'en est pas toujours ainsi. En tout cas, l'auteur a remarqué que, d'une façon générale, la rétention macroscopique s'observe avec les cancers sténosants du pylore ou avec les autres modes de cancer, s'ils sont suffisamment avancés, et que la rétention microscopique peut se rencontrer même avec des cancers n'intéressant pas le pylore et à une époque où il n'y a pas encore de rétention macroscopique. Mais, il ne faudrait pas croire que la rétention microscopique fût constante : M. Pfannenstill estime qu'elle s'observe dans moins de 50 % des cas. Il est bon de noter aussi que sa présence n'est pas en elle-même une indication opératoire : si la rétention macroscopique indique toujours une opération, en cas de rétention microscopique on a le droit d'hésiter. Toutefois, si un traitement médical approprié ne parvenait pas à supprimer cette rétention décelable seulement par l'examen microscopique, le mieux serait certainement de recourir à une laparotomie pour le moins exploratrice.

La présence de l'acide lactique peut aider au diagnostic précoce : cet acide, comme on le sait, naît de la stagnation gastrique et de l'absence d'acide chlorhydrique, deux conditions qui, pour n'être pas constantes chez les cancéreux, sont cependant assez communes. Mais, il va sans dire qu'on ne saurait compter sur la dilatation qui est presque toujours un symptôme tardif.

Les symptômes engendrés par la désintégration du cancer ont une valeur considérable; malheureusement, eux aussi sont plutôt tardifs. Ils dépendent encore de la nature du néoplasme : les formes médullaires se nécrosent plus facilement que les formes squirrheuses. Il faut observer aussi que, même à une période avancée, ce sont des symptômes rares. La présence du sang, bien qu'elle soit moins caractéristique, a plus de valeur et, pour reconnaître les hémorrhagies occultes nous avons des procédés sensibles et d'un emploi clinique facile (réaction du gaïac et de l'aloïne, réaction de la benzidine). Comme la muqueuse cancéreuse saigne facilement, même en l'absence d'ulcération, M. Strauss a recommandé, en 1899, d'éprouver sa vulnérabilité en frottant légèrement la sonde contre sa surface : ce procédé est peu dangereux et M. Pfannenstill s'étonne qu'il ne soit pas d'un emploi plus courant : il donne des résultats positifs surtout dans le cas de cancer du cardia. Les hémorrhagies apparentes ou occultes sont un symptôme très commun des cancers avancés : on admet leur existence dans 70 à 100 % des cas; mais, au début de l'affection, il ne faut certainement pas compter sur pareil pourcentage.

Une autre réaction chimique qu'on peut employer est l'épreuve de Salomon : elle consiste à rechercher dans le liquide de lavage l'albumine engendrée par la surface plus ou moins ulcéreuse du cancer. Mais il ne faudrait pas croire, ainsi qu'on l'a prétendu, que l'absence d'albumine permît d'exclure le cancer : elle prouve tout simplement qu'il n'y a pas d'ulcération.

La présence du pus a été signalée, sans être beaucoup recherchée; elle accompagne les formes avancées, mais le contraire peut avoir lieu. Quelques précautions sont à observer dans la recherche de ce signe : le contenu de tout estomac renferme des cellules de pus, soit que celles-ci proviennent des voies respiratoires supérieures, elles-mêmes enflammées, soit qu'elles proviennent de la muqueuse en cas de gastrite catarrhale. Dans le premier cas, elles sont généralement accompagnées de cellules épithéliales pavimenteuses et, dans le second, le précipité obtenu par centrifugation a quelque chose de floconneux, de plus muqueux, de moins dense ou de moins abondant que dans le cas de cancer. Il est certain que, dans l'appréciation de cette épreuve, entre une bonne part de subjectivisme, toutefois, quand on en a l'expérience, elle rend de grands services. Il ne faut pas oublier pourtant que l'absence de pus n'exclut nullement la possibilité d'un cancer.

On a signalé aussi la perte de poids progressive, en dépit d'une alimentation abondante, la diminution rapide et régulière de l'acide chlorhydrique. Mais ces signes n'ont pas de valeur et peuvent tout au plus aider à confirmer un diagnostic hésitant. (*Hygiea*, avril 1908.) — R. DE B.

Nodosités sous-cutanées dans le rhumatisme aigu des enfants (rhumatisme noueux), avec autopsie,
par M. K. J. TITLESTAD.

Les faits de rhumatisme noueux, sans être exceptionnels, ne sont pas fort nombreux, mais les autopsies en sont très rares; c'est pourquoi nous résumons l'observation publiée par M. Titlestad.

Une fillette de six ans qui avait eu la rougeole et la coqueluche et qui, quatre mois après, avait été prise d'une petite attaque de rhumatisme dans les genoux, présentait depuis un mois des douleurs et du gonflement au niveau des pieds; plus récemment ces phénomènes avaient envahi diverses articulations. Ce fut alors que la mère découvrit, à quelques jours d'intervalle, une série de nodosités du volume d'un pois, sur la face externe des deux coudes, de chaque côté de la rotule des deux genoux, sur la malléole externe droite, sur les tendons du dos de la main, sur le côté externe de la paume de la main. Ces nodules n'étaient pas douloureux : plusieurs disparurent au bout de quelques jours ou avaient considérablement diminué quand la petite patiente fut admise à l'hôpital.

A ce moment il existait de la dyspnée (44 respirations par minute), la face était pâle, mais les lèvres étaient cyanosées. Le pouls, régulier, battait à 148. La pointe du cœur se sentait dans le cinquième espace; son choc offrait une certaine lourdeur, paraissait diffus et avait une tendance au frémissement; on y percevait un souffle systolique. Le foie descendait à un travers de doigt et demi au-dessous du rebord des côtes. Les articulations des membres supérieurs étaient libres. Sur les tendons du dos de la main existaient des nodules : ils étaient durs, de consistance quasi cartilagineuse, presque indolents et se voyaient bien, surtout quand les doigts se fléchissaient; il en existait au niveau de chaque articulation métacarpo-phalangienne. Leur grosseur variait d'un grain de chènevis à celle d'un pois. On en trouvait encore sur le bord externe du tendon du triceps des deux bras, en dehors des tendons rotuliens de chaque côté. Ils étaient sous-cutanés, n'adhéraient pas à la peau et l'on n'observait pas trace d'inflammation à leur niveau. La température oscillait autour de 37°.

Six jours après son entrée, la petite malade fut prise de douleurs dans la région hépatique, de collapsus alternant avec de l'agitation, de quelques vomissements et d'hypothermie légère. Son foie descendait alors jusqu'à l'ombilic. Elle succomba quatre jours plus tard.

A l'autopsie, on trouva un gros cœur, des ventricules dilatés, surtout le gauche, et des végétations d'endocardite sur toutes les valvules; les poumons étaient œdémateux, le foie très gros, très lourd (810 grammes contre 581 grammes, poids normal à cet âge) et avait toutes les apparences d'un foie muscade. Quant aux nodosités, elles présentèrent les particularités suivantes : elles étaient logées entre les fibres des fascia ou des tendons; une couche de graisse relativement assez abondante les entourait. Leur tissu conjonctif central était très pauvre en cellules et semblait avoir subi la dégénérescence hyaline. Dans les parties périphériques le tissu conjonctif reprenait une riche structure cellulaire et se montrait très vasculaire. L'aspect général était celui d'un tissu de granulation avec de grandes cellules à protoplasma abondant. Il n'existait pas d'infiltration parvocellulaire typique. Les parois des vaisseaux étaient épaissies et présentaient de la dégénérescence hyaline. Bref, on ne trouvait guère que les signes d'une inflammation chronique.

La gravité de ces nodules est probablement faible en soi; il n'y a de grave que le rhumatisme, toujours sérieux chez les enfants, et ses complications : en l'espèce, la cause de la mort fut évidemment l'endocardite. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, juin 1908.) — R. DE B.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Technique opératoire de la colpo-hystérectomie totale par voie combinée périnéo-abdominale,
par MM. E. Quénu et P. Duval.

La technique de l'extirpation totale de la voie génitale chez la femme, publiée par MM. Quénu et Duval, est analogue à celle de l'extirpation abdomino-périnéale du rectum. Le principe en est d'extirper le canal génital comme un sac septique fermé, et de séparer aussi complètement que possible la cavité abdominale strictement aseptique du champ opératoire pelvien, dont la cicatrisation ne pourra se faire que par seconde intention.

Le premier temps comporte une incision circulaire de la vulve, qui passe en pleine fourchette, à la face interne des petites lèvres, et en avant sous l'urèthre à quelques millimètres au-dessous du méat. Après avoir pratiqué le décollement vagino-rectal jusqu'au Douglas, on procède au décollement vagino-uréthro-vésical. Il ne reste plus qu'à libérer les attaches latérales du vagin et à fermer ensuite l'orifice vulvaire par un surjet à double rang. Dès lors le vagin, solidement fermé, pourra être extirpé comme un sac clos. On peut considérer que le dégagement par voie basse est poussé suffisamment loin lorsque le col de l'utérus est amené pour ainsi dire à la vulve, ce dont on se rend parfaitement compte par la palpation à travers le vagin. L'hémostase faite aussi minutieusement que possible, on refoule le vagin en haut, et on tamponne la vaste surface pelvienne qui suinte inévitablement, en plaçant un drain central et quatre mèches étroites sur les quatre faces du drain. La vulve est suturée longitudinalement par adossement des petites lèvres.

Il ne reste alors qu'à procéder au temps abdominal, qui n'est, à proprement parler, qu'une hystérectomie abdominale totale pour cancer avec ablation des ganglions et ligature de l'utérine à son origine. Il n'y a plus, par voie haute, une fois les pédicules vasculaires liés et coupés, qu'à dégager le dôme vaginal et à rejoindre le décollement opéré par voie basse. Toute la voie génitale est alors extirpée d'un bloc par voie abdominale. Avant de fermer l'abdomen, on aura soin, bien entendu, de pratiquer une péritonisation parfaite par-dessus le tamponnement vagino-pelvien. (*Rev. de chir.*, juin 1908.) — M. C.

Myoclonie chez un vieillard avec autopsie,
par MM. J. Paviot et L. Nové-Josserand.

Il s'agit d'un vieillard de soixante-six ans, qui présentait, un peu sur tous les muscles, mais particulièrement sur le groupe antéro-externe de la jambe et sur le groupe épicondylien de l'avant-bras, des contractions fasciculaires. De temps à autre on observait des secousses musculaires amenant des mouvements de flexion du pied ou d'extension de la jambe, ou encore des mouvements coordonnés involontaires du pouce et de l'index surtout. En outre, le malade était agité par un tremblement continu, menu, qui n'était pas influencé par les mouvements volontaires; il offrait aussi parfois une légère élévation de la température. La percussion des muscles déterminait une contraction fibrillaire se dirigeant dans les deux sens. Au cours d'une affection pulmonaire aiguë, dont le malade mourut, ces contractions s'accentuèrent et l'on en observa particulièrement du côté des masséters et des temporaux (secousses rythmiques assez rapides) et dans les frontaux et les muscles du pavillon de l'oreille. Un gloussement survenant de temps en temps indiquait l'existence de secousses analogues au niveau du pharynx. La percussion du facial donnait des secousses semblables à celles du signe de Chvostek. Enfin, il semble avoir existé une légère apraxie pour l'acte de tirer la langue. A l'autopsie, on trouva des lésions inflammatoires (infiltration par des cellules rondes) de la pie-mère sur toute la hauteur du névraxe, mais surtout au niveau de l'écorce cérébrale, et, en outre, une légère sclérose interfasciculaire.

Les auteurs voient dans cette lésion la cause de la myoclonie présentée par le malade; en l'absence de toute eschare, et malgré la broncho-pneumonie terminale, ils ne croient pas que celle-ci ait déterminé l'infiltration cellulaire de l'écorce et ils attribuent les mouvements fébriles, antérieurs à l'infection pulmonaire, à la lésion même du système nerveux. Cette constatation anatomique permet encore de rapprocher la myoclonie d'autres maladies caractérisées par des secousses musculaires, comme la chorée de Huntington, l'épilepsie, ainsi que MM. Dana, Mannini, Murri l'ont fait au point de vue clinique et M. Roncoroni au point de vue expérimental. En effet, les lésions trouvées dans certains cas de chorée chronique par MM. Lannois, Paviot et Mouisset se superposent à celles que l'on a rencontrées dans le cas présent; on peut donc penser que chorée chronique, convulsions épileptiques, myoclonies, athétose sont toutes provoquées par une irritation de l'écorce rolandique. (*Rev. de méd.*, juin 1908.) — F. R.

Sporotrichose du larynx, par M. P. Collinet.

Si la présence du *Sporotrichum Beurmanni* a déjà été constatée à la surface des muqueuses de la bouche et du pharynx, on n'avait pas, jusqu'ici, observé sur la muqueuse pharyngo-laryngée de lésions attribuables à cet agent pathogène.

La malade, dont M. Collinet rapporte l'observation, âgée de soixante-six ans, présentait de nombreuses ulcérations sporotrichosiques de la face, du tronc et des extrémités ; elle souffrait d'une dysphagie intense.

Tandis que le pharynx n'offrait rien d'anormal, le larynx présentait un aspect très particulier. Les deux faces de l'épiglotte, les replis ary-épiglottiques, la muqueuse aryténoïdienne disparaissaient sous une masse charnue, composée de bourgeons végétants, entre lesquels on ne pouvait découvrir trace de muqueuse saine. Deux saillies végétantes insérées au bord interne des replis ary-épiglottiques masquaient presque complètement la cavité laryngienne. Les cordes vocales, très difficiles à voir, paraissaient légèrement rosées et finement granuleuses. L'examen général ne décelait rien de particulier. Une prise de mucus du pharynx et un petit fragment de la muqueuse végétante donnèrent, à l'ensemencement, des cultures de *Sporotrichum*.

L'examen histologique d'un autre fragment montra la structure du nodule sporotrichosique, décrit par MM. de Beurmann et Gougerot, avec cellules géantes, zone de cellules plasmatiques et lymphoïdes et amas de cellules épithéloïdes.

Le traitement ioduré resta à peu près sans succès. Au bout de quelques mois, alors que les végétations laryngées étaient en voie de régression, des bourgeons commencèrent à se développer à la surface de la muqueuse pharyngienne. La malade se cachectisa de plus en plus et finit par succomber. A l'autopsie, on trouva, à part les lésions laryngées et pharyngées, des bourgeons s'étendant jusqu'à 2 centimètres au-dessus de la bifurcation de la trachée, et dans la muqueuse des grosses bronches des cicatrices et brides fibreuses faisant penser à une ulcération guérie.

La tuberculose ou la syphilis tertiaire ne sauraient guère être mises en cause; les papillomes du larynx n'envahissent pas la totalité de l'organe. En présence des lésions cutanées de la malade et surtout du résultat de l'examen histologique et des cultures, l'auteur conclut qu'il s'agit d'une localisation du *Sporotrichum* sur la muqueuse pharyngo-laryngée. (*Bull. de laryngol., d'otol. et rhinol.*, 1908, XI, 2.) — G. F.

Contribution à l'étude de l'œdème aigu du poumon et de sa pathogénie en particulier, par M. Chemery.

Que l'œdème aigu du poumon puisse être l'aboutissant de processus pathologiques très divers, cela ne saurait faire de doute, puisque cet accident s'observe au cours de la thoracentèse, de plusieurs maladies infectieuses et des néphrites chroniques. Expérimentalement l'œdème aigu du poumon, que l'on avait vainement cherché à reproduire, se réalise aujourd'hui très aisément par une injection un peu forte d'adrénaline. Il est généralement admis que l'œdème survenant au cours des néphrites chroniques est de beaucoup le plus fréquent; aussi a-t-il été presque toujours pris comme type par les auteurs qui ont discuté la pathogénie des œdèmes aigus.

En réunissant les données générales résultant des nombreuses observations de divers auteurs, M. Chemery considère que les circonstances étiologiques constantes au cours desquelles éclate l'œdème aigu du poumon sont : l'hypertension artérielle, la rétention chlorurée et un élément nerveux spécial. L'hypertension artérielle s'observe à peu près toujours; elle ne manque guère qu'au cours des œdèmes dus à la grippe. La rétention chlorurée est d'une constance absolue : on sait qu'elle est de règle dans toutes les maladies infectieuses avant la période de défervescence et on l'a aussi retrouvée chaque fois qu'on l'a cherchée au cours des néphrites susceptibles de donner des œdèmes aigus; MM. Vaquez et Digne ont même signalé chez les cardiaques une rétention des chlorures pouvant se produire en dehors de toute asystolie, alors que l'adaptation à la lésion cardiaque paraît parfaite (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 471). Ainsi, d'après M. Chemery, hypertension et rétention chlorurée sont à la base de tout œdème aigu du poumon : l'hypertension causant la rupture des capillaires et la rétention chlorurée fournissant la provision de chlorures nécessaire pour réaliser ces grands œdèmes subits que sont la plupart des œdèmes pulmonaires aigus.

Quelle est maintenant la cause occasionnelle qui va mettre en œuvre ces facteurs directs de l'œdème aigu du poumon? Autrefois on admettait seulement l'intervention d'un élément nerveux : c'était le plexus cardiaque qui, irrité par des lésions de péri-aortite, facilitait, par un relâchement des artérioles, la production de l'œdème pulmonaire, comme dans l'expérience de Ranvier la section du sciatique favorise l'œdème provoqué par la stase veineuse. L'auteur, certes, fait une large part à l'élément nerveux et à l'irritation péri-aortique; mais il tient compte des observations où la péri-aortite fait défaut. Conformément aux acquisitions modernes, M. Chemery accepte l'idée d'une suractivité subite des surrénales susceptible de provoquer l'œdème aigu du poumon à la manière d'une injection d'adrénaline massive, d'autant qu'il semble de plus en plus démontré que l'hyperplasie surrénale fait partie du tableau anatomique de la néphrite interstitielle, comme l'hypertension artérielle fait partie de son tableau clinique.

Au point de vue thérapeutique, on est désarmé à l'égard de l'élément nerveux ou surrénal, s'il existe, mais on peut agir fort utilement sur la rétention des chlorures. Alors que jadis on n'appliquait contre l'œdème aigu du poumon qu'une thérapeutique d'urgence lorsque l'accès avait éclaté, M. Chemery préconise un traitement préventif consistant surtout en l'abstinence de sel et, selon les cas, dans l'administration de 1 gramme à 1 gr. 50 centigr. de théobromine. (*Thèse de Paris*, 1908.) — L. A.

Cholécysto-pancréatite; essai de pathogénie,
par Mlle R. Maugeret.

Aux théories classiques qui font de la pancréatite une infection canaliculaire ascendante du pancréas, Mlle Maugeret estime qu'il faut substituer, comme plus conforme aux faits anatomiques, cliniques et anatomo-pathologiques, la théorie de l'infection par voie lymphatique à point de départ vésiculaire.

Au point de vue anatomique, l'auteur fait remarquer que les lymphatiques biliaires et pancréatiques convergent tous vers une même région qui est la tête du pancréas. Celle-ci se trouve donc ainsi constituer un véritable carrefour lymphatique auquel aboutissent tous les

lymphatiques du voisinage. Etant donnée la fréquence de l'infection au cours de la lithiase biliaire, il est légitime de penser que cette infection qui se propage en tous sens, comme le prouvent la péricystite et l'inflammation des ganglions de la région, gagnera également les lymphatiques intra-pancréatiques. Cela étant, pour montrer que la pancréatite est la conséquence d'une infection des voies biliaires, il ne restait plus qu'à mettre en évidence la constance des infections biliaires au cours des pancréatites.

Cette coïncidence semble établie par la plupart des observations cliniques; mais, mieux encore, les divers traitements proposés contre les pancréatites démontrent l'importance pathogénique des infections biliaires. C'est ainsi que, depuis plusieurs années, M. Körte recommande en cas de pancréatite d'explorer soigneusement la vésicule biliaire, d'enlever les calculs chaque fois qu'il en existe et de faire le drainage des voies biliaires. Pour M. Desjardins, le traitement des pancréatites consiste également et avant tout dans le drainage des voies biliaires. L'auteur fait remarquer que si, d'après la théorie longtemps admise d'une infection ascendante, on estime que l'infection du pancréas a pour point de départ une infection intestinale, on ne s'expliquerait pas l'efficacité remarquable de la désinfection des voies biliaires; si, au contraire, on admet le retentissement direct de l'infection vésiculaire sur le pancréas, les faits deviennent d'une explication très simple.

A cette hypothèse de l'origine vésiculaire avec propagation lymphatique des pancréatites, il restait encore à donner la confirmation de la démonstration expérimentale, c'est-à-dire à réaliser des pancréatites par de simples infections vésiculaires. L'auteur est arrivé à ce résultat en injectant simplement du formol dans la vésicule biliaire. Dans la totalité des cas, le pancréas a réagi à l'altération vésiculaire, surtout par de la sclérose interlobaire et interacineuse et, dans un cas, par des lésions hémorrhagiques.

Ainsi, dans la plupart des faits, on doit admettre, d'après Mlle Maugeret, que la pancréatite est d'origine vésiculaire et c'est pourquoi le traitement rationnel des pancréatites doit consister, comme l'ont déjà proposé quelques chirurgiens, dans la désinfection des voies biliaires. (*Thèse de Paris*, 1908.) — L. A.

Surdité unilatérale consécutive à un érysipèle grave, par M. G. Frey.

Parmi les infections aiguës pouvant entraîner la surdité, la méningite, la scarlatine, la fièvre typhoïde et l'ostéomyélite jouent un rôle prépondérant, bien mis en évidence par les travaux publiés au cours de ces dernières années; mais, jusqu'ici, l'érysipèle ne paraissait pas avoir été mis en cause et c'est ce qui fait l'intérêt de l'observation relatée par M. Frey.

Il s'agit d'une femme de trente ans qui consulta l'auteur pour une sinusite frontale chronique, et qui se plaignait, en outre, d'être sourde de l'oreille droite. Trois ans auparavant, à la suite de l'extirpation d'un lipome de l'épaule, la malade avait eu un érysipèle grave, compliqué d'un adéno-phlegmon de l'aisselle; peu de jours après la guérison de ces lésions, la surdité survint, insidieusement, accompagnée de quelques vertiges, et progressa, jusqu'à être absolue en quelques jours. En même temps éclatèrent les premiers symptômes de la sinusite frontale. L'examen objectif et les antécédents ayant permis d'exclure d'emblée la possibilité d'une lésion au niveau de l'oreille moyenne, l'oreille interne seule pouvait être en cause; les épreuves fonctionnelles démontrèrent que la surdité était absolue. S'agissait-il d'une lésion toxique du nerf auditif, analogue à celles qu'on a constatées dans des cas de scarlatine et de fièvre typhoïde, ou était-ce le labyrinthe qui avait été atteint par une métastase? L'apparition simultanée de la sinusite avec la lésion auriculaire, les troubles d'équilibre du début, l'absence de réaction thermique du labyrinthe, constatée à l'épreuve de Barany, font pencher l'auteur pour cette seconde hypothèse. (*Arch. internation. de laryngol., d'otol. et de rhinol.*, juillet-août 1908.) — G. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur la présence de bacilles typhiques dans le sang des non-dothiénentériques, par M. O. Busse.

On sait que, de toutes les méthodes de diagnostic de la fièvre typhoïde, la recherche du bacille d'Eberth dans le sang, considérablement simplifiée par l'emploi du procédé de Kayser-Conradi, est celle à laquelle on attribue la plus grande valeur, la présence du bacille en question dans le liquide sanguin étant à peu près constante au début de l'infection. L'hémoculture paraît donc posséder une valeur décisive pour le diagnostic de la dothiénentérie. Telle était, du moins, l'opinion jusqu'ici admise (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 433-436). Mais cette manière de voir suppose nécessairement que le bacille d'Eberth ne se rencontre dans le sang que chez les typhoïdiques. Or, M. Busse a eu récemment, à plusieurs reprises, l'occasion de se convaincre que des bacilles typhiques peuvent se trouver dans le sang des sujets atteints de maladies infectieuses autres que la dothiénentérie.

L'auteur relate 4 faits de ce genre.

Dans le premier, il s'agissait d'une femme de quarante-huit ans, chez laquelle les signes cliniques (hypertrophie de la rate, taches rosées, etc.) paraissaient militer en faveur de la fièvre typhoïde. La séroréaction échoua, mais l'hémoculture donna un résultat positif. Or, la patiente ayant succombé, l'examen anatomo-pathologique mit en évidence une tuberculose miliaire avec localisations pulmonaires et intestinales.

Le second cas, qui se rapporte à une femme de vingt-cinq ans, est de tous points analogue au premier.

On pourrait, sans doute, supposer que, chez ces 2 malades, on avait eu affaire à une infection mixte, la tuberculose miliaire s'étant développée, à titre de complication, vers la fin ou à la suite d'une fièvre typhoïde. Mais les constatations anatomiques vont à l'encontre de cette hypothèse : les ulcérations intestinales, trouvées à l'autopsie des patientes en question, présentaient les caractères propres aux ulcérations tuberculeuses, et toute autre lésion intestinale caractéristique de la dothiénentérie faisait également défaut. Les ganglions mésentériques n'offraient aussi que des altérations tuberculeuses. Enfin, l'état de la rate permettait d'exclure toute idée de fièvre typhoïde.

Reste à savoir comment il convient d'interpréter ces faits. D'après M. Busse, les 2 malades étaient, au début de leur affection, des « porteurs de bacilles typhiques ». Il est, en effet, établi, à l'heure actuelle, que nombre de sujets hébergent dans leur intestin des bacilles d'Eberth, sans avoir jamais eu de dothiénentérie. Il en est, à cet égard, pour ce microorganisme comme pour beaucoup d'autres microbes pathogènes, tels que le bacille de la diphtérie, le pneumocoque, le méningocoque, etc., etc. Il se peut que, en l'espèce, le processus ulcératif de la muqueuse intestinale ait favorisé le passage des bactéries intestinales dans les tissus et dans le sang.

Dans le troisième cas, on avait affaire à une jeune fille de vingt-deux ans, atteinte d'une tuberculose pulmonaire bilatérale et chez laquelle on ne pouvait en aucune façon soupçonner l'existence d'une fièvre typhoïde. La malade était, depuis sept mois, sous une observation médicale constante, et, durant toute cette période, on n'avait pas remarqué, chez elle, le moindre signe d'une infection éberthienne. Aussi la recherche du bacille d'Eberth ne fut-elle entreprise que pour se rendre simplement compte si ce microbe pouvait se rencontrer même dans des cas nullement suspects. Répétée à trois reprises, à des intervalles de quatre et de cinq jours, l'hémoculture donna toujours un résultat positif. L'auteur serait porté à croire que, là aussi, le passage du microorganisme dans le torrent circulatoire avait été favorisé par des ulcérations de la paroi intestinale.

Le quatrième fait a trait à un nègre de vingt-huit ans, atteint d'une pneumonie typique du lobe inférieur du poumon droit, et chez lequel la recherche du bacille d'Eberth dans le sang — pratiquée au début de la maladie, lorsqu'une diarrhée concomitante avait fait soupçonner l'existence d'une dothiénentérie — fournit un résultat positif. La séroréaction resta, au contraire, négative.

M. Busse est persuadé que ces constatations, qui infirment considérablement la valeur diagnostique de l'hémoculture, ne sont point exceptionnelles. M. von Krehl a, d'ailleurs, déjà signalé un cas analogue, dans lequel la présence du bacille d'Eberth dans le sang avait fait porter le diagnostic de fièvre typhoïde, tandis que l'autopsie montra, non pas une dothiénentérie, mais une tuberculose miliaire.

On ne saurait, pour le moment, se prononcer sur la question de savoir dans quelle mesure les bacilles typhiques circulant dans le sang peuvent exercer une action nocive sur l'organisme; mais ce qui paraît certain, c'est qu'une affection intestinale survenant chez un « porteur de bacilles » n'aboutit pas à la dothiénentérie, alors même que les bacilles pénètrent dans le torrent circulatoire.

Quoi qu'il en soit, il importe de savoir que, même dans les cas très suspects, la constatation du bacille d'Eberth dans le sang ne prouve pas d'une manière sûre que l'on se trouve réellement en présence d'une fièvre typhoïde. (*Münch. med. Wochensch.*, 26 mai 1908.) — L. CH.

Sur le traitement opératoire des luxations antérieures irréductibles de la hanche, par M. Eduard Streissler.

Un garçon de quatorze ans se luxe la hanche droite, dans une chute; un médecin n'est appelé qu'au bout de trois semaines : il fait une tentative de réduction, sans résultat; au bout de cinq semaines, le garçon est amené à la Clinique chirurgicale de Gratz. L'examen, puis la radiographie démontrent une luxation obturatrice basse, la tête étant presque sous-cotyloïdienne. On essaie la réduction, sous le chloroforme, par la traction verticale de la jambe fléchie et la rotation en dehors : dans ce dernier temps, le fémur se brise au tiers supérieur. On s'arrête, et le membre est placé dans un appareil à extension de Bardenheuer.

Un mois et demi plus tard, le fémur paraît consolidé, avec une légère inflexion interne; on s'abstient de toute nouvelle tentative de réduction, et l'on intervient, onze semaines après l'accident. L'incision postéro-externe de Kocher est pratiquée : le grand fessier est divisé dans le sens de ses fibres, les fessiers moyen et inférieur sont rétractés en avant et l'obturateur interne en arrière, et l'on découvre le sommet du grand trochanter, un peu plus haut, une dépression qui correspond au cotyle. On libère le trochanter, puis l'on évide peu à peu, et non sans peine, la cavité cotyloïde, remplie d'épaisses masses fibreuses, mais dont le cartilage est intact; en bas, on finit par arriver jusque sur le col du fémur, et, pendant qu'une forte traction, avec rotation en dedans, est exercée sur la jambe, on fait passer une rugine courbe au-dessous du col fémoral, et l'on ramène la tête dans le cotyle. La plaie est réunie par étages, et complètement, et le membre placé en extension continue.

La cicatrisation eut lieu par première intention. Un mois plus tard, l'opéré commençait à marcher avec un bâton, et le fonctionnement de la hanche se rétablissait assez vite; quand il sortit de la clinique, deux mois et demi après l'opération, il restait debout toute la journée, sans soutien, s'appuyait sans gêne sur son pied droit, et ne boîtait un peu que dans la marche rapide; la flexion de la hanche droite était de 60°, l'abduction n'était que de 15° et la rotation également limitée encore, mais le jeune âge du sujet et les progrès déjà obtenus en si peu

de temps étaient de nature à faire espérer une restauration fonctionnelle à peu près complète.

Voilà donc un résultat très heureux de la réduction sanglante, et l'on conçoit que M. Streissler soit tout porté à préconiser ce mode d'intervention; mais il se livre à une analyse très détaillée des 21 luxations de la hanche en avant, irréductibles et traitées opératoirement, qu'il a pu réunir (dans l'un de ces cas, il s'agissait d'une luxation bilatérale), et cette étude lui permet de poser des indications. Parmi ces 21 luxations, 16 étaient obturatrices, 3 périnéales, 1 sus-pubienne, iléopectinée, 1 dernière était primitivement iliaque et se transforma en obturatrice, au cours de la tentative préliminaire de réduction; enfin 19 luxations étaient traumatiques, et 3 pathologiques.

On sait que l'obstruction de la cavité cotyloïde par les débris de la capsule et les épaississements fibreux néoformés, la rétraction des muscles pelvi-trochantériens, plus tard la déformation du cotyle et de la tête fémorale, et la fixation de cette tête dans sa position nouvelle, sont les obstacles ordinaires à la réduction, dans ces luxations anciennes de la hanche. Il arrive que les mouvements du membre luxé se restaurent de façon suffisante, grâce à une bonne néarthrose, pour qu'il soit sage de s'en tenir là, surtout lorsqu'on a affaire à des gens d'un certain âge, et mal préparés à une intervention importante; hormis ces cas, après une ou deux tentatives de réduction, bien conduites et sans manœuvres brutales, il vaudra mieux, sans insister plus longtemps, recourir à l'acte opératoire. Toutefois, on ne saurait oublier que des réductions ont été obtenues au bout de deux et cinq ans, et il conviendra toujours de faire au moins une tentative préliminaire, mais on aura soin de ne pas la faire suivre immédiatement de l'intervention sanglante, et d'attendre, pour entreprendre celle-ci, que les tissus péri-articulaires aient repris tout leur état normal.

Trois types d'opérations se présentent : la résection; elle a été pratiquée 11 fois sur les 21 luxations étudiées; l'ostéotomie sous-trochantérienne, pratiquée 2 fois; la réduction sanglante, pratiquée 8 fois.

L'ostéotomie est tenue par M. Streissler pour une sorte de pis-aller; elle trouverait son indication lorsque la tête et le col sont tellement fixés, qu'une résection même serait impraticable; lorsqu'il s'agit de sujets âgés et affaiblis, et que, d'autre part, l'attitude du membre nécessite une correction. Elle est bénigne et simple d'exécution; elle a donné des résultats fonctionnels médiocres, dans les 2 cas rapportés.

Restent donc en présence la résection et la réduction sanglante. Voici quels en ont été les résultats, dans la série des faits publiés : sur 11 résections, pas de mort, 5 guérisons par première intention, 2 par seconde intention, 4 cas sur lesquels on n'a pas de renseignements, à ce point de vue; sur 9 réductions sanglantes, 2 morts (22.2 %), 5 guérisons *per primam*, 2 *per secundam*. Quant aux résultats fonctionnels, ils sont particulièrement difficiles à apprécier, et surtout à comparer, en présence de la brièveté ordinaire des observations éloignées; pourtant M. Streissler croit pouvoir les classer comme il suit : après les résections, 18 % de suites fonctionnelles très bonnes; 55 % de suites bonnes; 27 % de suites médiocres; après les réductions sanglantes, 37.5 % de très bons résultats lointains, 37.5 % de résultats médiocres.

En résumé, la réduction sanglante est de gravité opératoire plus grande, et les résultats fonctionnels en paraissent, jusqu'à présent, un peu inférieurs à ceux de la résection; toutefois, M. Streissler fait observer qu'on ne doit accepter que sous bénéfice de discussion ce bilan trop général, les 2 morts remontant à de longues années et relevant de l'infection, et l'opération, toujours assez complexe, étant de technique moins courante que la résection. Ce qui, pour lui, n'est pas douteux, c'est qu'elle est seule apte à donner, dans certains cas, une restauration anatomique et fonctionnelle presque complète, et cela, surtout, chez les jeunes sujets et lors de luxations peu anciennes. Aussi est-il tout indiqué, au moins dans ces conditions, de chercher toujours à la faire, quitte à pratiquer la résection, s'il est impossible de réduire. Pour cela, l'incision postéro-externe de Kocher est préférable et ouvre une voie appropriée à l'une ou l'autre opération; dans la profondeur, on ira tout de suite au cotyle, que l'on s'efforcera de vider et de libérer, puis au col et à la tête, que l'on dégagera aussi, avant de tenter la réduction. Echoue-t-on, on devra réséquer, et le mieux sera de le faire d'emblée, si la luxation est compliquée de fractures de la tête fémorale ou du cotyle, et encore dans les cas anciens où la rétraction musculaire est considérable et le foyer de la luxation enveloppé d'une épaisse masse ostéophytique. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1908, LVIII, 3.) — L.

Mouvements fébriles périodiques avec phénomènes rhumatismaux chez de jeunes filles (fièvre rhumatoïde récurrente d'ovulation), par M. G. Riebold.

Au cours de ces dernières années, un certain nombre d'auteurs, et, entre autres, M. Riebold, lui-même, ont attiré l'attention sur les accès de fièvre prémenstruelle qui s'observent assez fréquemment dans des cas où il existe un foyer inflammatoire ou purulent latent (affections des organes génitaux, pyélite, etc.), ou tout autre processus morbide, tel qu'une maladie infectieuse chronique (tuberculose, syphilis) ou des séquelles d'une maladie infectieuse aiguë, etc.

A côté de ces faits, l'auteur a eu l'occasion d'observer, surtout chez des vierges, des poussées fébriles prémenstruelles qui ne pouvaient en aucune façon être mises sur le compte d'un foyer morbide latent et qui s'accompagnaient de manifestations rhumatismales plus ou moins accentuées.

La fièvre se déclarait progressivement et atteignait, en quelques jours, son maximum. Le plus souvent, elle était assez modérée, mais parfois elle montait jusqu'à 40° et au delà. Sa durée ne dépassait guère quatre à sept jours, la chute se faisant en lysis. Dès le premier jour, l'état général se trouvait altéré : les malades étaient apathiques et se plaignaient de céphalalgie, ainsi que de douleurs dans le dos et les membres. Parfois, il se produisait aussi des vomissements. Il existait, en outre, une anorexie complète, avec constipation, et la langue était chargée. Bref, au début tout au moins, les patientes produisaient l'impression d'être atteintes d'une fièvre typhoïde, et c'est à ce diagnostic que l'on avait d'abord pensé dans presque tous les cas qui font l'objet du présent mémoire. Mais, tôt ou tard, on voyait se manifester un syndrome rhumatoïde qui, dans les cas légers, se traduisait simplement par des douleurs articulaires fugaces, encore que très intenses, tandis que, dans les formes graves, on avait affaire à des tuméfactions douloureuses des jointures, sans épanchement notable ni suppuration.

Ces accidents peuvent porter sur toutes les articulations, mais ils frappent, de préférence et d'une manière symétrique, les poignets, les articulations des doigts et les cous-de-pied.

Dans les cas graves, on constatait, en outre, des troubles du côté de l'appareil circulatoire : le pouls, très petit, battait plus de 140 fois à la minute; il existait de l'arythmie cardiaque, des souffles systoliques ou, plus rarement, diastoliques, etc.; parfois, l'affaiblissement de l'activité cardiaque revêtait un caractère inquiétant. Presque toujours, on remarquait une cyanose très accentuée, avec dyspnée intense, refroidissement des extrémités, etc. Dans quelques cas, le péricarde se trouvait également touché, et, du côté de la plèvre, on notait soit des frottements, soit des signes d'un véritable épanchement.

Les troubles cardiaques qui viennent d'être mentionnés peuvent complètement rétrocéder après l'accès pour se renouveler à la poussée fébrile suivante. Mais, quelquefois, on voit persister, après la première crise, des symptômes d'une lésion organique du cœur ou d'adhérence du péricarde, etc.

Chez 2 malades, M. Riebold a observé une parotidite double, qui se produisait, sinon au début de chaque accès, du moins assez fréquemment.

Parmi les autres symptômes, il convient de noter encore la présence, dans les urines, de traces d'albumine et de quelques cylindres hyalins. La diazo-réaction est parfois positive. La rate se laisse palper, mais n'est, en général, que peu tuméfiée.

Ce tableau morbide, que l'auteur désigne sous le nom de *fièvre rhumatoïde récurrente d'ovulation*, paraît liée à une anomalie de la sécrétion ovarique. Toutefois, les essais d'opothérapie ovarienne que M. Riebold a institués chez une de ses malades n'ont donné aucun résultat.

Quant au salicylate de soude, il n'a pour effet que d'abaisser quelque peu la fièvre, mais il n'amène pas la moindre amélioration et n'abrège notamment pas la durée de l'accès. Comme il semble, d'autre part, favoriser les troubles de l'appareil circulatoire, l'auteur a fini par y renoncer. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1908, XCIII, 1-2.) — L. CH.

Corpuscules de Vater-Pacini dans la trompe, par M. Emil Ries.

On rencontre souvent des corpuscules de Vater-Pacini dans le tissu sous-séreux des ligaments larges, mais il ne semble pas qu'on en ait encore signalé dans la trompe. Voici les circonstances dans lesquelles M. Ries a fait cette petite découverte :

Une femme de vingt-neuf ans, syphilitique depuis un an, s'était fait avorter à l'âge de vingt-deux ans et depuis ce temps souffrait du ventre. Ses règles, devenues de plus en plus rares et douloureuses, avaient été remplacées par un écoulement purulent pour lequel un médecin conseilla un curettage. M. Ries le déconseilla, mais la malade ne s'en fit pas moins opérer, du reste, sans aucun bénéfice. Elle revint donc trouver l'auteur quelques semaines plus tard. A ce moment la matrice était antévertie et les annexes de chaque côté avaient le volume d'un poing de femme. On fit une laparotomie et l'on enleva un double pyosalpinx; l'ovaire droit fut laissé en place.

L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'une salpingite aiguë. Sur la portion juxta-utérine de la trompe se trouvait un petit nodule constitué par un œdème circonscrit. A quelque distance en dehors de ce nodule il en existait un autre de forme ovalaire et dû à l'imbrication en bulbe d'oignon de plusieurs lamelles : en leur centre on apercevait un filament nerveux. Le corpuscule, qui mesurait 2 millimètres de long sur 0 millim. 4 de large, était en partie reployé sur lui-même et occupait la couche musculaire circulaire de la trompe au-dessous du péritoine. Par rapport au conduit tubaire il était en haut et en arrière et la direction de son grand axe était presque parallèle à la trompe.

Dans son ensemble la figure rappelait donc un corpuscule de Vater-Pacini. On notait cependant quelques différences : au lieu d'être assez régulièrement arrondi, il offrait par places de petites dépressions concaves. Les lamelles externes ne formaient pas de cercles réguliers, mais semblaient comme chiffonnées; entre elles se voyait une substance amorphe, plus ou moins colorée ou munie de vacuoles, suivant les points considérés; mais cet aspect un peu variable tenait sans doute à l'action inégale des réactifs. Les lamelles les plus centrales, d'un dispositif concentrique plus régulier, entouraient un filament incolore et légèrement brillant qui, sur les coupes transversales, figurait un cercle très régulier et, sur les coupes longitudinales, était limité par des lignes droites, parallèles ou festonnées. Entre les lamelles les plus centrales et la fibrille nerveuse se trouvaient des noyaux pâles, arrondis, d'aspect endothélial et qui recouvraient plus ou moins parfaitement la fibrille.

Une coupe du corpuscule présentait de 1 à 4 coupes transversales ou obliques de la fibrille: celle-ci offrait donc à l'intérieur du corpuscule une série d'ondulations. Les coupes en série prouvaient, d'autre part, qu'elle ne subissait aucun branchement. Le pédicule du corpuscule était formé par une fibre nerveuse entourée d'une gaine conjonctive.

Ce corpuscule de Pacini fut le seul trouvé sur la trompe. Sa structure indiquait qu'il était le siège d'une infiltration colloïde, muqueuse, hyaline ou autre, car ses lamelles étaient dissociées comme on le voit en pareil cas sur les corpuscules enflammés.

Il y a dix ans, M. Ries avait rencontré sur une autre trompe un premier corpuscule de Pacini, c'est dire l'extrême rareté de ces formations. En tout cas, dans la trompe, elles ne semblent guère avoir de relation avec la sensibilité tactile (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 462). (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1908, LXII, 1.) — R. DE B.

Sur la perméabilité des reins malades à l'égard des bactéries, par M. V. Vyssokovitch.

Il y a une vingtaine d'années, l'auteur a établi que les membranes filtrantes de l'organisme animal, ainsi que les parois des vaisseaux capillaires ne se laissent point traverser par les microorganismes. C'est dire que, introduites dans le sang, les bactéries ne peuvent pénétrer, à travers les reins sains et intacts, dans les urines. Mais il est particulièrement intéressant de savoir si le rein malade se comporte à cet égard de la même manière.

Dans le but d'élucider ce point, M. Vyssokovitch a entrepris une série d'expériences qui ont consisté à provoquer, chez des lapins, un empoisonnement par le bichromate d'ammonium : il suffit d'injecter, sous la peau, de 3 à 10 c.c. d'une solution de ce sel à 0.25 %, pour voir survenir, en l'espace de trois à cinq jours, une altération accentuée du fonctionnement des reins, avec présence d'albumine, de cellules épithéliales et de cylindres hyalins ou granuleux (mais sans globules rouges ni leucocytes) dans les urines. Si, la néphrite une fois réalisée, l'on introduit ensuite dans le sang des spores du *Bacillus subtilis*, des bactéries saprophytes ou des staphylocoques pathogènes (*Staphylococcus pyogenes aureus*), on ne retrouve pas ces microorganismes dans les urines, bien qu'ils aient été injectés en quantité abondante dans le sang et qu'ils n'en aient pas encore été complètement éliminés au moment de la mort de l'animal.

Dans une autre série d'expériences, l'auteur a cherché à déterminer des lésions rénales plus graves et se rapprochant de la néphrite hémorrhagique. On peut, en effet, supposer a *priori* que, dans les cas où les hématies quittent les vaisseaux sanguins du rein pour pénétrer dans les canalicules urinifères, les bactéries peuvent, elles aussi, passer du sang dans les urines. M. Vyssokovitch ne fut, toutefois, pas à même de vérifier le bien fondé de cette hypothèse, les substances qu'il a employées dans ce but (aloïne, acétate d'urane, etc.) s'étant montrées impuissantes à déterminer une néphrite hémorrhagique. Mais, là encore, les reins restèrent imperméables à l'égard des microbes, malgré la présence d'albumine et de cylindres dans les urines. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskr.*, 1908, LIX.) — L. CH.

Etude expérimentale sur les phénomènes chimiques de la narcose, par M. Karl Reicher.

Depuis les travaux de M. Overton on sait que le mécanisme de la narcose réside avant tout dans la propriété des substances anesthésiques de se dissoudre dans les graisses. Grâce à cette propriété, les anesthésiques sont rapidement absorbés par les globules rouges, dont le stroma est extrêmement riche en lécithine, puis transportés dans l'économie où ils diffusent secondairement en raison de ce fait que tous les tissus contiennent eux aussi des lipoïdes. Le tissu nerveux, qui est si riche en substance grasse, absorbe la partie la plus importante de l'anesthésique, d'où la narcose. Cette conception nouvelle permet aussi de mieux comprendre les phénomènes consécutifs à l'anesthésie : comme il n'est aucun tissu qui puisse échapper, en raison de sa capacité de fixer l'anesthésique, à l'action délétère de ce dernier, il s'ensuit qu'après la narcose tous les tissus vont subir une altération partielle; ce fait explique qu'après le réveil on observe de l'azoturie avec ammoniurie, de la glycosurie et souvent aussi de l'albuminurie et qu'enfin l'examen du sang décèle une lipémie accompagnée d'acétonémie.

L'objet du travail de M. Reicher a été d'étudier comparativement, chez des chiens, l'intensité de ces diverses modifications du métabolisme consécutif aux anesthésies déterminées par le chloroforme, l'éther, la morphine, la scopolamine-morphine et l'alcool. L'expérience faite avec l'alcool n'a pas abouti à la narcose vraie; elle n'en est pas moins très intéressante à rapprocher des autres expériences où l'anesthésie s'est établie, car elle montre que les phénomènes qui ont accompagné cette intoxication par l'alcool sont identiques à ceux que l'on retrouve pour le chloroforme par exemple.

Dans presque toutes les expériences, qui furent au nombre de 7, on constata dans les deux ou trois jours qui suivirent l'administration de l'anesthésique une azoturie très nette. Celle-ci fut surtout accusée avec le chloroforme; elle fut très légère avec l'éther dans un fait et absente dans un autre cas; elle fut nette avec la morphine et fit défaut avec la scopolamine-morphine; enfin, avec l'alcool, elle fut aussi accusée qu'avec le chloroforme. L'élimination de l'ammoniaque est encore plus intéressante à considérer : dans toutes les expériences, sans aucune exception, la quantité d'ammoniaque urinaire fut au moins le double et parfois plus du triple de l'ammoniaque normale, soit le jour même de l'anesthésie, soit le lendemain. Les autres troubles du métabolisme se comportent d'une façon identique à celui de l'ammoniurie; l'acétone totale éliminée fut toujours au moins deux fois plus abondante que l'acétone normale; les substances grasses contenues dans l'extrait alcoolo-éthéré du sang, qui n'atteignent chez le chien normal qu'un pourcentage de 0.500 % en moyenne, oscillent chez les chiens anesthésiés entre 1.358 % et 1.947 %.

Dans les phénomènes chimiques consécutifs à l'anesthésie, la destruction excessive de l'albumine n'est donc pas le fait le plus intéressant, car cette destruction est variable suivant les animaux pour un même anesthésique et variable également avec des anesthésiques différents. Les perversions du métabolisme : apparition en quantité excessive d'ammoniaque et d'acétone et augmentation normale de la lipémie sont, au contraire, tout à fait constantes et c'est en elles qu'il faut chercher les caractéristiques de l'intoxication par les anesthésiques. Au point de vue de la durée des effets consécutifs à la narcose, il est intéressant de noter qu'elle est sensiblement la même quel que soit l'anesthésique employé et qu'elle oscille entre deux et quatre jours. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1908, LXV, 3-4.) — L. A.

De la réaction hémolytique du sérum des cancéreux, par M. W. Fischel.

M. G. Kelling a signalé au trente-cinquième Congrès de la Société allemande de chirurgie (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 189) que le sérum des cancéreux jouit d'un pouvoir hémolytique susceptible d'être mis en évidence à l'aide de la technique suivante : des globules rouges de poule, de bœuf, de mouton ou de porc sont lavés dans une solution de chlorure de sodium à 1 %, puis, on prend 1 c.c. de ces globules rouges dilués à 5 % auquel on ajoute 2 gouttes de sérum de cancéreux et le mélange est porté pendant quatre heures à l'étuve à 37°; des tubes témoins sont préparés avec du sérum d'homme normal. Dans ces conditions, M. Kelling a constaté que le sang des cancéreux possède un pouvoir hémolytique nettement plus élevé que celui de l'homme sain. Depuis lors, MM. von Dungern, Rosenbaum, Crile et Beebe, Weil ont répété les expériences de M. Kelling et constaté que la réaction hémolytique se retrouve chez environ 50 % des cancéreux.

M. Fischel a repris l'étude de ce problème avec la technique indiquée par M. Kelling. Dans 3 cas de cancer il a obtenu 2 réactions positives et 1 réaction négative. Dans un cas de sarcome la réaction était négative. Chez un diabétique l'épreuve recommencée 2 fois se montra toujours très nettement positive; il convient d'ajouter que chez ce malade, très cachectique, il n'était pas absolument certain qu'il n'existât pas de cancer pancréatique. Dans 2 faits d'anémie pernicieuse la réaction fut positive. Le sérum était très hémolysant chez un tuberculeux avancé et sans activité hémolytique chez un autre tuberculeux dans un état également grave. Enfin, dans un cas de cardiopathie chronique la réaction fut positive, mais elle fit défaut chez un individu atteint de néphrite chronique.

D'une façon générale, l'auteur n'a donné comme positives que les réactions qui comportaient une hémolyse double de celle qui était constatée avec un sérum normal témoin. Il fait remarquer la coïncidence constante d'une grande anémie des sujets avec des réactions positives.

En joignant cette statistique à celles des auteurs susmentionnés, on peut donc admettre que le sérum des cancéreux jouit d'un pouvoir hémolytique remarquable dans 50 % des cas. Il ne semble pas, d'après M. Fischel, que ce pouvoir hémolytique soit plus marqué vis-à-vis des globules rouges de certaines espèces plutôt que d'autres. A condition de préparer des tubes témoins avec du sérum d'homme normal, on peut donc faire choix arbitrairement de l'une quelconque des espèces de globules susmentionnées. Toutefois, si le sérum des cancéreux est très souvent hémolysant, il s'en faut de beaucoup que cette propriété lui soit spéciale puisqu'elle se retrouve dans les maladies les plus variées où l'organisme est fortement cachectisé. Il y a donc lieu de se demander si la réaction de Kelling n'est pas une conséquence de la cachexie en général, plutôt que le résultat d'une cachexie étroitement spécifique, comme celle que produit le cancer. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 4 mai 1908.) — L. A.

Chorio-épithéliome primitif de l'ovaire, par M. Y. Iwase.

Les chorio-épithéliomes primitifs ont été déjà observés en nombre de régions. Toutefois, M. Iwase, en plus des 2 faits qu'il relate, n'a pu en découvrir qu'un seul cas dans la littérature médicale (1).

Le premier de ces faits concernait une femme de trente et un ans, atteinte de bronchite chronique et jusque-là bien réglée. Depuis trois mois cependant les époques présentaient des irrégularités consistant soit en leur suppression, soit en une exagération de leur durée. Quand on examina la malade, on vit à l'entrée, puis sur les faces antérieure et postérieure du vagin, trois petites tumeurs du volume d'un œuf de poule. A droite de l'utérus, on sentait au palper une grosse tumeur mobile. La patiente fut laparotomisée : on trouva un peu de sang dans le cul-de-sac de Douglas et, à droite de l'utérus, une tumeur du volume des deux poings, bleuâtre, sans adhérences; aucune autre lésion n'était visible. La tumeur fut facilement enlevée et le ventre refermé. On extirpa ensuite les trois tumeurs vaginales : elles étaient assez bien limitées, sauf celle qui se trouvait placée en arrière de l'urèthre et dont, pour cette raison, on ne put faire l'ablation totale. Deux semaines plus tard, après que la malade eut présenté des crachats sanguinolents contenant des éléments néoplasiques, on découvrit derrière l'urèthre une grosse masse de récidive; une tumeur de même nature s'était développée sur l'une des deux autres cicatrices vaginales. La patiente

(1) Notre confrère japonais n'a sans doute pas pris garde aux 2 faits de M. Forgue (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 472). — R. DE B.

rentra néanmoins chez elle, mais elle succomba trois semaines après l'intervention.

La tumeur abdominale enlevée était formée par l'ovaire; sa surface était lisse, sa coupe rappelait le placenta. La trompe qui lui adhérait intimement était cependant exempte de toute altération néoplasique; il en était de même de la muqueuse utérine recueillie lors d'un curettage : on n'y constatait pas trace de modifications déciduales. Quant à la structure histologique de l'ovaire, elle était celle d'un chorio-épithéliome; on y rencontrait aussi des kystes lutéiniques.

Dans le second cas, il s'agissait d'une femme de quarante et un ans qui avait eu 11 grossesses, dont la dernière remontait à deux ans. Ses dernières règles dataient de quatre mois. Depuis six semaines, elle souffrait beaucoup dans le bas du ventre : trois semaines avant l'opération elle avait eu une petite métrorrhagie. L'utérus était gros, rejeté à droite; une tumeur paraissant avoir le volume d'une tête d'adulte adhérait à son bord gauche. On ouvrit le ventre et la tumeur fut luxée en dehors : sur une coupe elle offrait un aspect fibrino-hémorrhagique. Pensant à un chorio-épithéliome développé à la suite d'une grossesse tubaire, on enleva du même coup l'utérus. La patiente guérit.

Chez cette malade, comme chez la première, la trompe était intacte; l'ovaire bosselé, contenait des éléments chorio-épithéliomateux et des kystes lutéiniques. Une métastase existait dans l'ovaire droit. L'utérus était indemne et n'offrait pas dans sa structure de réaction déciduale.

Au point de vue étiologique, il est peu probable que ces chorio-épithéliomes appartinssent à l'ordre des tératomes (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 328), vu que dans les portions demeurées plus ou moins saines de l'ovaire on n'observa aucun tissu présentant une structure ou une dégénérescence anormale. Comme, d'autre part, ces 2 malades avaient vu leurs règles se suspendre à un moment donné, puis survenir des métrorrhagies, une conception n'était pas impossible; toutefois, l'hypothèse d'une grossesse extra-utérine offrait peu de vraisemblance, car il eût été singulier qu'au cours des examens histologiques détaillés de ces pièces on n'eût pas découvert la moindre trace d'éléments gravidiques. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXV, 2.) — R. DE B.

Nævus hyperkératosique systématisé; nævus de la cornée; cataracte juvénile; altérations graves du fond de l'œil, par M. C. Kreibich.

Le fait publié par M. Kreibich a trait à un nævus hyperkératosique de la peau et présente cet intérêt particulier qu'il permet de rattacher les altérations oculaires concomitantes — kératose de la cornée droite et cataracte bilatérale avec lésions graves du fond des deux yeux — à un seul et même désordre portant à la fois sur le plan épithélial de la peau et sur celui de l'œil.

Il s'agit d'un petit garçon de six ans, observé à la clinique dermatologique de l'Université allemande de Prague, qui, au dire de ses parents, a toujours été aveugle, mais qui prétend n'avoir perdu la vue que depuis l'âge de trois ans; toutefois, comme il ne possède aucun souvenir d'images visuelles, il est vraisemblable que, même dans les trois premières années de sa vie, il percevait seulement la lumière, qu'il ne distingue plus qu'avec un très fort éclairage. Au niveau du cuir chevelu, le petit malade présentait plusieurs foyers nodulaires, de forme ovalaire ou en stries, constitués par une hypertrophie papillaire avec hyperkératose. Des nodules analogues se remarquaient également sur la peau de la face, où ils offraient une pigmentation jaune et des couches cornées écailleuses. Trois de ces foyers, en forme de bandes, convergeaient vers la région de la racine du nez. La bande externe se recourbait au niveau du bord interne du sourcil droit, vers la paupière, ses derniers nodules occupant le bord palpébral. Paraissant faire suite à cette bande, se trouvait situé, sur la cornée du même côté, au niveau de la moitié interne du bord supérieur de cette membrane, un foyer falciforme, saillant et nettement délimité, mesurant 1 centimètre de long sur 2 millim. 1/2 de large. Ce foyer, opaque et d'un gris mat, était évidemment dû à une kératose avec hypertrophie papillaire; après curettage, il ne tardait pas à se reproduire. Les deux autres bandes suivaient le dos du nez, y formant des couches cornées assez épaisses et d'une coloration sale, puis se prolongeaient vers les joues, où chacune se réunissait à un large foyer descendant de la région temporale vers la face. Au niveau du cou, les caractères des altérations cutanées se trouvaient modifiés : sur les téguments diffusément pigmentés, les foyers morbides tranchaient par leur pigmentation moins accentuée, ainsi que par une desquamation furfuracée. Très atténuée à la région thoracique et au tronc, la dermatose réapparaissait, au contraire, très nettement aux membres supérieurs. Quant aux extrémités inférieures, elles étaient presque complètement indemnes, sauf la plante du pied, où il existait une hyperkératose accentuée avec desquamation furfuracée constante.

L'examen des yeux, pratiqué par M. Elschnig, ne releva, du côté de la cornée de l'œil droit, aucune autre anomalie en dehors du foyer de kératose susmentionné : la membrane était transparente, lisse et luisante. La chambre antérieure était profonde; l'iris, normalement constitué. La pupille mesurait 4 millimètres et ne réagissait que faiblement à la lumière; après dilatation artificielle, on apercevait, au niveau du bord pupillaire, de fines synéchies. Le cristallin était gris blanc, la capsule antérieure irrégulièrement épaissie.

Du côté gauche, la cornée était normale, la chambre antérieure plus profonde qu'à droite; le bord pupillaire adhérait par quelques synéchies pigmentées, au cristallin rétracté, constitué par une cataracte capsulaire excessivement épaisse.

Les deux cataractes ayant été opérées, on fut à même de constater, à l'examen ophtalmoscopique de l'œil droit, un décollement de la rétine, avec taches pigmentaires et amas de cristaux de cholestérine; la portion interne et supérieure du fond de l'œil formait une saillie plate, gris blanchâtre, sur laquelle on apercevait des vaisseaux rétiniens et qui rappelait, par son aspect, une prolifération gliomateuse. Du côté gauche, il existait également un décollement de la rétine, avec formations pigmentaires et cristaux de cholestérine. (*Deutsche med. Wochensch.*, 21 mai 1908.) — L. CH.

Influence exercée par l'intoxication phosphorée sur les éléments morphologiques du sang chez l'homme et chez les animaux, par M. T. Pisarski.

L'auteur a eu l'occasion d'observer, à la clinique médicale de l'Université de Cracovie, une jeune fille qui, dans une tentative de suicide, avala une solution alcoolique de têtes d'allumettes chimiques (3 boîtes) et qui présenta des accidents de phosphorisme aigu grave, avec lésions accentuées du foie (augmentation de volume de cet organe, ictère, vomissements, fièvre atteignant 38°2, etc.). Ces troubles graves de l'état général s'accompagnèrent d'altérations quantitatives et qualitatives du sang, témoignant que les organes hématopoiétiques avaient été influencés par le phosphore. Au cinquième jour après l'absorption du poison, lorsque les phénomènes cliniques d'intoxication étaient à la période d'acmé, le taux des leucocytes était à peine de 1,900 par millimètre cube. On se trouvait donc en présence d'une leucopénie considérable, surtout si l'on tient compte que la patiente était alors fébricitante. Cette leucopénie intéressait, d'ailleurs, exclusivement les cellules granuleuses : la proportion des leucocytes polynucléaires n'était que de 5 %; quant aux cellules éosinophiles et basophiles, elles faisaient complètement défaut. Par contre, les lymphocytes, ainsi que les grosses cellules mononucléaires d'Ehrlich, ne participaient point à ces modifications; leur taux était, à vrai dire, assez élevé, mais il s'agissait d'une augmentation purement apparente, due à la diminution du nombre des leucocytes granuleux.

L'observation ultérieure montra que, parallèlement à l'amélioration de l'état général de la malade, le taux absolu des globules blancs allait en augmentant pour aboutir finalement à une leucocytose. En même temps, firent leur apparition, dans le torrent circulatoire, des *myélocytes neutrophiles*, ce qui constitue, comme on le sait, un signe d'irritation de la moelle osseuse.

Pour ce qui est des érythrocytes, M. Pisarski a constaté, au début, une polycytémie assez accentuée, qui, plus tard, au fur et à mesure de l'amélioration de l'état général, s'atténua progressivement. Mais, à côté de cette modification quantitative, déjà connue, des globules rouges, l'auteur nota aussi une altération qualitative consistant dans l'apparition de *normoblastes*, éléments qui ne se rencontrent point dans le sang normal, et dont la présence témoigne également d'une irritation de la moelle osseuse. Il existait, du reste, chez cette patiente, un autre phénomène qui plaidait dans le même sens : les vertèbres et les côtes se montraient douloureuses à la percussion.

Ces constatations ont engagé M. Pisarski à poursuivre l'étude des altérations hématologiques dans un certain nombre d'autres cas d'intoxication phosphorée chez l'homme et à compléter cette étude par une série de recherches expérimentales.

Dans 5 cas, où l'on est intervenu très rapidement après l'absorption du poison, de sorte que des altérations profondes n'avaient pas eu le temps de se constituer, l'examen du sang dénota seulement une polycytémie. Le taux absolu des leucocytes n'avait subi aucune modification; mais, dans 3 faits sur 5, la proportion des cellules neutrophiles polynucléaires était diminuée, phénomène qui, comme nous venons de le voir, avait été particulièrement accusé chez la première malade.

Quant aux expériences sur des animaux, elles ont montré que l'intoxication phosphorée aiguë provoque une irritation intense de la moelle osseuse, qui se traduit par l'apparition, dans le sang, de normoblastes et de mégaloblastes. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1908, XCIII, 3.) — L. CH.

Les substances du type savons fonctionnant comme compléments, par MM. L. von Liebermann et B. von Fenyvessy.

Les savons et les compléments naturels présentent une analogie d'action qui ressort de plus en plus à mesure que l'on étudie comparativement comment ils se comportent au cours de diverses expériences. MM. von Liebermann et von Fenyvessy, auxquels nous devons la majeure partie des travaux qui ont établi cette analogie, sont arrivés par des recherches nouvelles complétant leurs travaux antérieurs aux conclusions suivantes :

Un sérum normal non hémolytique et un mélange d'albumine et de savon, qui ne sont pas immédiatement hémolytiques, sont activés respectivement par l'adjonction d'une substance nouvelle non hémolytique par elle-même, ambocepteur ou sensibilisatrice, et qui, pour le mélange albumine et savon, peut être l'acide oléique, par exemple.

Un sérum actif et un mélange d'albumine, de savon et d'acide gras sont inactivés, en ce qui concerne leurs propriétés hémolytiques, par un chauffage temporaire à 55°-60°, tout en gardant leur pouvoir agglutinant. Les deux liquides récupèrent leurs propriétés hémolytiques par addition respective d'un sérum normal et d'un mélange albumine et savon.

Les sérums actifs, comme les mélanges artificiels hémolytiques, sont inactivés par des doses convenables d'alcali et réactivés par addition d'une quantité appropriée d'acide.

L'addition de chlorure de calcium, de magnésium, de baryum, à des sérums actifs ou à des hémolysines artificielles suspend leur activité, mais celle-ci leur est restituée par addition nouvelle d'oxalate de soude si le premier électrolyte ajouté était le chlorure de

calcium, et de sulfate de soude si l'électrolyte inactivant était le chlorure de baryum.

De petites quantités de certains acides inactivent les sérums et inactivent aussi les mélanges hémolytiques artificiels. Pour mettre ce phénomène en évidence, l'addition d'acide doit être très faible; c'est ainsi que, à 2 c.c. du mélange hémolytique, il ne faut pas ajouter plus de 2 gouttes d'une solution d'acide chlorhydrique normale-millième. Cette inactivation qui, au premier abord, paraît difficile à expliquer, aurait, d'après les auteurs, sa raison d'être dans le phénomène suivant : des traces d'acide transforment le savon en acide gras et en sel; or, les acides gras ayant une activité hémolytique plus faible que les savons, il s'ensuit que le mélange total perd de son activité.

On constate que certains sérums comme certains mélanges hémolytiques artificiels augmentent d'activité par dilution; cette activation par la dilution s'expliquerait par une augmentation de la dissociation des complexes albumine et savon sous l'influence de la dilution.

Par addition d'albumine ou de peptone on diminue le pouvoir hémolytique du complexe albumine, savon et acide gras, comme on diminue celui d'un sérum hémolytique.

Le refroidissement qui peut servir à séparer l'ambocepteur du complément peut également servir à séparer dans les hémolyses artificielles la portion ambocepteur de la portion complément. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 6 juillet 1908.) — L. A.

De la légitimité des opérations conservatrices à l'égard des ulcères incurables des membres inférieurs, par M. C. Bayer.

Les grands ulcères variqueux ne laissent d'autres alternatives que l'amputation ou l'impotence. Durant ces dernières années M. Bayer s'est cependant efforcé de conserver les membres, en réduisant les dimensions des os, afin de permettre le rapprochement, au-dessus du squelette, des zones de peau demeurées saines. Mais cette manière de faire demande déjà quelque peu d'étoffe. Dans certains cas graves on ne peut donc s'en tirer que par l'amputation, mais celle-ci peut être rendue extrêmement économique, ainsi que le prouve l'observation suivante :

Un homme de soixante-six ans portait à la face externe de la jambe gauche un vaste ulcère empiétant légèrement sur la face antérieure. Des transplantations de lambeaux selon la méthode de Thiersch, faites deux années plus tôt, n'avaient guère réussi qu'à couturer la peau de la jambe et de la cuisse de nouvelles cicatrices. Le genou, contracturé, était fléchi à angle droit, tandis que le pied était au contraire en extension. Le malade réclamait une amputation. Etant données les dimensions de l'ulcère, on aurait dû amputer la cuisse. M. Bayer se résolut cependant à ne sacrifier que le pied. Voici comment il procéda : après désinfection soigneuse et excision de la surface ulcérée, il tailla sur le dos du pied un grand lambeau comprenant toutes les parties molles jusqu'aux os; en avant, ce lambeau s'arrêtait en arrière des orteils; sur les côtés il suivait les bords interne et externe du pied pour se diriger vers la pointe des malléoles et se continuer, en dehors, avec le bord antérieur de l'ulcère avivé. Le lambeau du dos du pied disséqué et relevé, l'articulation tibio-tarsienne fut ouverte, son appareil ligamentaire sectionné, le calcanéum scié, comme dans le procédé de Pirogov, et un lambeau plantaire détaché d'arrière en avant, comme dans l'opération de Chopart. Après section des malléoles, le lambeau dorso-pédieux fut retourné en dehors puis en haut, de façon à venir recouvrir la surface cruentée de l'ulcère; et, pour réaliser son adaptation sans tiraillements, il fallut exciser les parties antérieures de l'extrémité inférieure du tibia. Le lambeau put alors être suturé. Par contre, l'extrémité inférieure du tibia était en partie dénudée, grâce à ce retournement du lambeau dorso-pédieux, mais le lambeau plantaire recouvrit aisément la zone osseuse mise à nu. La peau du creux poplité fut ensuite sectionnée transversalement, afin de permettre le redressement du genou.

Les suites opératoires furent assez bonnes. Comme on pouvait le prévoir, le bord des deux lambeaux se nécrosa en partie, mais, après un traitement, qui dura, il est vrai, plusieurs semaines, tout finit par guérir. Il fut plus difficile de faire disparaître la contracture du genou. On dut inciser à nouveau les parties molles poplitées en travers, adapter dans leur intervalle de section un petit lambeau pris sur la face externe de l'articulation. A cette occasion il y eut encore un peu de sphacèle; mais, grâce à l'extension continue, le membre prit en fin de compte une attitude convenable que maintint un appareil prothétique approprié. Le patient est maintenant capable de travailler. (*Arch. internation. de chir.*, 1908, IV, 1.) — R. de B.

Pulsations observées sur le sac cardiaque primitif d'un embryon humain de deux semaines, par M. W. F. Armann.

Chez les animaux inférieurs, les études embryologiques ont souvent permis de constater les pulsations cardiaques à une date extrêmement précoce : en ce qui concerne le poulet, par exemple, elles apparaissent le deuxième jour de l'incubation. Pour l'embryon humain, on s'imagine volontiers que, toutes proportions gardées, les manifestations vitales sont infiniment plus tardives. La curieuse constatation faite par M. Armann prouve cependant qu'elles peuvent se montrer de fort bonne heure.

Une jeune femme, dont les dernières règles remontaient à six semaines, venait de faire une fausse couche. L'hémorrhagie, assez abondante, nécessita l'appel du médecin. Quand M. Armann arriva, il apprit que la patiente venait de rejeter plusieurs caillots quelques minutes auparavant. En les examinant, il découvrit un œuf intact, du volume d'une noisette, et pourvu de franges choriales parfaitement bien conservées. Après l'avoir ouvert d'un coup de ciseaux, l'auteur fut tout surpris de constater que le sac cardiaque de l'embryon se contractait rythmiquement et donnait 90 pulsations par minute. Ce sac cardiaque était gros comme une tête d'épingle : on ne remarquait pas encore de division en oreillette et ventricule. Quant à l'embryon, il mesurait 25 millimètres de long. Un quart d'heure après, les pulsations se mirent à diminuer, puis disparurent au bout de cinq minutes.

D'après sa longueur, on pouvait admettre que l'embryon avait deux semaines, ce qui n'était pas en contradiction avec la donnée menstruelle. En étudiant la littérature médicale à ce sujet, M. Armann a recueilli un cas analogue observé par Pflüger, mais qui concernait un embryon de trois semaines. Le fait de M. Armann serait donc celui où les manifestations vitales les plus précoces auraient été constatées. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXV, 1.) — R. de B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique de la myasthénie grave; un cas de cette affection, avec tumeur du thymus à type insolite, par MM. F. S. Mandlebaum et H. L. Celler.

On sait que l'anatomie pathologique de la myasthénie grave est encore très discutée et que, en présence des résultats inconstants fournis par les recherches anatomiques, la pathogénie de ce syndrome reste, somme toute, fort obscure. Le fait relaté par MM. Mandlebaum et Celler — et qui a trait à un homme de cinquante-deux ans, observé dans le service de M. Sachs, à New-York — sans être appelé à jeter un jour nouveau sur la question, mérite, cependant, d'être signalé, en raison de certaines particularités notées à l'examen anatomo-pathologique du thymus.

Cette glande pesait 20 grammes et mesurait 5 centimètres de long sur 3 à 5 centimètres de large, son épaisseur étant de 2 centimètres. Sur une coupe, elle présentait une coloration blanc rosé et une consistance ferme. A l'examen microscopique, on ne trouvait que fort peu de tissu glandulaire normal, le reste constituant une tumeur entourée d'une capsule de tissu conjonctif, de laquelle se détachaient des tractus qui s'enfonçaient dans le néoplasme sous forme de cloisons divisant celui-ci en de nombreux lobes. Sous un faible grossissement, la tumeur paraissait présenter des fentes et fissures multiples; avec un grossissement plus fort, on constatait que ces fissures n'étaient autre chose que des espaces lymphatiques considérablement dilatés et bordés d'endothélium. La tumeur proprement dite était constituée par des cellules volumineuses, de forme ovalaire, polygonale ou irrégulière, à gros noyau vésiculaire. Les cellules endothéliales, qui bordaient les espaces lymphatiques, étaient plus profondément colorées que ces éléments cellulaires et formaient, par endroits, des faisceaux de cellules fusiformes venant se perdre graduellement au milieu de cellules du néoplasme, tandis que, dans d'autres parties, les cellules de la tumeur semblaient se détacher directement de l'endothélium des espaces lymphatiques.

Par sa structure, le néoplasme était un lymphangio-endothéliome périlymphatique.

Les auteurs du présent mémoire estiment que ce fait vient, une fois de plus, à l'appui de la théorie qui, depuis la publication de l'observation de MM. Laquer et Weigert (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 398), tend à établir une relation entre les altérations du thymus et la myasthénie grave. Celle-ci serait liée à une toxémie, dans laquelle l'agent toxique ne limiterait point ses effets au système musculaire, mais frapperait l'organisme entier, ainsi qu'en témoigne la présence d'infiltrations lymphocytaires disséminées dans tout le corps. Malgré l'absence de lésions dégénératives dans le cerveau et dans la moelle, les foyers d'infiltration lymphocytaire que MM. Mandlebaum et Celler ont constatés au niveau de la moelle prouvent que le système nerveux central participe à cette toxémie générale.

Quant aux altérations des fibres musculaires, les auteurs les considèrent également comme conséquence de la toxémie et non pas comme manifestation d'une myosite primitive. (*Journ. of Experim. Medicine*, 1908, X, 3.) — L. Ch.

Le traitement chirurgical du cancer de l'anse sigmoïde et du rectum, spécialement au point de vue des principes à observer, par M. B. G. A. Moynihan.

Quand on a enlevé tout ou partie de l'S iliaque et de la partie supérieure du rectum, ce dernier et le côlon descendant se trouvent à une telle distance l'un de l'autre qu'il est impossible de les rapprocher. Voici comment M. Moynihan recommande de procéder afin de rendre cette adaptation possible.

Sur le feuillet externe du mésosigmoïde, là où ce repli quitte la paroi, on fait une incision du péritoine. Le feuillet interne du méso est alors décollé avec tout le tissu cellulaire et les ganglions qui lui adhèrent et on le refoule dans la direction de l'aorte, jusqu'à ce qu'on atteigne la ligne médiane. Anse sigmoïde et partie supérieure du rectum ne tiennent plus alors que par le feuillet interne du méso : avec l'intestin qui y tient on résèque tout ce qui paraît nécessaire. Dans un second temps, le côlon descendant, l'angle splénique et au besoin le côlon transverse sont mobilisés de la même façon : on incise le feuillet périphérique de leur méso et l'on décolle le feuillet interne dans la direction de la ligne médiane. Les artères coliques moyenne et gauche se trouvent dans le feuillet interne qui est maintenant le seul à servir de méso à l'intestin; il n'y a donc aucun danger de nécrose intestinale à redouter. Le résultat de cette libération est que le côlon descendant peut être facilement attiré en dedans et en bas vers le pelvis. Par ce procédé l'auteur a pu enlever jusqu'à 25 centimètres d'intestin dans la zone recto-sigmoïde et terminer cependant l'opération par une entéro-anastomose circulaire.

Dans l'excision de l'anse sigmoïde on peut avoir à lier l'artère mésentérique inférieure et cette ligature peut faire craindre que la sigmoïde ou le côlon descendant n'aient gravement à souffrir de l'anémie qui en résulte. Ce n'est pourtant pas le cas : les artères coliques moyenne et gauche s'anastomosent à 5 centimètres de l'intestin avec un vaisseau qui court parallèlement à ce dernier et qui lui envoie des rameaux. L'efficacité de cette circulation peut être démontrée au cours même des opérations : il suffit de relâcher le clamp placé en amont de l'anse réséquée pour voir jaillir du sang par la tranche de section. On peut donc enlever largement et sans crainte l'anse sigmoïde.

L'ablation d'un cancer haut situé du rectum est conduite d'après les mêmes principes : les ganglions qui s'échelonnent jusqu'à la racine de l'artère mésentérique rendent nécessaire la ligature de ce vaisseau. On doit lier, en outre, l'artère sacrée moyenne. Si le moignon rectal est court, on le ferme par une ligature et avec une pince on l'invagine à travers l'anus préalablement dilaté. L'extrémité supérieure de l'anse sigmoïde, libérée comme il a été dit, est alors à son tour passée à travers le rectum et l'anus, de sorte que la suture se fait à l'extérieur après fermeture du ventre. Par ces divers procédés on est donc à même d'éviter la pénible infirmité de l'anus contre nature. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mai 1908.) — R. DE B.

De l'hémiplégie avec atrophie unilatérale du nerf optique, par M. R. T. Williamson.

L'auteur rapporte 4 cas d'hémiplégie avec atrophie du nerf optique du côté opposé, qu'il attribue à une thrombose de la carotide interne (artères sylvienne et centrale de la rétine). Dans le premier fait, le tableau complet était apparu brusquement au cours d'une attaque apoplectique et un mois après l'atrophie optique était totale. Dans le deuxième, l'hémiplégie gauche était survenue à l'âge de quatre ans au cours d'une pneumonie et ce n'est qu'à sept ans que l'enfant remarqua qu'il ne voyait pas de l'œil droit : là encore il est possible que le début des deux symptômes ait été simultané ; sinon, il faudrait admettre que la thrombose s'est étendue de la sylvienne à la carotide. Chez le troisième malade, le tableau clinique était compliqué d'une ophtalmoplégie totale et d'une anesthésie de la première branche du trijumeau droit, dues à une gomme ; la sylvienne droite était thrombosée ; malheureusement, la carotide et l'artère centrale de la rétine ne furent pas examinées. Enfin, le dernier cas est surtout démonstratif : un homme de quarante-quatre ans avait eu, à la suite d'une céphalée occupant le côté droit de la tête, de l'astéréognosie de la main gauche ; l'œil droit était normal en tous points à ce moment ; douze jours plus tard, il survint une cécité subite, due à une thrombose de l'artère centrale de la rétine (tache blanche avec placard rouge cerise au milieu) et suivie d'atrophie du nerf optique ; bientôt après, on constata de l'hémiplégie gauche et le malade succomba au bout de quelques mois. A l'autopsie, on trouva un ramollissement cortical de l'hémisphère droit, des deux côtés de la scissure de Sylvius ; l'artère carotide interne était thrombosée, au niveau de sa division en artères cérébrales antérieure et moyenne ; la partie sous-jacente ne fut pas examinée ; mais la proximité de la naissance de l'artère ophtalmique, jointe aux constatations cliniques, rend certaine l'existence d'une embolie, détachée de ce thrombus et logée dans l'artère centrale de la rétine. (*Brit. Med. Journ.*, 6 juin 1908.) — F. R.

Quelques observations sur la technique des palato-staphylorrhaphies, par M. H. M. Sherman.

Les réfections de la voûte palatine se heurtent à plusieurs difficultés ayant pour effet d'empêcher les réunions *per primam.* Il ne nous semble donc pas inutile de signaler la façon dont M. Sherman cherche à les surmonter.

Au début, et à l'exemple de la plupart des opérateurs, M. Sherman opérait et conservait ses petits patients à l'hôpital. Mais, en constatant les échecs assez nombreux de ses interventions, il prit l'habitude de les renvoyer presque aussitôt chez eux : c'est la mère ou une « nurse » qui s'occupe à domicile des soins post-opératoires. Les résultats qu'il obtint par cette conduite furent aussitôt bien meilleurs. Nombre de logis, il est vrai, étaient extrêmement pauvres, mais le plus pauvre des logis est cependant moins riche en germes pathogènes qu'une salle d'hôpital et, de plus, par sa vie antérieure chez les siens, l'enfant est plus ou moins immunisé à l'égard des germes qui l'entourent.

Pour ce qui regarde la date de l'intervention, la règle de M. Sherman est la suivante : opérer dès que l'enfant est suffisamment vigoureux pour résister au shock opératoire et qu'il offre une bouche suffisamment grande ; mais opérer avant l'apparition des dents, car les sillons gingivaux et le changement d'alimentation qui en résultent favorisent les infections buccales ; opérer aussi avant que l'enfant ne commence à parler, afin que l'éducation du langage soit plus facile. L'intervention s'exécutera donc en moyenne entre six et neuf mois. L'opération du bec-de-lièvre, s'il existe, devra être faite un ou deux mois plus tôt : il est, en effet, reconnu que, indépendamment de la pression exercée par la lèvre reconstituée sur l'os intermaxillaire, cette reconstitution agit favorablement sur les dimensions de la fente palatine et la rétrécit.

En ce qui concerne l'opération elle-même, M. Sherman la conduit suivant les principes actuellement en vogue depuis von Langenbeck, à cette différence qu'au lieu de faire une suture vulgaire à points séparés, il transforme chaque point de suture en une suture en U : ce mode de réunion a l'avantage d'affronter largement les surfaces cruentées et, par suite, de favoriser leur adhésion. Il est vrai que la tension des parties est un peu augmentée, car les sutures en U exigent un peu plus d'étoffe, mais on en est quitte pour décoller un peu plus largement les lambeaux. Ceux-ci sont suturés au crin de Florence sur le palais dur, au crin de cheval sur le voile du palais.

Afin d'aseptiser autant que possible cette ligne de suture, M. C. H. Mayo avait proposé d'envelopper les lambeaux avec un ruban de gaze. Malheureusement, la gaze s'imprègne de mucosités et ne tarde pas à devenir un véritable terrain de culture pour les microorganismes de la bouche. M. Sherman a donc remplacé cette gaze par un ruban de fil imprégné d'un mélange de cire iodée : une fois que les lambeaux ont été suturés sur la ligne médiane, il prend un porte-fil et conduit ainsi le ruban au-dessus des lambeaux. Les deux extrémités du ruban sont ensuite ramenées au-dessous d'eux, convenablement serrées et fixées par deux points de suture qui prennent en même temps la muqueuse palatine : ces deux points jouent, en outre, le rôle de suture d'appui à l'égard de la suture en U. On fixera ce ruban de façon qu'il recouvre la zone d'union des palais dur et mou : c'est là que la tension est maxima et que la suture cède le plus souvent. Les espaces cruentés consécutifs au décollement des lambeaux sont tamponnés avec un peu de gaze qu'on laisse deux ou trois jours en place pour commencer, mais qu'on change ensuite quotidiennement : ils empêchent la muqueuse de se cicatriser trop vite et, par suite, de tirailler sur la ligne des sutures. Quant au ruban, il doit rester sept ou huit jours en place.

Pour alimenter le petit malade, après l'opération, M. Sherman a recours à la sonde œsophagienne passée par le nez. La nourriture buccale est, en effet, une cause non seulement d'infection, mais de douleurs, de cris et d'efforts : autant de causes pouvant amener la rupture de la ligne de suture. La sonde pare à tous ces inconvénients. La seule précaution à prendre est de ne pas gaver l'enfant. L'antisepsie bucco-nasale se réduit alors à de simples lavages du nez ou de la bouche avec la solution physiologique, pour enlever l'excès des mucosités ; il convient, toutefois, de respecter l'enduit plastique qui prépare la réunion des lambeaux. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin 1908.) — R. DE B.

Deux nouveaux Cestodes de l'homme, par M. J. W. W. Stephens.

Sous le nom de *Dibothriocephalus parvus* l'auteur décrit un Cestode recueilli en Tasmanie par M. Elkington et provenant d'un Syrien arrivé depuis peu dans le pays (origine probable Beyrouth). Ce parasite différerait du *D. latus* par la plus grande étroitesse de ses anneaux (5 millim. au lieu de 20 pour les anneaux mûrs), par ses œufs également plus petits (59 μ sur 41 μ au lieu de 69 μ sur 45 μ) et par l'absence des corpuscules calcaires. Il se différencient du *D. cordatus* par la plus grande longueur de la région précédant les anneaux mûrs (200 anneaux au moins au lieu de 50), par la moindre largeur des anneaux mûrs (5 millim. au lieu de 7 à 8 millim.), par la réduction des œufs (59 μ sur 41 μ au lieu de 75 à 80 μ sur 50 μ) et aussi par l'absence des corpuscules calcaires.

Sous le nom de *Tænia Bremneri* l'auteur décrit un Cestode envoyé par M. Bremner et provenant de la Nigeria septentrionale. Les anneaux mûrs seraient beaucoup plus volumineux que ceux du *T. saginata* ; ils mesurent en moyenne 29 millim. sur 10. Les branches de l'utérus sont au nombre de 22 à 24. L'œuf mesure en moyenne 38 μ sur 30 μ. Les corpuscules calcaires sont nombreux.

Les exemplaires types de ces deux Cestodes sont déposés dans le Musée de l'Ecole de médecine tropicale de Liverpool (1). (*Ann. of Trop. Med. and Parasitol.*, 1908, I, 4.) — J. G.

La dermatite causée par du « bois satiné » et son traitement, par M. F. Gardiner.

M. Jones a décrit, il y a quelques années, une épidémie de dermatite aiguë, survenue parmi les menuisiers et les ébénistes d'un grand chantier pour construction des navires, et qui était due à l'irritation causée par la poussière provenant du « bois satiné » des Indes (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 272). De son côté, M. Gardiner a récemment eut l'occasion d'observer un cas de ce genre, chez un ébéniste âgé de cinquante et un ans, et, en présence du caractère particulièrement tenace de cette dermatite professionnelle, il a eu l'idée de soumettre le patient à un essai de radiothérapie. Les parties malades furent exposées à l'action des rayons de Röntgen pendant dix minutes, trois fois par semaine, et les bons effets de ce traitement ne tardèrent pas à se manifester d'abord par la cessation du suintement, puis par l'atténuation de la rougeur. Au bout de dix jours, le patient pouvait être considéré comme guéri, et, ce qui est plus intéressant encore, ses occupations une fois reprises, il n'eut pas de récidive, quoiqu'il fût appelé de nouveau à manipuler du « bois satiné ». Les rayons de Röntgen paraissent donc avoir, en l'espèce, affermi les téguments et les avoir ainsi rendus capables de résister à l'action irritante de la poussière pernicieuse. (*Brit. Med. Journ.*, 23 mai 1908.) — L. CH.

Luxation occipito-atloïdienne ; fracture de l'atlas et de l'axis et luxation antérieure de l'occiput sur la colonne vertébrale ; entretien de la vie au moyen de la respiration artificielle pendant trente-quatre heures et quarante minutes, au cours desquelles on exécuta une laminectomie sur la troisième vertèbre cervicale, par M. J. Blackwood.

Bien qu'elle n'ait pas été couronnée de succès, la tentative de M. Blackwood, faite dans le but de réduire une luxation occipitale, mérite d'être signalée, car elle est un bel exem-

(1) Le *D. parvus* n'est qu'une simple variété plus petite du *D. latus*. Quant au *T. Bremneri* c'est une variété un peu plus grande du *T. saginata*, basée d'ailleurs sur quelques anneaux mûrs fixés en bonne extension. — J. G.

ple de ténacité pour arracher un malade à la mort.

Un marin fit une chute de 1 m. 20 environ sur le côté droit de la tête; dans cette chute le reste du corps qui se trouvait au-dessus de la tête tendait à la fléchir sur la poitrine. Relevé inconscient, le blessé fut porté à l'infirmerie du bord. On l'examina aussitôt et l'on put constater l'existence d'une paralysie absolue depuis le larynx jusqu'aux extrémités des membres; tous les réflexes étaient abolis et il en fut ainsi tant que le malade demeura en vie, sauf en ce qui concerne le réflexe plantaire qui reparut légèrement cinq heures après l'accident; du priapisme s'était manifesté une demi-heure après la chute et persista jusqu'à la mort. Durant les quinze premières minutes il se fit une évacuation intestinale, mais pas de miction. Après l'accident, le malade reprit connaissance et resta conscient jusqu'à la mort. Il répondait par des mouvements d'yeux ou de tête; il était capable de remuer les lèvres ou la langue pour former des mots, mais on ne percevait de sons articulés que si, au cours de la respiration artificielle, on comprimait plus énergiquement les parois thoraciques pour augmenter la pression de l'air passant à travers le larynx. La paralysie des muscles respiratoires était complète; du reste, sauf le cœur, il n'y avait pas d'organe fonctionnant au-dessous du larynx. Quand le blessé essayait de respirer on observait quelques secousses trachéales; s'il essayait d'avaler, la langue se projetait en avant et la face se contracturait. Toutefois, il n'éprouvait aucune sensation de faim ni de soif : il refusa même de prendre de l'eau qu'on lui avait primitivement administrée avec une burette. Au début, il existait du strabisme externe et les pupilles n'étaient pas plus grosses qu'une pointe d'aiguille; dans la suite, les pupilles réagirent normalement à la lumière et les yeux reprirent leur symétrie. Aussitôt après l'accident, le cœur était presque inaudible et le pouls imperceptible : sous l'influence des stimulants l'activité cardiaque se rétablit et le pouls se mit à battre à 72, mais il demeura irrégulier avec des pulsations manquées ou avortées. La température, d'abord normale, s'abaissa ensuite peu à peu. Le second jour, il s'établit une transpiration tellement profuse qu'on crut à une évacuation involontaire des urines. Quant à l'examen de la colonne vertébrale, il montrait une dépression anormale évidente entre l'atlas et la base de l'occiput. On supposa qu'il s'agissait d'une luxation et l'on tenta, mais vainement, de la réduire par traction.

Comme les phénomènes paralytiques semblaient résulter d'une lésion de la moelle au-dessus de la troisième cervicale et que la vie ne se maintenait que par la respiration artificielle, on se résolut à faire une laminectomie sur la troisième vertèbre cervicale. Le plus difficile était de savoir dans quelle attitude opérer, car, sous peine de voir le malade succomber aussitôt, il fallait continuer la respiration artificielle. On essaya donc tout d'abord de le placer sur le côté et l'on continua les manœuvres respiratoires avec un seul bras, mais la cyanose indiqua vite que le patient ne recevait pas assez d'air. On le mit alors sur le ventre en supportant le front et le menton avec des coussins durs. La surprise des assistants fut grande en constatant que le blessé faisait des inspirations spontanées : elles se prolongèrent pendant sept minutes, mais elles étaient uniquement dues aux contractions du diaphragme. Au bout de ce laps de temps la cyanose reparut et il fallut recoucher le patient sur le dos pour continuer la respiration artificielle.

Force fut donc d'opérer le blessé dans le décubitus dorsal : une serviette antiseptique fixée autour de la tête servait à la tirer un peu en haut et en arrière; sur les côtés deux aides continuaient les manœuvres respiratoires. Quant au chirurgien, il s'accroupit sur un siège bas au-dessous de la tête du patient; en faisant légèrement relever cette dernière, l'opération devenait plus facile, mais cette attitude gênait la respiration du malade et devait être par instants suspendue. Comme toute sensation avait disparu de la moitié inférieure du cou, on put se contenter d'injecter un peu de cocaïne dans la partie supérieure. L'opération fut exécutée onze heures après l'accident et dura naturellement longtemps (deux heures vingt minutes). Elle permit de reconnaître que l'occiput s'était luxé en avant et que ses mouvements latéraux paraissaient augmentés, mais on ne parvint pas à le réduire. Au niveau de la troisième vertèbre cervicale, la moelle semblait un peu congestionnée. Le patient supporta bien l'opération, qui ne lui causa aucune douleur, mais l'effet en fut nul. Huit heures après l'intervention il vomit un peu de bile; ce vomissement se répéta une heure plus tard. Dans la suite, il se produisit quelques attaques syncopales dont on ne put le sortir que par des efforts surhumains, puis le cœur s'affaiblit de plus en plus et le patient finit par succomber.

L'autopsie montra que l'occiput était luxé en avant de la colonne vertébrale et que la moelle se trouvait pincée entre le bord postérieur du trou occipital et la face postérieure de l'apophyse odontoïde. L'atlas présentait une triple fracture : deux traits latéraux siégeaient au niveau des insertions de son ligament crucial et le troisième sur l'arc postérieur. L'apophyse odontoïde s'était brisée au ras des surfaces articulaires supérieures de l'axis. Les méninges étaient intactes, mais la moelle était réduite à l'état de bouillie entre le trou occipital et l'espace séparant l'axis de la troisième vertèbre cervicale. (*Ann. of Surgery*, mai 1908.) — R. DE B.

Une simplification de la technique de l'hystérectomie supravaginale, par M. WILLARD BARTLETT.

L'amputation supravaginale de l'utérus pour myomes est devenue une opération réglée, simple et rapide. Toutefois, M. Bartlett estime qu'on peut la simplifier encore. Voici comment il procède :

Après que les ligaments ronds et larges ont été pincés et divisés, les artères utérines liées, le col sectionné en l'évidant de façon à en former deux lambeaux, antérieur et postérieur, on reste en présence de deux clamps, de chaque côté, et des surfaces cruentées cervico-utérines. On prend alors les clamps d'un côté et on les rabat dans l'intervalle des deux lambeaux utérins, puis on passe un fil au-dessous d'eux dans les parois utérines et on le ramène au-dessus des parties pincées par les clamps; au passage de l'aiguille on embroche les bords inférieur ou supérieur des ligaments larges ou ronds, afin de les empêcher de glisser, et on lie. Avec le même fil on opère de même du côté opposé. Ces deux ligatures oblitèrent donc le moignon utérin, en même temps qu'elles réalisent l'hémostase des ligaments et préparent la péritonisation. Pour compléter celle-ci, on n'a plus qu'à saisir avec la même aiguille et le même fil le péritoine attenant à la vessie, le rabattre sur le champ opératoire et l'y fixer par un dernier point de suture. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mai 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Contribution à l'étude du rein kystique, par M. H. BRONGERSMA.

L'étiologie du gros rein kystique est très obscure et interprétée de façons fort diverses. Nous résumons donc l'étude faite par M. Brongersma sur cette question à propos d'un cas qu'il vient d'observer et dont voici les principaux traits.

Un homme de quarante ans éprouvait depuis quelques semaines de la lassitude, de l'énervement et un peu de sensibilité rénale. Ses urines contenaient une petite quantité d'albumine et quelques leucocytes, particularité qui s'était déjà produite sept ans auparavant. Lors d'un premier examen, les reins parurent normaux, mais, peu de temps après, on constata que celui du côté gauche était augmenté de volume. Le malade était pâle et paraissait relativement âgé. Le cœur était légèrement hypertrophié et le second bruit aortique renforcé. Le rein droit ne pouvait être senti. Le gauche descendait à quatre travers de doigt au-dessous du bord libre des côtes et se trouvait à un travers de main en dehors de l'ombilic. Il était bosselé, non fluctuant, mobile et se déplaçait avec les mouvements respiratoires. Il n'y avait pas de varicocèle. A l'examen cystoscopique, on trouva l'uretère gauche un peu déplacé en arrière : son orifice occupait le fond d'une petite dépression. L'urine qui s'en écoulait paraissait plus foncée que celle du rein opposé, mais, en raison de la disposition anatomique signalée, on ne put parvenir à le cathétériser. Quant à l'uretère droit, il fournit 12 c.c. d'urine en quinze minutes. Cinq minutes après une injection de carmin d'indigo l'urine s'écoulant de l'uretère droit était déjà bleue : du côté gauche, il fallut attendre une demi-heure et les ondes colorées ne se succédaient que toutes les cinq minutes. Le rein gauche n'était donc que faiblement perméable, mais le fonctionnement du rein droit paraissait normal : les urines qu'il fournissait contenaient 25 % d'albumine.

On se crut donc autorisé à enlever le rein gauche. A cet effet, il fallut pratiquer une incision de 35 centimètres. Les suites opératoires furent satisfaisantes : de 450 grammes le premier jour, les urines passèrent à 1,700 grammes le cinquième. A partir du sixième jour l'albumine disparut; les urines en contiennent pourtant encore quelques traces. Quant au rein extirpé, il mesurait 26 centimètres de long, 15 de large et 12 d'épaisseur. Comme on l'avait prévu, il représentait une véritable grappe de kystes : le liquide qui les remplissait était albumineux et renfermait des chlorures. Le contenu d'un d'entre eux paraissant un peu trouble, on l'examina au microscope, mais sans pouvoir y découvrir aucun élément de pus. L'examen microscopique du tissu rénal, montra l'existence de deux anomalies principales : la dégénérescence kystique des tubes urinifères et une forte sclérose en îlots emprisonnant des tubes ou des glomérules atrophiés. C'étaient les *tubuli contorti* qui avaient le plus souffert de cette sclérose: leur épithélium offrait les altérations dégénératives usuelles.

La question qui se pose à propos de ces kystes est celle de savoir si la sclérose les suit ou les précède. M. Brongersma se prononce en faveur de la seconde hypothèse : par places on voit, en effet, des tubes étranglés par le tissu scléreux se continuer avec un conduit ectasié; toutefois, l'ectasie de ce dernier n'est rendue possible que parce que, à son niveau, le tissu conjonctif n'a pas encore subi de rétraction scléreuse, sinon, sa dilatation serait évidemment impossible. D'autre part, les altérations épithéliales observées dans les glomérules ou les *tubuli contorti* (tuméfaction granuleuse, vacuolisation, présence de cylindres), les traces d'endartérite ou les foyers leucocytiques plaident en faveur d'une inflammation rénale, c'est-à-dire, en l'espèce, d'une néphrite interstitielle chronique.

On a cherché à expliquer le rein kystique par une néoplasie : quelques proliférations épithéliales, quelques bourgeonnements ou excroissances papillaires observés çà et là sur les pièces ont servi de base à cette théorie. Mais il est à noter que, contrairement à ce qui se passe dans les kystes ovariens végétants, — dont cette théorie s'inspire — ces proliférations épithéliales n'existent qu'à l'état infime et jamais on n'a vu ces soi-disant néoplasies produire des métastases. Il est arrivé que des kystes ont été simultanément observés dans le foie, mais ces formations perdent toute valeur au point de vue argumentation, si l'on considère que le mécanisme de leur développement est identique à celui des kystes rénaux par sclérose, qu'elles se développent le long du système biliaire, alors que les néoplasmes hépatiques vrais suivent le système porte et qu'enfin ces kystes sont tout aussi peu pourvus d'excroissances épithéliales que ceux du rein. La bilatéralité du rein kystique est également peu favorable à l'idée d'un néoplasme.

Une troisième théorie fait dériver le gros

rein kystique des altérations polykystiques observées chez les nouveau-nés ou les enfants; autrement dit, on les considère comme une malformation. Mais il est à remarquer que, entre les kystes de l'enfance et ceux de l'âge mûr, les kystes des âges intermédiaires sont extrêmement peu nombreux. De plus, la bilatéralité n'offre pas la même fréquence à tous les âges : chez les adultes elle est beaucoup moins fréquente que chez les enfants et ceux-ci offrent parfois d'autres malformations. La pathogénie des kystes rénaux aux différents âges n'est donc pas univoque.

Par exclusion on arrive donc à penser que la cause des kystes des adultes est une néphrite. Chez le malade précité cette néphrite était sans doute une néphrite toxique, hématogène, vu qu'il n'y avait pas d'altérations de voies urinaires inférieures permettant d'admettre le mécanisme de l'ascendance. On pourrait s'étonner alors que les lésions ne fussent pas toujours bilatérales comme les néphrites elles-mêmes; mais c'est un fait maintenant bien connu que les néphrites ne s'attaquent aux deux reins que d'une façon très inégale.

Au point de vue des résultats éloignés de la néphrectomie chez de tels malades, il est à noter que l'opéré de M. Brongersma est actuellement vivant et bien portant deux ans après l'intervention et que son rein unique ne paraît pas plus gros. Toutefois, il est incontestable que ce rein n'est pas absolument sain, puisque les urines contiennent des traces d'albumine. Une chose certaine, c'est que de pareilles guérisons ne sont plus absolument exceptionnelles; il semble donc qu'on puisse en appeler de la condamnation portée jadis contre les néphrectomies exécutées en pareil cas et que, dorénavant, en présence de douleurs ou d'hématurie, on soit autorisé à enlever l'un des reins, quand l'autre fonctionne normalement. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 16 mai 1908.) — R. DE B.

Blessure rare du foie, par M. J. P. L. Hulst.

L'observation suivante prouve avec quelle facilité le tissu hépatique peut se déchirer dans certaines de ses altérations : au cours des opérations on ne saurait donc le manipuler avec trop de ménagements.

Une femme de trente-cinq ans, enceinte de six mois, subit pour anurie, presque *in extremis*, une néphrolithotomie droite. Elle succomba très peu de temps après l'opération. En ouvrant le ventre à l'autopsie, on vit tout d'abord s'échapper de la région épigastrique quelques gaz d'odeur non fécaloïde. A part ce détail, il n'existait pas d'épanchement dans la cavité abdominale. Dans les parties les plus déclives de l'abdomen la matrice et l'épiploon avaient une teinte jaunâtre. Le foie descendait un peu au-dessous du bord libre des côtes; sur le bord antérieur, mais empiétant un peu sur la face inférieure de l'organe, il existait une zone de quelques centimètres recouverte par des caillots. L'organe, dont la surface était lisse et unie, pesait 1,780 grammes. Quand on l'examina de plus près, on découvrit là où on avait constaté des caillots, c'est-à-dire à la face inféro-externe du lobe droit, deux plaies dirigées d'avant en arrière et ayant simultanément intéressé la capsule et le tissu hépatique : la plus grande mesurait 5 centimètres de long et 3 centim. 5 de profondeur; la plus petite 3 centimètres de long et 2 centim. 5 de profondeur : les lèvres étaient irrégulières, un peu contuses. Le parenchyme était extrêmement friable. A la moindre pression le doigt s'enfonçait d'un coup dans le tissu hépatique. Sur une coupe, sa couleur rappelait celle de l'ocre et le parenchyme se herniait en avant de la capsule; les espaces portes étaient jaune gris, les régions centro-lobulaires jaune brun. Les vaisseaux des espaces portes étaient congestionnés, les autres anémiés. Une fente de 3 centimètres sur 2 centim. 5 de large prolongeait dans l'épaisseur du tissu hépatique une de ces incisures : elle était remplie par des caillots. On n'observait rien de bien anormal du côté de la vésicule ni des organes de voisinage, sinon que la rate était molle, la capsule facile à déchirer, non épaissie et que la pulpe était pâle, de coloration brun gris. Quant aux reins, ils étaient profondément altérés, par suite d'une pyonéphrose et d'une néphrite suppurée, compliquée de calculose diffuse.

Au microscope, on trouva les cellules hépatiques hypertrophiées, les capillaires acineux étroits et vides. Les cellules étaient très granuleuses, leurs noyaux gros et présentant de l'hyperchromatose, leurs limites indécises; les trabécules qu'elles formaient étaient irrégulières. Du côté du tissu conjonctif périportal ou péricanaliculaire, on ne notait que des infiltrations cellulaires isolées. Il existait donc une dégénérescence profonde de l'élément hépatique, mais sans altération du système porte. Elle était évidemment due à l'urémie et fut la cause première de la rupture du foie. Cependant, les circonstances opératoires ne purent que la favoriser : on avait opéré à la cocaïne et en comprimant l'abdomen avec le poing, pour refouler le rein vers la plaie lombaire, il est possible que, la contraction des muscles de la paroi se relâchant un instant, le foie ait subi une pression assez considérable. Quant aux gaz trouvés dans la cavité abdominale, ils provenaient très probablement d'une petite déchirure du péritoine au cours des efforts de libération du rein. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 6 juin 1908.) — R. DE B.

Cas de mort à la suite de l'inoculation vaccinale, par M. J. P. Schouten.

Il ne nous semble pas inutile de signaler le fait relaté par M. Schouten, bien que l'inoculation vaccinale n'ait été qu'indirectement cause de l'accident mortel observé.

Pour une fillette d'un an et demi qui, en dehors d'une légère affection cutanée, s'était toujours très bien portée, on manda un jour M. Schouten en lui faisant savoir qu'elle était atteinte de rougeole. Quand l'auteur arriva, il trouva une enfant dont la figure, le cou, la poitrine et les membres supérieurs étaient couverts d'une éruption extrêmement dense, formée par des vésicules purulentes ombiliquées : la température atteignait 40°. Naturellement, M. Schouten déclara que la petite malade avait la variole. Mais on lui apprit alors que dix-huit jours avant l'apparition de l'éruption, le frère et la sœur de cette enfant avaient été vaccinés et que, à la suite de l'inoculation, l'un d'eux avait offert un rash d'aspect rubéolique, analogue à celui qui avait marqué le début de la présente éruption. Cette information amena M. Schouten à supposer que cette dernière était une éruption d'origine vaccinogène.

L'enfant mourut au bout de huit jours et il est noter qu'en la soignant la mère contracta cinq pustules à la figure et aux mains. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 9 mai 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Forme rare de hernie inguinale congénitale avec anorchidie unilatérale gauche due à un arrêt de développement, par M. E. Greggio.

L'extrême rareté des hernies dont il s'agit dans le présent travail et leurs relations avec le développement du testicule nous engagent à résumer le fait relaté par M. Greggio.

Un enfant de treize ans était atteint de hernie inguinale gauche. En explorant l'anneau inguinal externe, dilaté, on s'aperçut que cette manœuvre provoquait une douleur fort vive. La moitié correspondante du scrotum ne contenait pas trace de testicule; à droite, cet organe existait avec son volume normal. On porta le diagnostic de hernie inguinale gauche et l'on supposa que le testicule, arrêté dans sa descente, était demeuré quelque part dans le trajet inguinal. On se mit donc en devoir de pratiquer la cure radicale. Le sac herniaire, très mince, descendait un peu au-dessous de l'orifice inguinal externe. Au premier abord on n'aperçut rien qui pût faire penser à un testicule ou à son cordon. En redoublant d'attention on finit cependant par découvrir sur la face postérieure du sac et près de son fond un épaississement léger auquel aboutissaient plusieurs vaisseaux sanguins. Dans la partie postéro-externe du sac on vit ensuite un tout petit cordonnet qui remontait au delà de l'orifice inguinal interne; par contre, on ne trouva rien qui rappelât un testicule ni sur son trajet ni à ses extrémités, si loin qu'on le poursuivît. Le sac fut donc réséqué avec les éléments dont il vient d'être question et on termina l'opération suivant la méthode de Bassini.

Quand on coupa le sac en travers au niveau de l'épaississement susmentionné, on vit un tissu d'aspect un peu pulpeux, faisant légèrement hernie au-dessus du niveau de la coupe et rappelant le tissu testiculaire; cet épaississement mesurait 2 millim. 5 de large et 5 millimètres de long. En examinant au microscope cette région et son voisinage, on y trouva une série de petites cavités tapissées par un épithélium. Ces tubes, évidemment, étaient une ébauche de l'appareil génital absent. Leur comparaison avec des coupes de testicules jeunes permit de les considérer comme des vestiges du corps de Highmore, du *rete testis* de Haller et de l'épididyme. Quant au cordonnet trouvé sur la face postéro-externe du sac, c'était bien un canal déférent. On observait, en outre, des traces de tissu muqueux et des fibres musculaires lisses qui représentaient sans doute les débris du *gubernaculum testis*. Il manquait donc toute la partie intermédiaire à l'épididyme et au *rete testis*, c'est-à-dire la zone des cônes efférents, et les éléments ayant survécu à cette disparition étaient disposés d'une façon absolument atypique. Les vaisseaux correspondants étaient également atrophiés.

On ne pouvait supposer que le testicule eût subi pour une cause ou une autre une atrophie secondaire à la naissance; il est, en effet, démontré que l'atrophie du testicule déjà formé laisse intact son appareil excréteur. Cette considération et la disposition atypique des vestiges de l'appareil génital obligeaient donc à remonter à la phase embryonnaire pour trouver l'explication de cette anorchidie. On pourrait s'étonner, il est vrai, que le cordon fût descendu, en l'absence de tout testicule, mais cette objection tombe devant ce fait que le *gubernaculum* s'insère non pas au testicule, mais à la portion de l'épididyme la plus voisine des cônes efférents. Quelques auteurs repoussent la possibilité de l'anorchidie latérale et supposent qu'il s'agit d'une atrophie secondaire engendrée par la syphilis héréditaire; mais, en l'espèce, cette hypothèse ne trouvait aucun fondement. (*Raccolta di memorie pel giubileo didattico del prof. A. Ceccherelli*, Parme, 1908.) — R. DE B.

Epithélioma du testicule simulant une tuberculose de l'épididyme, par M. G. Pieri.

Le fait relaté par M. Pieri concerne un homme de trente-trois ans, sans antécédents pathologiques, qui avait remarqué, six ans auparavant, l'existence d'un petit nodule indolent vers la partie inférieure du testicule droit. Depuis deux mois, toute la partie inférieure de la glande s'était tuméfiée, en même temps qu'elle devenait un peu sensible à la pression. Le patient était un sujet robuste, sans trace d'adénite : marié depuis huit ans, il n'avait pas d'enfants, mais, d'après ce qu'il racontait, sa femme devait être atteinte de métrite chronique. Le testicule se reconnaissait à sa forme et à sa sensibilité spéciales; la tumeur paraissait occuper surtout l'épididyme et elle présentait à sa surface un petit nodule secondaire. Il n'existait pas de liquide dans la vaginale. Sur le canal déférent, à 2 centimètres de son insertion testiculaire, on sentait deux petits nodules. La prostate et l'urèthre n'offraient rien d'anormal. On posa le diagnostic d'épididymite et de funiculite tuberculeuses droites.

Le testicule fut enlevé. Sept mois et demi plus tard, le malade revint : peu de temps après l'opération, il s'était développé dans la région inguinale droite une petite tumeur, légèrement douloureuse, et qui avait assez rapidement augmenté de volume. Comme elle

n'adhérait pas à la peau, on l'extirpa : elle siégeait au-dessus du ligament de Poupart, avait le volume d'une mandarine et adhérait en arrière aux vaisseaux iliaques. Récemment, — la seconde intervention remontait à quatorze mois quand le fait a été publié — une nouvelle récidive serait apparue dans l'aine droite.

L'examen de la pièce montra que l'épididyme et le testicule étaient hypertrophiés. La surface du premier était presque lisse ; toutefois, il existait dans son épaisseur quelques nodules indurés. Sur une section sagittale du testicule on voyait à sa partie postérieure une masse compacte, diffusant quelque peu dans toutes les directions, mais laissant environ 1 centimètre de tissus sains au-dessous de l'albuginée des régions antérieures. Du côté de l'épididyme, le néoplasme s'arrêtait à quelques millimètres au-dessous de son enveloppe externe : il paraissait avoir respecté la tête et la queue de l'organe. La coloration des tissus néoplasiques ne tranchait guère sur le voisinage ; en raison de leur consistance et de leur aspect fibreux il était assez facile de reconnaître leurs limites. Les nodules du cordon paraissaient avoir une structure analogue.

Au microscope, la tumeur se montrait formée par de gros agglomérats cellulaires de configuration variable ; une masse abondante de tissu conjonctif les entourait. Les cellules néoplasiques avaient de 50 à 60 μ de diamètre. Irrégulières, avec un gros noyau vésiculeux, elles affectaient les formes les plus variées et présentaient çà et là quelques figures caryocinétiques. On n'apercevait pas entre elles de tissu conjonctif. Dans les parties les plus jeunes de la tumeur on trouvait au centre des foyers un vaisseau, reconnaissable à ses globules ; autour de lui les cellules néoplasiques semblaient aplaties, s'ordonnaient concentriquement et augmentaient de volume au fur et à mesure qu'on s'éloignait du vaisseau : au niveau de ce dernier, le revêtement endothélial était souvent absent ou méconnaissable, ce qui semblait prouver que la tumeur était un endothéliome. La métastase inguinale offrait par rapport à la tumeur primitive des différences structurales notables : dans son ensemble elle donnait l'impression d'un sarcome fuso-cellulaire ; mais, dans les zones où cette structure se manifestait de la façon la plus typique, on trouvait soit des noyaux cartilagineux, soit du tissu muqueux ou lymphoïde, soit même des éléments rappelant le léiomyome.

Les images périvasculaires trouvées dans la première tumeur en faisaient donc à coup sûr un endothéliome. En raison de l'extraordinaire variété de ses tissus on pouvait être tenté d'assimiler la métastase aux tumeurs dites embryoïdes de Wilms, mais cette assimilation se heurtait à l'absence complète des tissus de nature épithéliale. D'autre part, les sarcomes n'étant souvent que des endothéliomes méconnus, on peut à la rigueur admettre que la métastase tirait son origine d'un endothéliome primitif. Toutefois, il était intéressant de constater que d'une tumeur primitive simple était née une tumeur plus complexe, évolution qui concorde peu avec les idées régnantes sur ce sujet.

En ce qui concerne le point de vue clinique, on devra songer aux endothéliomes testiculaires toutes les fois que, chez un sujet robuste et indemne de lésions tuberculeuses, on trouvera un testicule et un épididyme hypertrophiés et bosselés, voire même des altérations analogues sur le canal déférent. (*Policlinico*, partie chir., 1908, XV, 5.) — R. DE B.

Le pouls dans la péritonite aiguë et dans l'occlusion intestinale, par MM. A. Rossi et D. Maragliano.

Il est admis que la péritonite aiguë généralisée s'accompagne toujours d'une aggravation rapide de l'état général et, surtout, d'un affaiblissement précoce et accentué de l'énergie cardiaque, de sorte qu'un pouls fréquent et petit est considéré comme un des signes les plus constants de cette affection. Or, au cours de ces dernières années, MM. Rossi et Maragliano ont eu l'occasion d'observer un certain nombre de faits qui tendent à prouver que, dans la péritonite fibrino-purulente généralisée aiguë, le pouls peut ne pas présenter les caractères propres à une perturbation profonde de l'activité cardiaque. Il convient donc de n'accepter qu'avec quelques réserves l'opinion courante sur le rapport qui existe entre la péritonite et la fréquence du pouls. D'autres signes cliniques que l'on décrit généralement comme faisant partie intégrante du tableau clinique de la péritonite (facies caractéristique, apathie, sensibilité douloureuse, etc.) peuvent également faire défaut, et cela assez souvent.

Il importe d'avoir ces exceptions présentes à l'esprit pour ne pas se laisser induire en erreur par la bénignité trompeuse des symptômes et pour ne pas méconnaître l'existence des lésions péritonéales graves pouvant nécessiter une intervention chirurgicale immédiate.

On admet généralement que la fréquence du pouls est susceptible de faciliter le diagnostic différentiel entre la péritonite, surtout celle d'origine appendiculaire, et l'occlusion intestinale, le pouls étant toujours rapide dans la première de ces affections, tandis que, dans la seconde, il conserve sa fréquence normale, tout au moins au début de la maladie. Les faits relatés par MM. Rossi et Maragliano montrent que ce signe différentiel est loin d'avoir la valeur qu'on lui attribue, car, s'il est vrai que le pouls peut rester normal au cours de l'occlusion intestinale, il s'en faut, comme nous venons de le dire, que l'augmentation de sa fréquence soit un phénomène absolument constant dans la péritonite.

Pour ce qui est de l'occlusion intestinale, il est bon de savoir que la fréquence, le rythme et la tension du pouls peuvent rester normaux même plusieurs jours après le début des accidents et alors qu'il existe déjà des nécroses par étranglement ou par volvulus, s'étendant à des portions considérables de l'intestin. (*Gazz. degli Osped.*, 24 mai 1908.) — L. CH.

Considérations cliniques sur un cas de fracture isolée comminutive et symétrique de l'atlas, sans lésions médullaires, à la suite d'une chute sur la tête, par M. V. Quercioli.

Le cas de fracture atloïdienne relaté par M. Quercioli est d'un type anatomique et clinique tellement exceptionnel qu'il semble constituer le seul exemple de ce genre actuellement connu.

Un homme de soixante ans était tombé sur la tête du haut d'un arbre. Relevé inconscient, il accusait cependant, une demi-heure plus tard, une vive douleur dans la nuque ; il ne pouvait étendre ni tourner la tête qui demeurait en flexion avec le menton collé au sternum. La voix, mal articulée, était à peine audible ; la déglutition et l'expectoration étaient très difficiles. Ce fut huit jours seulement après l'accident que le blessé fut transporté à l'hôpital, en raison des symptômes thoraciques qui s'étaient développés et qui étaient manifestement dus à une broncho-pneumonie de déglutition.

A ce moment la tête était toujours en flexion rigide. On ne pouvait identifier les apophyses épineuses des quatre premières vertèbres cervicales ; mais, par le pharynx, on sentait l'arc antérieur de l'atlas qui était douloureux et légèrement dépressible. Les mouvements passifs du cou provoquaient une vive douleur. En soulevant la tête et en la faisant tourner, on percevait une crépitation assez marquée. Laissée à elle-même, la tête reprenait aussitôt l'attitude susmentionnée. La langue était presque complètement paralysée. Le réflexe pharyngien était intact et on ne notait pas de phénomènes pupillaires. Le malade ne pouvait expulser qu'avec peine et incomplètement l'abondante sécrétion de ses bronches. Du côté des poumons, on constatait une broncho-pneumonie à foyers multiples ; le pouls était fréquent, la température de 39° ou plus. Il n'existait rien d'anormal du côté des membres. En raison du passage des aliments dans la trachée on nourrit le blessé avec la sonde ; mais, treize jours après sa chute, il succomba aux suites de ses complications pulmonaires.

A l'autopsie, on trouva le ligament suspenseur de la nuque déchiré entre les première et deuxième vertèbres cervicales : on pouvait introduire un doigt entre les deux apophyses épineuses correspondantes. Dans le canal rachidien, depuis le trou occipital jusqu'à la région dorso-lombaire, il y avait du sang généralement coagulé. On en trouvait encore entre les plans cervicaux et notamment au-dessous de la base du crâne. Les méninges étaient intactes, ainsi que la moelle. L'occiput offrait une épaisseur et une dureté plus grandes qu'à l'état normal. La gaine des hypoglosses était remplie de sang, surtout au voisinage du crâne. A part quelques petites hémorrhagies interfasciculaires, l'examen microscopique de la moelle confirma son intégrité. L'apophyse odontoïde était intacte. L'atlas était brisé en quatre fragments symétriques. Les deux traits latéraux antérieurs, légèrement dentelés, se trouvaient à 11 millimètres de la ligne médiane sur la face intérieure de l'os, à 19 millimètres sur sa face extérieure. Leur direction était oblique par rapport aux rayons correspondants de la circonférence atloïdienne ; ils formaient avec l'axe antéro-postérieur un angle fortement obtus en avant. Ces deux premiers traits de fracture avaient pour effet de séparer l'arc antérieur des masses latérales : le ligament transverse ne lui adhérait donc pas. L'arc postérieur avait été détaché par deux traits latéraux, également obliques, en dehors et un peu en haut, mais l'obliquité était moindre que celle des traits antérieurs. Le fragment postérieur mesurait 38 millimètres de long. Les deux masses latérales constituaient enfin les deux fragments externes. Les deux surfaces articulaires atlo-axoïdiennes étaient très inclinées ; quant aux surfaces articulaires occipito-atloïdiennes, au lieu d'être simples, elles étaient formées chacune par la réunion de deux facettes secondaires.

La symétrie des traits de fracture, évidemment produits aux points les moins résistants de l'anneau atloïdien, montrait que la force avait agi de façon également symétrique. Son centre d'application avait peut-être correspondu avec le centre même du canal rachidien. Si l'on réfléchit que les surfaces articulaires de l'axis, très inclinées, forment un véritable coin, qui, en l'espèce, était beaucoup plus aigu qu'à l'état normal, on comprend que la fracture ait résulté d'une sorte d'éclatement amenant la disjonction des masses latérales de l'atlas. Les conditions les meilleures pour la production de ce résultat sont une tête droite, ni fléchie, ni défléchie, ni inclinée latéralement, et un trauma extrêmement bref, afin que le choc n'ait pas le temps de se propager à d'autres os, tels que l'apophyse basilaire de l'occiput dont la fracture accompagne si souvent les fractures de cette région vertébrale. D'autre part, c'est grâce à la résistance du ligament transverse que la dent de l'odontoïde n'alla pas se ficher dans la moelle comme elle le fait d'ordinaire. De telles fractures seraient donc curables. (*Policlinico*, partie chir., 1908, XV, 6.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Trois atteintes successives de scarlatine chez le même sujet, par M. V. Kourson.

Les récidives de la scarlatine sont assez rares. C'est ainsi que M. Kourson n'a pas eu l'occasion, pendant plusieurs années, d'en voir un seul cas dans le service des scarlatineux de l'hôpital du zemstvo de Samara. Cela étant, il n'est pas sans intérêt de signaler le fait que l'auteur a observé dans sa clientèle privée et qui, ayant trait à une double récidive de la scarlatine, rappelle le cas publié, il y a quelques années, par M. Yasny (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 111).

Il s'agit d'un petit garçon, fils d'un médecin, qui contracta, pour la première fois, une scarlatine typique (éruption caractéristique à pointillé fin, rougeur de la gorge avec angine folliculaire, température à 39°) à l'âge de six ans. La fièvre persista durant quelques jours ; la

langue se dépouilla de l'enduit saburral qui la recouvrait au début, et prit l'aspect framboisé, propre à cette affection, en même temps que l'exanthème et l'angine allaient en s'atténuant. Vers la fin du deuxième septénaire, le petit malade commença à desquamer, cette exfoliation de l'épiderme se faisant par petites squames furfuracées à la face et au tronc, et par lambeaux à la paume des mains et à la plante des pieds. La desquamation continua pendant six semaines, sans que l'on eût à noter la moindre complication.

Quatre mois après cette première atteinte et deux mois et demi après la guérison complète, cet enfant fut de nouveau pris des mêmes troubles. En raison de la scarlatine que le malade avait récemment présentée, M. Kourson fut naturellement fort peu enclin à croire à l'existence d'une récidive, mais tous les symptômes (début brusque, érythème caractéristique, angine folliculaire, langue scarlatineuse, desquamation consécutive) militaient en faveur de ce diagnostic, qui fut également confirmé par un autre médecin. Cette fois encore, on n'eut pas à enregistrer de complications.

Quinze mois environ plus tard, le petit garçon subit une nouvelle atteinte de scarlatine avec desquamation caractéristique, mais sans complications.

Ainsi donc, dans l'espace de moins de deux ans, cet enfant avait eu trois atteintes successives de scarlatine à forme légère. Le fait mérite d'autant plus d'être retenu que, dans l'espèce, aucune erreur de diagnostic n'a pu être commise, le patient ayant, chaque fois, présenté tous les signes pathognomoniques de la scarlatine.

L'étiologie de ces récidives est difficile à saisir. La prédisposition familiale, invoquée par un certain nombre d'auteurs, ne saurait être mise en cause dans le cas présent, les trois autres enfants de la même famille n'ayant jamais eu de scarlatine, bien qu'ils fussent particulièrement exposés à la contagion lors de la maladie de leur frère. D'autre part, les trois atteintes subies par le malade de M. Kourson ne coïncidèrent nullement avec des épidémies graves de scarlatine. Il ne reste donc à admettre que l'on se trouve en présence d'une prédisposition personnelle à la fièvre éruptive en question. (*Vratcheb. Gaz.*, 13 avril 1908.) — L. CH.

Recherches expérimentales relatives à l'influence exercée par des substances médicamenteuses sur la sécrétion biliaire, par M. A. VINOGRADOV.

Malgré le nombre considérable des travaux qui ont été consacrés à l'étude des agents cholagogues, il s'en faut que l'on soit fixé sur la valeur thérapeutique de ces médicaments. C'est que, en effet, les recherches expérimentales par lesquelles on a cherché à résoudre ce problème prêtent le flanc à la critique. On peut les grouper sous trois chefs : dans une première catégorie, il s'agit d'expériences, en quelque sorte, aiguës, pratiquées sur des animaux anesthésiés et soumis à la laparotomie; le deuxième groupe est formé par des expériences ayant une durée plus longue (de six à huit heures) et consistant à comparer la bile sécrétée pendant un même laps de temps (de quinze minutes à une heure) avant et après l'administration du médicament; dans la troisième catégorie rentrent, enfin, les expériences où l'on détermine, au préalable, la quantité et la composition de la bile sécrétée pendant une période de temps plus ou moins longue (douze heures), afin de se servir de ces données comme base pour apprécier ensuite l'influence de l'agent cholagogue qu'on laisse agir durant dix heures. Or, on ne saurait guère tenir compte des expériences de la première catégorie, qui mettent les organes de l'animal dans des conditions s'écartant complètement de l'état normal. Dans le deuxième groupe, la durée de l'observation est trop courte pour que l'on puisse en déduire des conclusions sûres, et cela d'autant plus que l'on est encore loin de savoir si la sécrétion de la bile se produit constamment et d'une manière uniforme ou, au contraire, périodiquement et avec des oscillations plus ou moins considérables. Quant aux expériences de la troisième catégorie, leur durée doit également être considérée comme insuffisante, car peu de substances médicamenteuses, introduites par voie gastrique, sont capables de manifester leur action aussi rapidement.

Cela étant, M. Vinogradov a jugé utile de procéder suivant une méthode toute différente. Il fit porter ses recherches sur des chiens ayant une fistule biliaire permanente et auxquels on donnait toujours la même quantité de nourriture mixte, de sorte que leur poids et, partant, leurs échanges organiques restaient identiques; on recueillait la bile sécrétée pendant vingt-quatre heures et l'on en évaluait le taux des corps solides, celui des substances solubles dans l'alcool absolu et celui des substances solubles dans l'éther. On commençait d'abord par déterminer la quantité et la composition normales de la bile; puis, on introduisait, trois ou quatre fois par jour, dans l'estomac de l'animal l'agent médicamenteux soit en capsules de gélatine, soit à l'aide d'une sonde, et l'on comparait la bile recueillie pendant l'expérience avec la bile normale.

Parmi les produits dont les effets furent étudiés de la sorte, nous retiendrons seulement l'acide salicylique, l'huile d'olive et la bile.

Pour ce qui est de l'acide salicylique, l'auteur a été à même de s'assurer que ce médicament constitue un véritable cholagogue : il augmente la quantité totale de bile sécrétée par le foie; à vrai dire, cette augmentation n'est pas aussi considérable qu'on l'avait admis auparavant, mais elle correspond, en moyenne, à 53, 65, voire même 73 %, et, fait important, elle est constante. Quant à l'influence exercée par l'acide salicylique sur la composition de la bile, elle se traduit par une diminution dans la proportion des parties solides : le taux absolu de ces corps solides augmente, il est vrai, de 19 à 30 %, mais, comme les parties liquides subissent une augmentation beaucoup plus considérable, atteignant de 56 à 73 %, il en résulte, dans le taux relatif des substances solides, une diminution oscillant entre 19 et 43%. Tout en diluant la bile, l'acide salicylique n'a donc point pour effet, comme on l'admet généralement, d'entraver la sécrétion des parties solides : c'est un cholagogue dans le sens large du mot.

Les effets produits par l'acide salicylique varient naturellement suivant les doses employées : 2 grammes de salicylate de soude, administrés en deux ou quatre fois, augmentent la quantité de la bile de 10 à 30 % et le taux absolu des substances solides de 8 %, le taux relatif de ces mêmes substances étant diminué de 10 %; si l'on porte la dose à 4 grammes, l'augmentation de la quantité totale de la bile atteint de 40 à 80 %, celle du taux absolu des parties solides étant de 24 à 40 % et la diminution du taux proportionnel de ces substances de 23 à 26 %. Les doses de 6 à 8 grammes ne sont guère plus efficaces, tout en donnant lieu à des phénomènes d'intoxication (salivation, dyspnée, dépression, etc.).

Quelle est la durée de l'action exercée par le salicylate de soude? La dose de 4 grammes augmente la quantité de la bile de 40 % le premier jour, de 44 % le second, de 70 % les jours suivants, ce qui ne saurait s'expliquer que par les effets accumulés des doses antérieurement absorbées. Et, de fait, il résulte des expériences instituées à cet égard par M. Vinogradov que l'action cholagogue du salicylate de soude se maintient pendant cinq jours.

En se basant sur ses recherches, l'auteur estime que les préparations salicylées sont particulièrement indiquées toutes les fois qu'il s'agit d'augmenter la pression exercée par la bile sécrétée, ainsi que dans les cas où il y a lieu de relever le pouvoir dissolvant de la bile à l'égard des concrétions qui s'y forment.

L'huile d'olive est loin de se montrer aussi efficace. Administrée à des doses élevées (400 grammes), elle n'augmente la sécrétion biliaire que de 12 à 20 %, parfois de 35 %. Mais cette action n'est pas constante : par suite des effets purgatifs produits par cette médication, la quantité de bile se trouve même, le plus souvent, diminuée au lieu d'être augmentée. Ce qui est constant, c'est seulement la dilution de la bile, mais cet effet n'est pas, non plus, très accentué, la diminution de la proportion des substances solides atteignant rarement 20 %. L'action cholagogue de l'huile est, en tous cas, peu durable, et, dès le troisième jour, la quantité et la composition de la bile redeviennent normales.

Quant aux effets cholagogues de la bile, les expériences de M. Vinogradov n'ont fait que confirmer les résultats obtenus par d'autres expérimentateurs (Schiff, Rutherford, Rosenkranz, Prevost et Pinet, Doyon et Dufourt, etc., etc.) : ces effets se manifestent surtout par une exagération de la sécrétion biliaire, sans que la composition de celle-ci se trouve notablement modifiée. (*Méd. Obozr.*, 1908, LXIX, 4 et 6.) — L. CH.

Une épidémie de cancer, par M. E. KALGOUT.

On sait que des foyers de cancer ont été signalés dans certaines petites villes ou villages (Haviland, Rébullet, Arnaudet, Guelliot, Fiessinger, etc.). L'« épidémie » que décrit M. Kalgout rentre dans cette catégorie de faits et paraît particulièrement intéressante en raison de l'électivité qu'elle a manifestée à l'égard de la population israélite de la localité.

Il s'agit d'un village nommé Korsovka (gouvernement de Vitebsk) et qui compte 1,500 habitants environ, dont 900 juifs et 600 chrétiens. Les premiers forment une agglomération occupant le centre du village, tandis que les seconds en habitent surtout la périphérie. Or, au cours d'une seule année, l'auteur a eu l'occasion d'y observer 8 cas de cancer, dont un seul (cancer de la verge) avait trait à un chrétien, âgé de soixante-dix ans. Les 7 autres faits, dans lesquels le néoplasme intéressait le rectum (1 cas), le foie (2 cas), l'œsophage et le maxillaire inférieur (1 fois), l'estomac (2 fois) et la région rétro-auriculaire (1 fois), se rapportaient à des juifs (4 hommes et 3 femmes), dont l'âge variait entre cinquante et quatre-vingt-six ans. Chez 2 seulement de ces malades, on nota des antécédents héréditaires ou familiaux : dans un cas, un frère et le beau-père de la patiente (âgée de cinquante-trois ans et atteinte d'un cancer du foie) avaient succombé à un cancer; dans l'autre, il s'agissait d'une femme de soixante-sept ans, atteinte d'un cancer de l'estomac, et dont le mari était mort, un an auparavant, à la suite d'un cancer gastrique.

Ces 7 cas observés simultanément, dans l'espace d'une année, sur une population israélite de 900 âmes constituent une proportion réellement surprenante, surtout si l'on tient compte que le cancer ne frappe que les sujets âgés. M. Kalgout estime avoir eu affaire, en l'espèce, à une véritable épidémie, car, s'il avait eu auparavant l'occasion d'observer des cas sporadiques de cancer dans ce village, où il exerce depuis douze ans, leur nombre n'a guère dépassé 7 ou 8 pendant tout ce laps de temps.

Les faits relatés par l'auteur paraissent d'autant plus mériter d'être signalés qu'il est généralement admis que les juifs sont moins sujets au cancer que la population chrétienne. (*Vratcheb. Gaz.*, 29 juin 1908.) — L. CH.

Contribution à l'étude de la pseudo-mastoïdite, par M. A. POUTCHKOVSKY.

Sous le nom de *pseudo-mastoïdites* on peut désigner les cas qui paraissent présenter tous les signes d'une inflammation de l'apophyse mastoïde, alors que, en réalité, les cellules et le périoste de cette apophyse, voire même l'oreille moyenne, ne sont point atteints ou offrent des lésions tout à fait insignifiantes. De pareils cas peuvent s'observer soit quand il s'agit d'altérations inflammatoires des tissus ou organes avoisinant l'apophyse mastoïde (tissu adipeux ou conjonctif, glande parotide, ganglions lymphatiques), soit par suite d'écoulement de pus provenant d'autres organes. Le plus souvent, le diagnostic est relativement facile, mais parfois il est assez malaisé de savoir si le processus pathologique intéresse ou

non l'oreille moyenne et l'apophyse mastoïde, surtout lorsque, les parois du conduit auditif étant épaissies, on ne parvient guère à apercevoir la membrane du tympan. Les traités d'otologie sont fort sobres de renseignements sur cette sorte de pseudo-mastoïdites, et, dans la littérature médicale récente, M. Poutchkovsky n'a pu en trouver qu'un seul cas, publié, il y a six ans environ, par M. Mounier.

L'observation personnelle de l'auteur a trait à un soldat de vingt-quatre ans, qui, étant sur le point de quitter l'hôpital de Kharbine, où il venait d'être traité pour une fièvre typhoïde, fut pris d'une tuméfaction douloureuse des ganglions sous-maxillaires et cervicaux droits, avec hyperémie et épaississement des téguments. Cette tuméfaction ne tarda pas à s'étendre à la région de l'apophyse mastoïde; en même temps, la température monta à 39°2 et il se déclara un écoulement d'oreille abondant. A l'examen, on constata, en arrière du pavillon, dévié en avant et en haut, la présence d'une tuméfaction, avec fluctuation, s'étendant, en haut, jusqu'au cuir chevelu, en bas à deux ou trois travers de doigt au-dessous du sommet de l'apophyse mastoïde et, en avant, jusqu'au bord postérieur du maxillaire inférieur. La pression exercée sur l'apophyse mastoïde n'augmentait pas la douleur. Les ganglions sous-maxillaires et cervicaux étaient hypertrophiés et douloureux, mais non agglomérés en paquets. Du conduit auditif, on voyait s'écouler une sécrétion purulente, dont la quantité augmentait quand on exerçait une pression derrière le pavillon de l'oreille. L'examen otoscopique montra, sur la paroi postéro-inférieure du conduit auditif, à 2 ou 3 millimètres de la membrane du tympan, une fente mesurant 1 millimètre environ, à bords corrodés, et à travers laquelle s'écoulait un petit jet de pus dès que l'on comprimait la tuméfaction siégeant en arrière de l'oreille. La membrane du tympan ne présentait rien d'anormal dans sa configuration, ni dans sa coloration. L'audition (examen avec la montre et avec le diapason) n'était point diminuée du côté malade.

M. Poutchkovsky fit une incision d'après le procédé de Wilde; après avoir nettoyé la cavité purulente, il put suivre avec un stylet le trajet fistuleux jusqu'à son orifice au niveau du conduit auditif. Les parties du périoste de l'apophyse mastoïde, mises à nu, n'offraient rien de pathologique. Le traitement ultérieur consista en tamponnement de la plaie et en lavages du conduit auditif; au bout de trois semaines, le patient quitta le service, complètement guéri, les ganglions lymphatiques ayant repris leur volume normal.

Comme dans le cas de M. Mounier (où il s'agissait d'un enfant qui venait d'être atteint d'une scarlatine), la première impression avait été ici celle d'une mastoïdite, le tableau clinique reproduisant les traits typiques de cette affection. Seul, l'examen otoscopique finit par montrer que le pus n'était pas d'origine otique. Il ne pouvait guère provenir que de la parotide ou des ganglions lymphatiques. Toutefois, comme dans la parotidite purulente l'abcès s'ouvre généralement au niveau du tiers antérieur ou moyen du conduit auditif, ce sont plutôt les ganglions lymphatiques qu'il convient d'incriminer en l'espèce. (*Roussk. Vratch*, 31 mai 1908.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Etudes sur la syphilis des filles soumises, notamment au point de vue du tertiarisme, par M. H. I. Schlasberg.

La syphilis offre encore tant de points obscurs que nous résumons les données tirées par M. Schlasberg de l'étude de 1,500 femmes publiques hospitalisées pour syphilis à l'hôpital Eira de Stockholm durant la période 1885-1906.

En ce qui concerne les accidents primaires ou secondaires, M. Schlasberg fait quelques observations qui ne manquent pas d'intérêt. C'est ainsi que de 845 femmes infectées après leur inscription, 189 seulement (22.3 %) eurent un chancre initial visible ; ce faible pourcentage paraît étrange, si l'on réfléchit que toutes ces femmes étaient tenues à se faire visiter deux fois par semaine. Cela prouve une fois de plus l'extrême difficulté que présente chez la femme l'observation du chancre initial. Quant aux accidents secondaires eux-mêmes, il n'est pas rare d'en compter plusieurs éruptions; voici quelques chiffres trouvés à cet égard par l'auteur : dans 30 % des cas il y eut deux éruptions, dans 40 % il y en eut une ou trois (20 % de chaque type), dans 10 % on en compta quatre; dans le restant des cas, ou bien ils ne furent pas constatés, ou bien leur nombre fut encore plus élevé. Il est à noter aussi que, dans une proportion considérable de faits, les accidents secondaires peuvent encore apparaître à des dates relativement tardives; c'est ainsi que dans 16.6 % des cas on en observa cinq ans après l'infection initiale; ils se voient encore couramment après huit et dix ans; dans un fait même ils se montrèrent avec une syphilis vieille de vingt et un ans. On ne saurait dire si la virulence de la maladie ou la constitution du sujet sont responsables de ces tardives éclosions. En tout cas, les filles inscrites ne sont pas plus exposées aux accidents secondaires que les autres, ainsi qu'il ressort de la comparaison des chiffres de M. Schlasberg et de ceux de M. Tarnovsky. La bouche, chez les fumeurs, est donnée pour le lieu d'élection des récidives des accidents secondaires, parce qu'elle serait un *locus minoris resistentiæ*; chez les prostituées, et sans doute pour une raison analogue, ce sont les organes génitaux qui sont le plus fréquemment atteints. Le traitement spécifique paraît être indifférent à l'éclosion des accidents secondaires.

Sur les 1,500 observations dépouillées par M. Schlasberg, 137 faisaient mention d'accidents tertiaires, soit 9.13 %. On a signalé des syphilis occultes — accidents tertiaires sans accidents primaires ou secondaires — mais il n'y en eut que 21 (15.3 %) dans la série présente. Cette faible proportion, en comparaison de celle qui est indiquée par d'autres auteurs, tient à ce que la grande majorité des femmes de l'hôpital Eira avaient contracté leur syphilis après leur inscription : les visites hebdomadaires auxquelles elles étaient soumises rendaient naturellement difficile la méconnaissance de la syphilis.

Parmi les causes du tertiarisme on ne saurait s'en prendre au plus ou moins de gravité des accidents secondaires. Par contre, l'absence de traitement spécifique est un facteur généralement admis. Toutefois, il n'est pas à nier que son action paraît insignifiante : sur 116 femmes observées plus de cinq ans après leur infection et ayant eu des symptômes tertiaires, il en était 79.3 % qui avaient subi 4 ou moins de 4 cures spécifiques; d'autre part, sur les 855 dépourvues d'accidents tertiaires et observées dans les mêmes conditions d'ancienneté, il en était 82.8 % ayant subi 4 cures ou moins de 4 cures. Le désavantage en faveur des premières était donc presque insignifiant : il se trouvait d'ailleurs compensé par ce fait que celles qui avaient subi plus de 4 cures entraient pour 20.7 % dans la première liste et 17.2 % seulement dans la seconde. Si la plupart des auteurs ont jugé différemment, cela provient de ce qu'on n'a guère étudié que les tertiaires et qu'on n'a pas comparé leurs pourcentages avec ceux des sujets indemnes.

La plupart des malades furent soumises au traitement symptomatique; aussi l'auteur ne put-il se rendre compte de la valeur du traitement intermittent périodique de M. Fournier. Toutefois, il a pu constater que l'emploi combiné du mercure et de l'iodure de potassium diminue le nombre des récidives du tertiarisme. Quant à la période d'élection de ce dernier, elle tombe entre les cinquième et septième années, mais sur les 137 filles tertiaires il n'y en avait pas moins de 21 ayant offert leurs accidents durant les quatre premières années de leur infection; après treize ans ils deviennent exceptionnels. (*Hygiea*, mai 1908.) — R. DE B.

Un nouveau cas de cancer psammeux du sein, par M. E. Belfrage.

M. Belfrage n'a pu recueillir dans la littérature médicale que deux ou trois exemples avérés de psammome combiné au cancer du sein. Voici donc, en résumé, le nouveau fait qu'il vient d'observer :

Il s'agissait d'une femme de cinquante-quatre ans, bien portante et dépourvue d'antécédents néoplasiques familiaux. La tumeur qu'elle portait au sein droit existait depuis neuf mois, quand elle se présenta au chirurgien. Cette tumeur qui lui avait occasionné parfois une légère sensation de picotement était, paraît-il, un peu plus volumineuse trois mois auparavant, mais, récemment, elle était revenue à ses dimensions primitives. Elle occupait le cadran supéro-externe du sein, était indolente au palper, un peu irrégulière, grosse comme une noix, et présentait deux prolongements, l'un vers l'aisselle, l'autre vers le mamelon. La peau était normale, non adhérente, et la tumeur se déplaçait aisément sur les tissus sous-jacents. Il n'existait pas d'adénite axillaire ni d'adénite cervicale apparente. A l'opération, on commença par faire une incision exploratrice dans la tumeur : sa coupe était assez homogène et grisâtre. Le néoplasme ayant l'air diffus, l'incision fut refermée et le sein enlevé. On cura l'aisselle, mais les ganglions qui l'occupaient n'étaient pas hypertrophiés.

Avec ses prolongements, la tumeur enlevée mesurait 10 centimètres de long, sur 8 de large et 3 d'épaisseur. Le mamelon n'était pas rétracté. Du côté du tissu conjonctif, la néoplasie était diffuse, mal limitée, mais entre elle et la peau s'interposait une mince bande de tissu graisseux d'apparence normale. A la coupe, elle donnait la sensation d'une tumeur fibreuse; il n'existait pas de concrétions calcaires visibles. Par places, on apercevait sur la coupe de petites taches blanchâtres de la dimension d'une tête d'épingle. L'examen microscopique montra qu'il s'agissait d'un cancer de type assez vulgaire, à cette différence près que, par places, il prenait alternativement la forme du squirrhe ou de l'adénocarcinome.

C'est dans les zones adéno-carcinomateuses qu'on rencontrait les granulations psammeuses. Tantôt elles étaient libres dans la lumière des tubes glandulaires adénomateux, tantôt elles étaient entourées par des cellules cancéreuses vivantes ou en voie de nécrose, tantôt enfin on les trouvait en plein tissu conjonctif. Dans ce dernier cas cependant elles étaient au contact immédiat de quelque agglomération de cellules cancéreuses ou bien occupaient des lacunes ayant visiblement contenu des cellules cancéreuses : on n'observa pas d'images semblant indiquer une relation originelle des grains de psammome avec le tissu conjonctif. L'abondance des corpuscules psammomateux était très variable; leur dimension était de 30 à 40 μ en moyenne. Généralement arrondis, avec des bords légèrement festonnés, ils offraient en leur centre une partie plus colorable figurant une sorte de noyau autour duquel s'ordonnaient des couches concentriques faiblement ondulées. Au milieu de ces couches colorées en bleu par l'hématoxyline on apercevait des débris évidents de noyaux et de protoplasmas cellulaires : ils étaient encore reconnaissables dans les corpuscules les plus anciens, en dépit de leurs calcifications. Autour de ces grains les cellules cancéreuses formaient une couronne d'éléments aplatis qui paraissaient être une continuation directe du psammome. Par places, on apercevait des figures représentant sans doute le premier stade des corpuscules : c'étaient des débris cellulaires commençant à s'ordonner en couches concentriques.

Les lésions en question se montraient donc comme une forme de dégénérescence du cancer. On ne put malheureusement examiner les ganglions axillaires correspondant à cette pièce, afin de vérifier si des altérations du même genre s'y rencontraient. (*Upsala läkareförenings förhandlingar*, 1908, XIII, 4.) — R. DE B.

TRAVAUX ORIGINAUX

Contribution à l'étude de la myasthénie grave pseudo-paralytique.

Nous allons rapporter l'histoire clinique de deux sœurs atteintes de cette affection curieuse connue communément sous le nom de paralysie asthénique bulbaire ou de myasthénie grave. Ce caractère familial de la maladie se trouve signalé pour la première fois et, l'une des deux sœurs étant morte, nous avons pu pratiquer l'examen histologique de tous les organes; d'autre part, avec un de nos élèves, M. Mihaïlesco, nous avons fait des recherches ergographiques, et nous avons pu produire expérimentalement la réaction myasthénique; aussi nous a-t-il semblé utile d'exposer les résultats de nos études.

I

Il faut remonter à l'année 1877 pour rencontrer la première tentative que fit Sir Samuel Wilks (1) pour différencier l'affection qui nous occupe d'avec les autres maladies qui lui ressemblent plus ou moins. L'observation de cet auteur concerne une jeune fille atteinte de strabisme, de troubles de la voix et de la déglutition, avec respiration difficile. Il remarque, en outre, que ces troubles ne ressemblent pas à une véritable paralysie. A l'autopsie, il ne trouva pas de lésions dans le bulbe ni dans le reste du système nerveux central. Un an après, M. Erb (2), sans connaître le travail de Sir Samuel Wilks, relate à l'Assemblée des neurologistes et aliénistes du sud-ouest de l'Allemagne 3 cas identiques à celui qu'avait décrit ce dernier, et il constitue le type morbide en question en montrant que ses caractères positifs consistent dan l'existence d'un ptosis double, dans la faiblesse des muscles masticateurs et la paralysie des muscles du cou. Il note, en outre, la difficulté de la déglutition, la faiblesse des muscles innervés par le facial supérieur et des mouvements de la langue. Il constate ensuite l'absence d'atrophie musculaire, de troubles de la sensibilité en général et de troubles sphinctériens et remarque aussi que la maladie présente des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Il décrit cette affection comme un nouveau syndrome vraisemblablement d'origine bulbaire. Puis le silence se fait et, pendant une dizaine d'années, personne ne parle plus de l'épisode clinique entrevu par Sir Samuel Wilks et décrit plus complètement par M. Erb.

Ce n'est qu'en 1887 que paraît un travail intéressant, clinique et anatomique, de M. Oppenheim (3), sur la paralysie myasthénique. Cet auteur considère cette maladie comme une névrose chronique et progressive se traduisant par une paralysie labio-laryngée sans atrophie. En 1892, M. Hoppe (4), un élève de M. Oppenheim, admet que cette névrose bulbaire est une maladie bien définie et caractérisée par les traits suivants : 1° absence d'atrophie et de troubles d'excitabilité électrique; 2° participation du facial supérieur et du moteur oculaire commun; 3° conservation des muscles innervés par l'hypoglosse; 4° rémission accusée et variations rapides dans l'intensité des symptômes; 5° résultat négatif à l'autopsie. Viennent ensuite deux auteurs qui méritent une mention toute spéciale, M. Goldflam (1) et Jolly (2). Le premier a montré, en 1893, que le trait essentiel de l'affection n'est pas une véritable paralysie, mais une fatigue qui fait son apparition rapidement. L'année suivante, Jolly découvre un autre symptôme caractéristique de la maladie : c'est la réaction électrique myasthénique et, pour cette raison, il la désigne du nom de myasthénie grave pseudo-paralytique. Depuis lors, les observations se sont multipliées de tous côtés.

Ce qui caractérise le tableau clinique de la myasthénie, c'est une parésie d'intensité variable accompagnée de fatigue et d'épuisement des muscles dans le domaine des nerfs moteurs oculaires, du facial, du glosso-pharyngien, du pneumogastrique, du trijumeau et de l'hypoglosse, pouvant s'étendre aux muscles à innervation spinale du cou, du tronc et des membres. Il s'agit, par conséquent, d'une ophtalmoplégie externe, de diplégie faciale, de dysarthrie et de dysmasésie (Oppenheim). La façon dont apparaissent ces différents troubles et leur agencement varient d'un cas à l'autre et donnent naissance à des tableaux cliniques plus ou moins différents, mais présentant toujours en réalité une relation étroite entre eux.

Le trait fondamental de tous ces troubles de la motilité, c'est la fatigue. Tout acte musculaire qui a lieu dans le domaine des muscles atteints par la maladie provoque rapidement la fatigue : au commencement de son exécution, les muscles obéissent à la volonté, mais peu de temps après la contraction s'affaiblit de plus en plus et, à un moment donné, elle devient impossible. Un repos plus ou moins prolongé permet au malade d'exécuter de nouveau des mouvements. C'est ainsi que le matin les troubles fonctionnels sont peu marqués et deviennent de plus en plus prononcés pendant la journée à mesure que le débit de l'activité musculaire augmente. La fatigue n'est pas également accusée dans tous les muscles atteints et peut dominer davantage dans certains d'entre eux. Les phénomènes de parésie et de fatigue se manifestent à un plus haut degré dans les muscles à action continue, tels que ceux des globes oculaires; c'est ce qui explique la fréquence de l'ophtalmoplégie au cours de la myasthénie pseudo-paralytique. Dans ce cas, le facies du malade revêt un aspect spécial : les globes oculaires sont fixes et immobiles et les malades sont obligés de tourner la tête pour suivre les différents mouvements.

Les réflexes tendineux peuvent également présenter des phénomènes de fatigue. Le réflexe rotulien a été souvent trouvé normal, dans d'autres cas il est signalé comme exagéré ou bien diminué. Il est à remarquer que dans certaines observations on a noté sa diminution progressive et même sa disparition à la suite d'excitations répétées; parfois on a constaté l'atonie des muscles. Mais ce qu'il y a encore de plus curieux, c'est qu'on a noté la fatigue dans le domaine des centres sensoriels. C'est ainsi que M. Albertoni (1) et après lui M. Testi (2) ont vu que l'obscurité complète et le silence absolu fatiguaient le malade aussi bien que la lumière et le bruit. M. Eulenburg a publié un cas de surdité pour les sons de basse tonalité qu'il attribue à l'insuffisance du tenseur du tympan. D'autre part, M. Sossendorf attribue la diminution bilatérale de l'ouïe chez son malade à la fatigue. Il me semble probable que la surdité qui a été signalée dans quelques cas était la conséquence d'une autre complication.

Ainsi qu'on vient de le voir par cette esquisse de la symptomatologie de la maladie d'Erb, son cadre clinique est bien défini. Il n'en est pas de même de son substratum anatomo-pathologique, malgré le nombre assez considérable d'examens histologiques que l'on a pratiqués à ce sujet. M. Erb avait supposé que, étant donnés les troubles moteurs qui caractérisent la paralysie bulbaire qu'il avait décrite, il s'agissait là d'une polioencéphalite supérieure et inférieure chronique. Il semblait que les lésions constatées dans les centres nerveux par MM. Widal et Marinesco, Murri, Mlle Elisabeth Downarowicz, MM. Kalischer, Meyer et, plus récemment, par MM. Raymond et Alquier militaient en faveur de l'hypothèse d'Erb. C'est pour cette raison que des auteurs compétents, tels que MM. Kalischer, Ballet, Brissaud ont fait rentrer la paralysie myasthénique dans le cadre de la polioencéphalite. Mais à ces constatations positives on en a opposé d'autres négatives, et à ce propos on peut citer les observations de J.-B. Charcot et Marinesco, de MM. Oppenheim, Hoppe, A. von Strümpell, Eisenlohr, Jolly, Weigert et Laquer, Hödlmoser, L. G. Guthrie, W. Hunter, etc. Aussi, beaucoup d'auteurs, à la suite de M. Oppenheim, ont-ils considéré la maladie d'Erb comme une affection sans lésions anatomiques, comme une névrose.

La question en était là, lorsque la communication faite en 1901, par Weigert à l'Assemblée des neurologistes et aliénistes du sud-ouest de l'Allemagne sur l'anatomie pathologique de la myasthénie vint marquer une nouvelle date dans le débat et ouvrir une autre période dans l'histoire anatomo-pathologique de cette maladie. En effet, cet auteur ayant pratiqué l'examen anatomo-pathologique des pièces provenant d'un malade observé par M. Laquer (3), et qui offrait une tumeur de la région thyroïdienne, a constaté que cette tumeur présentait les éléments anatomiques qui caractérisent la structure du thymus, à savoir : de petites cellules rondes à noyau riche en chromatine, des cellules épithéloïdes et des corpuscules de Hassal. Il s'agissait d'une tumeur maligne, étant donné l'envahissement des vaisseaux par ses éléments. Le système nerveux central était intact, par contre les muscles étaient le siège de lésions d'une allure spéciale. En effet, Weigert a observé dans le périmysium externe et interne, et même entre les fibres musculaires, des amas de cellules identiques à celles de la tumeur, mais les corpuscules de Hassal faisaient défaut. Il voit dans cette lésion des muscles des manifestations de métastase partie de la tumeur du thymus.

Le travail de Weigert a eu pour conséquence d'amener les observateurs à porter davantage leur attention sur le thymus ainsi que sur les lésions des muscles et l'impul-

(1) S. WILKS. On cerebritis, hysteria, and bulbar paralysis, as illustrative of arrest of function of the cerebro-spinal centres. (*Guy's Hosp. Reports*, 1877, XXII, p. 7.)

(2) W. ERB. Zur Kasuistik der bulbären Lähmungen : über einen neuen, wahrscheinlich bulbären Symptomencomplex. (*Arch. f. Psychiatrie*, 1879, IX.)

(3) H. OPPENHEIM. Ueber einen Fall von chronischer progressiver Bulbärparalyse ohne anatomischen Befund. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1887, CVIII p. 522.)

(4) H. H. HOPPE. Ein Beitrag zur Kenntnis der Bulbärparalyse. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 4 avril 1892.)

(1) S. GOLDFLAM. Ueber einen scheinbar heilbaren bulbärparalytischen Symptomenkomplex mit Beteiligung der Extremitäten. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1893, IV, p. 312.)

(2) F. JOLLY. Ueber Myasthenia gravis pseudoparalytica. (*Berlin. med. Gesellschaft*, séance du 5 déc. 1894, in *Berlin. klin. Wochensch.*, 7 et 14 janv. 1895, et *Semaine Médicale*, 1894, p. 562.)

(1) P. ALBERTONI. Sulla malattia di Erb (myastenia gravis). (*Bull. delle scienze med. di Bologna*, 1906, VI, p. 53.)

(2) A. TESTI. Malattia di Erb. (*Riforma med.*, 14 avril 1906.)

(3) L. LAQUER et C. WEIGERT. Beiträge zur Lehre von der Erb'schen Krankheit. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er juillet 1901, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 398.)

sion donnée n'est pas restée sans résultats. M. Goldflam a trouvé, dans un cas de myasthénie, un lymphosarcome du médiastin et des amas de cellules lymphoïdes dans les muscles. M. Hödlmoser a observé l'état désigné sous le nom de thymo-lymphatique; M. Hun a vu un lymphosarcome du thymus et des îlots de cellules lymphoïdes dans les muscles; MM. Mandlebaum et Celler ont trouvé une tumeur du thymus à type insolite, qu'ils considèrent comme un lymphangio-endothéliome périlymphatique; MM. Dupré et Pagniez ont noté la persistance du thymus; M. Burr a constaté l'augmentation du thymus et l'infiltration cellulaire des muscles; M. Buzzard a remarqué lui aussi la persistance du thymus. Mais on a publié également quelques cas dans lesquels il n'y avait aucun changement du côté de cet organe (Verger, Raymond et Alquier, Buzzard, Sitsen).

Dans ces derniers temps, la plupart des auteurs ont trouvé le système nerveux intact, tandis que les muscles offraient constamment des lésions. C'est ainsi que MM. Hun, Blumer et Streeter (1) ont constaté l'infiltration des muscles et du thymus par le tissu lymphoïde. Puis vient l'observation de M. Knoblauch (2), dans laquelle l'auteur dit avoir remarqué, dans un fragment de muscle deltoïde excisé pendant la vie, une accumulation de cellules mononucléaires autour des fibres musculaires, surtout dans le périmysium interne et autour des vaisseaux. Il s'agissait de petites cellules pauvres en protoplasma, avec un noyau rond riche en chromatine. Il n'y avait pas de prolifération des noyaux du sarcolemme et la striation était conservée. De son côté, M. Frugoni (3) a trouvé le système nerveux intact, une néphrite interstitielle et pas de traces de thymus. La lésion principale siégeait au niveau des muscles sous forme d'altérations de la fibre musculaire et de foyers inflammatoires plus ou moins nombreux, disséminés et localisés surtout autour des vaisseaux. Ils consistaient en lymphocytes et en cellules plasmatiques situées de préférence à la périphérie. Ces foyers, d'après l'auteur, traduisent un processus inflammatoire à marche lente et de cause inconnue. La lésion de la fibre musculaire consiste dans la prolifération des noyaux du sarcolemme avec atrophie simple ou même atrophie dégénérative et dégénérescence graisseuse. M. Frugoni conclut que la maladie d'Erb doit être considérée au point de vue anatomique comme une lésion du système musculaire strié.

M. Marburg (4) a examiné des portions de muscle du jambier antérieur dans 2 cas de myasthénie grave et il a trouvé de l'infiltration musculaire. La striation des fibres paraissait intacte, mais la méthode de Marchi permettait d'y voir un grand nombre de granulations graisseuses très fines, rangées en séries, et donnant l'impression d'une striation longitudinale vue à un petit grossissement. On notait encore la particularité suivante : entre les fibres dégénérées il y en avait d'absolument normales et d'autres qui présentaient une infiltration partielle, tandis que le reste du trajet de la même fibre restait intact. M. Marburg remarque qu'une pareille altération des fibres musculaires a été signalée par M. Obersteiner dans l'atrophie tabétique de la langue, dans certaines amyotrophies (Pilcz, Stransky) et particulièrement dans les processus infectieux et toxiques. Cette dégénérescence graisseuse des muscles disparaît la plupart du temps et elle ne conduit à l'atrophie qu'accidentellement. En ce qui concerne les infiltrations musculaires, elles ont lieu autour des vaisseaux et il s'agit là en partie de lymphocytes. Mais M. Marburg admet que la majorité de ces éléments d'infiltration sont formés par des noyaux jeunes du sarcolemme et il estime, par suite, que dans les cas de myasthénie grave, il s'agit d'une myosite dégénérative.

M. Borgherini (1) a pratiqué la biopsie dans 3 cas de myasthénie et a trouvé, dans les muscles enlevés, que la striation transversale est en général bien conservée, que les fibres apparaissent comme normales et que les noyaux sont proliférés. Parmi ces fibres, il y en a quelques-unes qui présentent l'état désigné sous le nom de régression plasmodiale.

En présence de ces constatations anatomiques et vu l'insuffisance de nos connaissances sur le mécanisme de la fatigue, les auteurs ont émis différentes hypothèses sur le siège de la lésion qui constitue le substratum de la myasthénie pseudo-paralytique. Il y a tout d'abord la théorie corticale, soutenue par MM. Hoppe, Buzzard, Goldflam, H. Sneve. M. Goldflam invoque à l'appui de cette théorie les recherches de M. Mosso (2), qui a montré que le travail cérébral s'accompagne de fatigue due à la production de substances chimiques déterminant aussi la fatigue musculaire. On pourrait rappeler à ce point de vue que MM. Dejerine et Thomas ont décrit des lésions siégeant dans la zone motrice dans un cas de myasthénie. Par contre, M. Oppenheim a objecté l'absence de troubles psychiques dans la myasthénie et spécialement celle des troubles épileptiques qui apparaissent au cours des lésions de la sphère motrice du cerveau.

Une seconde théorie attribue la myasthénie au corps cellulaire des neurones moteurs qui siègent dans le pédoncule, le bulbe et la moelle épinière. La relation étroite qui existe entre la topographie des muscles atteints par la myasthénie et celle que l'on constate au cours des lésions des noyaux bulbo-spinaux constitue pour M. Oppenheim un argument sérieux en faveur de cette opinion. Mais cet auteur admet qu'il ne s'agit pas là d'une véritable lésion organique, mais d'une névrose fonctionnelle ou d'une maladie toxique ou infectieuse de cette région. M. Chvostek (3) a fait quelques objections à cette théorie nucléaire de la myasthénie. C'est ainsi, dit-il, que M. Erb a remarqué la participation prononcée du facial supérieur dans la myasthénie, contrairement à ce qui se passe dans la paralysie bulbaire. D'autre part, la salivation, le rire et le pleurer, phénomènes fréquents au cours de la paralysie bulbaire, font défaut dans la myasthénie.

La troisième théorie, ou théorie musculaire, a réuni dans ces derniers temps un grand nombre d'adeptes et c'est celle qui s'impose encore le plus, étant donnée l'absence fréquente de lésions dans le cerveau, le bulbe, la moelle épinière et les nerfs périphériques. Cette théorie repose sur l'existence de lésions musculaires que certains auteurs ont constatées récemment, de troubles symptomatiques limités à la sphère motrice et sur le fait que l'épuisement des muscles par l'excitation du courant faradique a lieu également lorsque ces organes sont soustraits à l'innervation centrale. Quelques partisans de cette théorie ont fait valoir la ressemblance de la myasthénie avec la dystrophie musculaire. Il est vrai que dans quelques cas de myasthénie les lésions musculaires ont fait défaut, mais les partisans de la théorie myopathique de cette maladie ont admis un trouble du chimisme des muscles dû à une auto-intoxication ou à la prédisposition héréditaire. M. Bychowski (1) va encore plus loin, car il envisage la myasthénie comme une myosite sans substratum anatomique et la désigne du nom de myase. Enfin, M. Kauffmann (2) et M. Chvostek, rapportant la myasthénie à des troubles organiques ou fonctionnels de certaines glandes à sécrétions internes, considèrent les lésions musculaires comme secondaires.

II

Cet exposé fait, voici les observations de nos cas concernant 2 sœurs, l'une âgée de vingt et un ans et l'autre de trente et un, dont les antécédents héréditaires n'offrent rien d'intéressant.

La première de ces malades, qui est la plus jeune, a eu la rougeole à cinq ans et depuis elle s'est bien portée jusqu'au mois de septembre 1903, époque à laquelle elle s'est réveillée un matin avec une paralysie de la paupière gauche accompagnée de diplopie. Une semaine après, ces troubles disparaissaient pour un jour et réapparaissaient le soir. Cinq mois plus tard, les mêmes phénomènes se produisirent du côté de l'œil droit, à savoir : ptosis et diplopie. Pendant une année ce fut tantôt l'œil gauche, tantôt l'œil droit qui se trouva le siège du ptosis et de la diplopie, mais ensuite ces désordres s'installèrent définitivement des deux côtés. Puis, la malade remarqua que sa voix changeait, elle nasonnait, elle éprouvait de la gêne pour avaler et le liquide revenait par le nez. Depuis le commencement de l'affection, la patiente a eu des maux de tête continus localisés dans la région occipitale avec des irradiations dans la région temporale. Depuis deux ans, elle a constaté qu'elle se fatiguait facilement, qu'elle ne pouvait pas rester debout ni marcher sans éprouver bientôt le besoin de s'asseoir et de se reposer. Les mêmes phénomènes se sont manifestés aux membres supérieurs : elle ne pouvait plus comme auparavant lever les bras en l'air, se peigner, s'habiller sans fatigue et le même trouble fit son apparition du côté des muscles masticateurs et de la langue. Comme la mastication était parfois pénible, elle se vit obligée de se nourrir d'aliments liquides.

Ce qui nous frappe tout d'abord en examinant la malade, c'est son facies tout particulier. En effet, l'immobilité de la figure, la chute des paupières, l'effacement des plis transforment le visage en une sorte de masque ressemblant au facies de Hutchin-

(1) H. Hun, G. Blumer et G. L. Streeter. Myasthenia gravis, with a report of the autopsy and the microscopical examination of the tissues. (*Albany Med. Ann.*, janv. 1904.)

(2) A. Knoblauch. Demonstration von Muskelpräparaten in einem Falle von Erb'scher Krankheit. (*31. Wanderversammlung der südwestdeutschen Neurologen und Irrenärzte in Baden-Baden*, mai 1906, *in Neurol. Centr.-Bl.*, 1er juillet 1906, p. 635.)

(3) C. Frugoni. Il morbo di Erb-Goldflam (myastenia gravis) è un'affezione muscolare; contributo anatomo-patologico e critico. (*Riv. critica di clinica medica*, 14, 21 et 28 sept. 1907.)

(4) O. Marburg. Zur Pathologie der Myasthenia gravis. (*Zeitsch. f. Heilkunde*, 1907, XXVIII, 4, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 107.)

(1) A. Borgherini. Ueber Myasthenia gravis. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 mai 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 404.)

(2) A. Mosso. Le leggi della fatica studiate nei muscoli dell'uomo. Rome, 1889.

(3) F. Chvostek. Myasthenia gravis und Epithelkörper. (*Wien. klin. Wochensch.*, 9 janv. 1908.)

(1) Z. Bychowski. Ein Fall von recidivirender doppelseitiger Ptose mit myasthenischen Erscheinungen in den oberen Extremitäten. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1902, XXII, 3-4, p. 333.)

(2) M. Kauffmann. Stoffwechseluntersuchungen bei einem Fall von myasthenischer Paralyse. (*Monatssch. f. Psychiatrie u. Neurol.*, 1906, XX, p. 299.)

son, que l'on rencontre dans l'ophtalmoplégie nucléaire progressive.

La motilité des muscles innervés par le facial supérieur est notablement réduite, les muscles du front ont perdu presque complètement leur contraction volontaire, les mouvements du releveur des paupières sont un peu mieux conservés, cependant la malade ne peut pas fermer les yeux complètement et, entre les paupières, il reste un intervalle de 3 ou 4 millimètres. Lorsque nous lui disons de relever la paupière supérieure, on constate que le bord libre de celle-ci ne dépasse pas la limite supérieure de la pupille et, même dans cette position, les paupières retombent presque immédiatement. Les mouvements de latéralité et de relèvement des globes oculaires sont complètement abolis, ceux d'abaissement, quoique affaiblis, se produisent encore. Les mouvements des muscles innervés par le facial inférieur sont mieux conservés, mais la malade souffle sans force, elle ne peut pas siffler, elle a le rire transversal, décrit par Sir William Gowers à propos de l'insuffisance des muscles zygomatiques. Les mouvements de mastication sont lents, ceux de déglutition assez difficiles; la patiente ne peut avaler des aliments solides qu'avec beaucoup de difficulté; les liquides passent plus aisément. Presque tous les mouvements de la langue sont diminués. La voix est faible, sans énergie, la parole nasonnée, lente et hésitante, parfois la malade commet des fautes de prononciation. Lorsqu'elle parle pendant un certain temps, la voix devient de plus en plus faible, elle se fatigue et suffoque. Quoique les mouvements des muscles du cou soient conservés, il y a une certaine insuffisance des extenseurs de la nuque, qui se fait sentir surtout pendant la marche : la tête penche en avant, parfois en arrière et n'a jamais une position verticale.

Les mouvements actifs des muscles du thorax, des membres supérieurs et inférieurs sont conservés, mais tout acte musculaire quelque peu prolongé dans le domaine de ces muscles s'accompagne d'une fatigue rapide qui arrive jusqu'à l'épuisement. Que la malade monte ou descende un escalier, qu'elle serre à plusieurs reprises notre main ou le dynamomètre, qu'elle fasse des mouvements de flexion ou d'extension de la tête, qu'elle garde un temps très court le bras tendu, elle est incapable de prolonger l'acte musculaire et les muscles sont pris d'une fatigue invincible. Le même phénomène se constate pour les mouvements passifs. En effet, tous les muscles, en général, aussi bien dans le domaine des nerfs crâniens que dans celui des nerfs spinaux, offrent une résistance des plus faibles aux mouvements passifs. La résistance des orbiculaires et des releveurs des paupières est considérablement diminuée et après quelques essais la malade ne peut plus résister. Si l'on s'oppose au mouvement de fermeture de la bouche grande ouverte, on constate que la mâchoire inférieure ne peut pas résister et qu'il s'y produit une espèce de luxation. Aux membres supérieurs la résistance des muscles est partout affaiblie, mais elle est inégalement répartie. C'est ainsi que la résistance des extenseurs des doigts est manifestement diminuée alors que celle des fléchisseurs est à peu près normale. Il n'en est pas de même pour les avant-bras où la résistance des fléchisseurs est beaucoup plus faible que celle des extenseurs. Aux membres inférieurs, on ne constate qu'une légère diminution de la résistance des extenseurs et des fléchisseurs des orteils et du pied, tandis que, du côté de la jambe, la résistance des fléchisseurs est très diminuée et que celle des extenseurs est normale.

Il n'y a pas de phénomènes visibles d'atrophie musculaire, le corps thyroïde est normal et l'examen par les rayons de Röntgen ne montre pas la persistance du thymus. On ne constate pas de troubles pulmonaires ni cardiaques à la percussion ou à l'auscultation. Le pouls bat de 80 à 90 fois par minute, la tension artérielle au sphygmomanomètre de Potain est de 14. La malade accuse une fatigue générale qui devient encore plus sensible à l'occasion de différents mouvements, elle se plaint également de sensations de froid aux membres supérieurs et inférieurs. Il n'y a pas d'altérations de la sensibilité spéciale, l'acuité visuelle est normale, il n'y a rien du côté du fond de l'œil, le champ visuel n'est pas rétréci, il n'y a pas de dyschromatopsie. Le goût, l'olfaction et l'ouïe sont normaux. Les réflexes de la pupille s'exécutent régulièrement et la sensibilité générale dans toutes ses formes est conservée. Le réflexe pharyngien est aboli, le réflexe massétérin ne se produit pas, les réflexes tendineux en général (réflexes rotulien, achilléen, du triceps) persistent, peut-être sont-ils un peu brusques. La patiente présente la réaction typique de Jolly dans le biceps et d'autres muscles. On ne note pas de troubles psychiques.

Le 11 septembre, la malade se plaint d'une grande faiblesse dans les membres supérieurs et l'on constate, en effet, que la force musculaire est fort diminuée; on voit, en outre, une légère déviation de la main vers le bord cubital et les doigts sont en flexion légère. Les jours suivants, la patiente présente des douleurs généralisées, de la toux et offre tous les signes d'une grippe avec des localisations du côté des bronches. L'élévation thermique est peu considérable et ne dépasse pas 38°. Le soir, cependant, l'état s'est beaucoup aggravé et la malade respire avec difficulté à cause des mucosités amassées dans les bronches; la parole est difficile, la voix presque éteinte, elle ne peut presque rien avaler et gît inerte dans son lit. Mise sur son séant elle est incapable de se tenir, elle a des vertiges, le pouls bat de 120 à 130 par minute. Néanmoins l'état s'améliore à la suite d'injections de strychnine et d'atropine.

Comme on le voit, une légère grippe avec détermination bronchique a failli mettre la vie de la malade en danger, en raison de son asthénie générale et d'une faiblesse latente des muscles de la respiration.

L'examen d'un fragment du triceps enlevé par biopsie montre que le tissu interstitiel n'est nullement hypertrophié et que les petits vaisseaux ne présentent pas d'altérations importantes. Ce qui attire tout d'abord notre attention, c'est l'inégalité de volume des fibres musculaires et puis la multiplication et même la formation d'amas de noyaux à certains niveaux de ces fibres. Quelques noyaux sont particulièrement riches en chromatine, laquelle se présente sous forme de corpuscules. Dans les pièces traitées par le liquide de Flemming, on voit, au voisinage des noyaux, des granulations fines, noires, qui se prolongent dans le sarcoplasma environnant; la striation des fibres musculaires est presque toujours normale, mais la striation transversale est quelquefois exagérée et il existe parfois une tendance manifeste dans d'autres fibres à la dissociation longitudinale; la diminution de volume de certaines fibres est précisément due au mécanisme de cette dissociation. On rencontre assez souvent des fibres musculaires pâles. On n'observe guère de fragments cylindro-coniques, lesquels résulteraient, suivant mes recherches, de la fonte partielle de certains segments musculaires, processus que j'ai désigné sous le nom de myotexie.

Voici maintenant l'observation de l'autre sœur :

Cette malade, âgée de trente et un ans, avait eu à sept ans la fièvre typhoïde; elle avait été régulièrement réglée depuis l'âge de quatorze ans. Mariée à dix-huit ans, elle n'avait pas été enceinte; elle n'avait point eu la syphilis et ne faisait aucun excès d'alcool. La maladie, dont elle est morte, avait commencé le 15 juin 1906 : subitement, sans causes appréciables, après son déjeuner, cette femme avait remarqué la chute des paupières des deux côtés. A son grand étonnement, elle ne pouvait plus ouvrir les yeux complètement, mais ce ptosis n'était pas permanent. En effet, tous les matins, pendant quatre mois, elle put relever les paupières et leur chute n'apparaissait que dans l'après-midi, phénomènes qui ne se présentaient pas quotidiennement, mais tous les quatre ou cinq jours. Elle n'avait ni maux de tête ni diplopie. Le ptosis finit par devenir permanent et il était toujours plus accusé dans l'après-midi que le matin. Presque en même temps la malade avait ressenti de la fatigue dans les membres supérieurs : elle ne pouvait porter des objets un peu lourds ni faire sa toilette avec la même facilité qu'auparavant. Puis la fatigue s'était étendue aux membres inférieurs. En même temps la mastication devint pénible et les liquides revenaient par le nez. La parole avait également changé, elle était devenue plus difficile. Tous ces phénomènes s'accentuèrent encore et la patiente ne pouvait plus se peigner sans fatigue et devait se reposer; cependant il y a eu alternativement des périodes d'amélioration et d'aggravation.

Voici ce que l'on constatait à l'examen : la malade, de stature moyenne, de constitution plutôt médiocre, présentait un certain nombre de nævi pigmentaires et de petits angiomes disséminés sur tout le corps. Le tissu graisseux était peu développé et il n'y avait rien de particulier du côté du crâne, des oreilles ni du reste du squelette. Son facies ressemblait beaucoup à celui de sa sœur : on notait du ptosis bilatéral et, entre les deux paupières, il y avait un espace de 3 ou 4 millimètres à droite et de 4 ou 5 millimètres à gauche. Les sourcils étaient quelque peu relevés et plus arqués qu'à l'état normal. Les globes oculaires offraient une légère exophtalmie, les pupilles étaient égales et régulières. Le front était lisse, sans le moindre pli transversal ni longitudinal; ce n'est que quand on disait à la malade de contracter le frontal que l'on voyait quelques plis transversaux plus prononcés à droite, le reste de la figure apparaissait comme effacé et il n'y avait pas de détails ni de sillons. Quand la malade froncait les sourcils, on apercevait sur la ligne médiane quelques plis verticaux qui se prolongaient jusqu'à la racine du nez.

On ne notait rien de particulier du côté du nez, les narines étaient libres et égales; les commissures labiales se trouvaient sur le même plan, la langue n'était pas déviée, de même que la luette. Le cou, d'aspect normal, semblait cependant un peu aminci; les ganglions cervicaux étaient peu augmentés de volume, les creux sus-claviculaires très accusés, le corps thyroïde avait un volume normal. Le cœur battait dans le cinquième espace intercostal à 7 ou 8 centimètres du bord sternal; il n'y avait pas de souffle cardiaque et le nombre des pulsations était de 90 par minute; le pouls était régulier, quoique faible, et la pression artérielle était

de 14 ½. On ne voyait nulle part de l'atrophie musculaire, les sphincters fonctionnaient normalement.

En ce qui concerne la motilité, on constatait une réduction des mouvements volontaires du côté des paupières et des muscles des globes oculaires. La malade fermait les paupières, mais sans force, et ne pouvait les relever qu'à moitié — le releveur du côté gauche semblait un peu plus fort que celui de droite; — il ne lui était pas possible de porter complètement le globe oculaire gauche en bas, en dehors ou en haut; d'autre part, les mouvements du globe oculaire droit en haut, en bas et en dedans étaient très réduits; il n'y avait pas de nystagmus. La malade accusait parfois de la diplopie, surtout lorsqu'elle regardait en bas et à droite. Elle pouvait contracter la plupart des muscles de la face, siffler et souffler une bougie placée à une distance de 70 à 80 centimètres; les mouvements de la langue étaient conservés en partie, mais elle ne pouvait pas, par exemple, porter la langue à droite ou à gauche, ni la pointe à la voûte palatine. La déglutition se faisait avec difficulté, parfois le liquide revenait par le nez. La parole était lente, difficile et nasonnée. Lorsque la patiente causait pendant un certain temps, la voix devenait de plus en plus faible et il se produisait des fautes d'articulation. La résistance musculaire était conservée aux membres inférieurs; elle se trouvait diminuée aux muscles extenseurs des doigts et des fléchisseurs de l'avant-bras. La force dynamométrique était égale des deux côtés et n'atteignait que quarante divisions. Il y existait aussi une diminution notable de la résistance du maxillaire inférieur; les fléchisseurs de la tête résistaient moins bien qu'à l'état normal. Il n'y avait pas de troubles de la sensibilité ni de troubles sensoriels; la malade accusait parfois une sensation de lourdeur dans la région frontale; les sens articulaire et stéréognostique étaient conservés.

Les réflexes cutanés étaient normaux, il n'y avait pas de signe de Babinski ni de trépidation épileptoïde et les réflexes de la pupille, soit à la lumière, soit à l'accommodation, se trouvaient conservés; on ne notait pas de troubles psychiques apparents; la réaction myasthénique a été cherchée dans le muscle biceps et trouvée avec les caractères décrits par Jolly. La malade pouvait marcher, mais elle avait alors la tête en bas, ou renversée un peu en arrière. Une marche un peu prolongée ou une course rapide amenaient rapidement la fatigue.

III

Cette jeune femme étant morte dans une petite commune, loin de Bucarest, j'ai chargé mon ancien interne, M. Mihaïlesco, d'aller pratiquer l'autopsie dont le résultat, étant donné qu'elle fut faite le 2 février pendant un froid des plus rigoureux, n'a pas été influencé par la période de trente-six heures qui s'était écoulée depuis la mort. En dehors de lésions de tuberculose avancée du poumon droit et d'une congestion intense du foie et du rein, on n'a pas trouvé d'altérations marquées des organes internes. Il faut cependant signaler une hypertrophie assez accusée de l'hypophyse et la persistance du thymus. Dans le système nerveux central, c'est-à-dire le cerveau, le bulbe, les pédoncules et la portion supérieure de la moelle cervicale, il n'y avait pas de lésions des noyaux moteurs, ni d'hémorrhagie, ni d'infiltration. Les nerfs périphériques et crâniens ne présentaient pas non plus d'altérations visibles au microscope.

Les lésions des muscles méritent toute notre attention : elles se traduisent en première ligne par l'infiltration graisseuse des fibres musculaires, puis par la multiplication des noyaux du sarcolemme et plus rarement par l'infiltration des vaisseaux par des cellules locales ou émigrées(?). Ensuite dans la plupart des muscles que nous avons examinés, et surtout dans le diaphragme, un certain nombre de fibres se font remarquer par leur pâleur inaccoutumée. En effet, ces fibres attirent l'attention par l'infiltration graisseuse — qu'on peut facilement déceler par la fixation de pièces dans le formol et par leur section au microtome de congélation avec coloration au Scharlach-hématoxyline — qui est une lésion des plus constantes. Elle offre tous les degrés, c'est-à-dire depuis l'infiltration fine et discrète jusqu'à l'envahissement complet de la fibre, accompagné de lésions du myoplasma et de disparition de la striation transversale. Les granulations de graisse, quand l'infiltration est considérable, peuvent se présenter sous forme de gouttelettes, de gouttes, ou même de boules. Les fibres infiltrées tranchent par leur aspect spécial dû en première ligne à leur coloration en rouge orange par le *Scharlach* qui permet de les distinguer même à un très faible grossissement. Mais on retrouve parfois des fibres colorées en jaune orange et dans lesquelles on ne constate pas de granulations de graisse, même à l'immersion; il s'agit alors probablement d'infiltration de graisse soluble. Plus est grande la quantité de graisse infiltrée, plus la teinte jaunâtre est intense. Une autre particularité qu'il faut signaler, c'est que les fibres infiltrées sont disséminées parmi les fibres restées intactes et que, même dans les muscles où cette infiltration atteint des proportions considérables, comme par exemple dans le diaphragme, le biceps, le long supinateur, on ne retrouve pas plus de deux ou trois fibres infiltrées placées l'une à côté de l'autre. D'autre part, l'infiltration peut se faire seulement sur une ou plusieurs parties de la fibre en laissant les zones intermédiaires intactes; dans ce cas, c'est une infiltration discontinue.

Au point de vue de la topographie de cette infiltration, il existe au moins trois dispositions. Dans la première des granulations très fines se déposent au niveau du disque épais, tandis que le disque mince reste plus ou moins libre; par suite la striation transversale paraît quelque peu exagérée. Dans la seconde il s'agit d'une infiltration diffuse, c'est-à-dire que les granulations sont disséminées, disposées sans ordre dans toute la masse de la fibre et dans ce cas la striation transversale comme la striation longitudinale sont effacées. Enfin, dans la troisième, la graisse se trouve sous forme de gouttes en séries linéaires, disposition qui a été décrite et figurée par M. Obersteiner dans un cas d'hémiatrophie de la langue d'origine tabétique.

L'infiltration graisseuse ne paraît pas désorganiser la structure fine de la substance contractile lorsqu'elle est discrète. Quand elle se dépose entre les fibrilles, la striation longitudinale peut s'accentuer et il apparaît comme un commencement de myolyse. Mais si cette infiltration est très abondante et disséminée dans toute l'épaisseur de la fibre, la striation longitudinale ainsi que la striation transversale disparaissent complètement et la fibre, devenue homogène, est remplie de granulations. Du reste, il paraît exister parfois un rapport entre la destruction de la substance contractile et l'infiltration graisseuse, c'est-à-dire que les granulations se déposent là où la fibre musculaire est plus ou moins altérée. Toujours au niveau où la fibre est altérée, on voit pénétrer parfois des noyaux du sarcolemme qui se divisent, de sorte que leur nombre peut augmenter considérablement et on les retrouve aussi bien à la périphérie que répandus sur toute la fibre; leur protoplasma peut contenir soit de la graisse, soit du pigment, ce dernier être même très abondant et devenir parfois le siège d'une vacuolisation. Il faut savoir que cette infiltration de graisse traduit un trouble plus ou moins sérieux dans la nutrition et le fonctionnement de la fibre musculaire. C'est pour cette raison qu'elle peut apparaître dans les conditions pathologiques les plus diverses et n'appartient nullement en propre à la myasthénie.

Il paraît y avoir également une relation étroite entre l'altération du myoplasma et la multiplication des noyaux du sarcolemme. C'est ainsi qu'on trouve ceux-ci dans les fentes longitudinales, là où le sarcoplasma est augmenté, ou bien au niveau des cassures qui marquent la fragmentation transversale des fibres. La réaction des noyaux du sarcolemme s'annonce par leur changement de forme, leur augmentation de volume, leur division et aussi par leur topographie. Mais, comme l'a vu nettement M. Schiefferdecker, même à l'état normal il y a des noyaux non seulement à la surface de la fibre, mais aussi dans la profondeur. L'infiltration périvasculaire existe bien; toutefois, je ne l'ai jamais trouvée aussi accusée que, par exemple, dans différentes formes de myosite. Elle est peu marquée, même dans les muscles où l'infiltration graisseuse est arrivée au maximum.

Comment expliquer l'infiltration des fibres musculaires par la graisse ? Y a-t-il lieu de la considérer comme une altération chimique du protoplasma consistant dans la décomposition ou le dédoublement de certains composés adipo-protéiques et, par conséquent, de la mise en évidence d'une graisse qui existait en réalité avant le processus pathologique ? En faveur de cette opinion, on pourrait invoquer le fait qu'on trouve une certaine relation entre la lésion anatomique et la quantité de dépôt de granulations graisseuses. D'autre part, dans les fibres où l'infiltration de graisse est diffuse, on voit une espèce d'effacement de la striation; mais il y a aussi une autre explication qui mérite d'être signalée : c'est que cette graisse pourrait bien être d'origine exogène, c'est-à-dire émigrée dans les fibres altérées; en effet, étant donnée la combustion incomplète par l'insuffisance d'oxygène pendant le fonctionnement, les muscles ne sont pas en état de brûler les hydrates de carbone ni les graisses qui interviennent après. Ceci expliquerait également la présence dans l'urine de l'acide lactique qui fait son apparition dans les cas d'insuffisance de combustion. Evidemment, si les lésions musculaires étaient constantes, et alors même qu'elles seraient secondaires au défaut d'oxygénation, elles devraient avoir un certain retentissement sur l'énergie de la contraction musculaire.

Passons maintenant à l'étude des lésions des glandes à sécrétions internes qui ont été incriminées par certains auteurs dans la production de la myasthénie.

Parmi celles-ci, l'hypophyse avait déjà attiré notre attention à l'examen macroscopique par son augmentation de volume, surtout dans le sens transversal. Sur des coupes colorées à l'éosine-hématoxyline, au Pappenheim, on voit des régions plus pâles dans le centre et sur d'autres points et qui alternent avec d'autres régions plus colorées. Les régions pâles sont essentiellement constituées par des cellules aurantiophiles, des cellules de volume moyen. Les régions foncées sont formées de follicules à cellules fuchsinophiles. Les

granulations de ces dernières sont très apparentes et bien colorées; parfois ces cellules atteignent des proportions considérables et contiennent plusieurs noyaux. Leur forme est devenue polygonale par suite de la compression réciproque, elles constituent quelquefois à elles seules les follicules glandulaires et sont peu nombreuses à cause de leur volume : on en compte 12 en moyenne assez souvent, on voit des vacuoles à leur intérieur. Il y a, en outre, des cellules chromophobes qui se mêlent au type précédent ou bien se réunissent en amas à l'intérieur des follicules. Ces cellules offrent un aspect spongieux, et çà et là on voit des granulations à leur intérieur. Il est possible que certaines de ces cellules ne soient autre chose que des cellules chromophiles à granulations fuchsinophiles qui ont excrété leur contenu glandulaire. Il n'y a pas de cellules cyanophiles, mais, dans le centre et à la partie supérieure du lobe épithélial, on trouve des lobules formés par des cellules colorées en violet (au Pappenheim et thionine). Dans la plupart des capillaires dilatés cheminant entre les follicules, on voit du colloïde qui se présente sous forme de gouttelettes ou en amas de gouttes. Mais, phénomène plus curieux, je crois en avoir vu un certain nombre qui ont l'aspect de leucocytes éosinophiles contenant du colloïde. La quantité de colloïde renfermée dans les vaisseaux capillaires est très variable, mais parfois elle est tellement abondante qu'il se produit une espèce d'obstruction de la lumière des vaisseaux.

Le colloïde est également abondant à l'intérieur des alvéoles et l'épithélium glandulaire est souvent constitué dans ce cas par des cellules chromophobes et parfois par des cellules aurantiophiles. A mesure que la masse du colloïde augmente, le volume des cellules diminue. Il est à remarquer que le colloïde alvéolaire se colore en violet par l'hématoxyline et en rose par le liquide de Pappenheim. Par conséquent, il se colore aussi bien avec les couleurs acides qu'avec les couleurs basiques.

Comme on le sait, les glandules parathyroïdes ont été incriminées par quelques auteurs comme étant le siège du processus pathologique qui préside à la genèse de l'affection. Or, n'ayant eu à notre disposition que les glandules parathyroïdes externes, les changements morphologiques que nous avons trouvés ne sont pas de nature à apporter une consécration anatomique à cette hypothèse. En effet, le parenchyme glandulaire est conservé, il n'existe pas d'altération évidente de ses cellules. Peut-être la graisse interstitielle est-elle augmentée, mais les cellules glandulaires, qui à l'état normal en contiennent toujours une certaine quantité, ne présentent pas une infiltration graisseuse particulière ou plus notable. J'ai remarqué, cependant, que, aux extrémités de la glandule parathyroïde externe, un bon nombre d'acini glandulaires renferment dans leur partie centrale une boule plus ou moins volumineuse de colloïde; d'autre part, les *Mastzellen* sont hyperplasiées et quelques-unes d'entre elles atteignent des proportions considérables. Ce qui rend incertaines les données de l'anatomie pathologique de la parathyroïde, c'est que nous ignorons quelles sont les modifications histologiques que l'hyperfonctionnement imprime aux cellules de cette glande; aussi ne pouvons-nous pas nous appesantir sur les résultats obtenus dans ce cas.

Le thymus ne présente pas de signes d'involution ni de dégénérescence, mais, d'autre part, sa structure histologique n'est pas non plus normale. En effet, le lobule thymique n'offre pas sa constitution habituelle en deux zones : l'une corticale et l'autre médullaire. La substance épithéloïde se présente sous forme de faisceaux et d'îlots séparant la portion lymphoïde et ne contient pas de corpuscules de Hassal. On rencontre des macrophages remplis de pigment disséminés dans la substance épithéloïde. Il n'y a pas d'infiltration graisseuse et pas davantage d'accumulation de graisse interstitielle. Les vaisseaux n'offrent pas d'altérations et ne sont pas non plus oblitérés. Dans les préparations colorées au Pappenheim on trouve assez souvent un réticulum de fibrine se présentant soit sous forme de feutrage composé de fibrilles assez épaisses, soit sous forme d'un réseau très dense de fibrilles fortement colorées. Dans ce cas, il s'agit de petits foyers disséminés.

Le corps thyroïde présente également des modifications qui méritent d'être signalées. Sur une coupe colorée par le Scharlach-hématoxyline, après durcissement par la congélation, on constate que les follicules glandulaires sont moins volumineux qu'à l'état normal et que leur diamètre est fort variable. On distingue de petits follicules, qui siègent entre les gros ou bien aux alentours de ceux-ci : ces petits follicules n'ont pas de cavités libres et, à leur intérieur, se trouvent de nombreuses cellules à noyau foncé et riche en chromatine. Leur protoplasma contient souvent de petites granulations colorées en rouge par le *Scharlach*. Il est rare qu'ils renferment des colloïdes. Les follicules plus volumineux sont remplis également de cellules glandulaires tassées les unes sur les autres. A l'intérieur des petits et des moyens follicules, qui se réunissent souvent en un petit lobule, on rencontre parfois des cellules à protoplasma développé et à noyau vésiculeux clair, possédant un ou deux nucléoles. La cavité de certains follicules moyens est complètement remplie par des colloïdes qui compriment l'épithélium glandulaire, réduit à une seule couche de cellules plates. Les gros follicules n'atteignent presque jamais les dimensions qu'on retrouve chez un sujet du même âge. Ils sont remplis d'une substance plus ou moins uniforme, colorée en gris bleu par l'hématoxyline. A la surface de cette substance, comme à l'intérieur des follicules moyens, on trouve des cellules dont le protoplasma est complètement bourré de granulations graisseuses tellement abondantes qu'elles couvrent tout le protoplasma et même le noyau. Dans certains cas ces cellules sont au centre des follicules et en cachent la lumière. Parfois, les granulations sont libres. La membrane basale ainsi que le tissu interstitiel ne présentent pas de modifications de structure; il n'y a pas non plus d'altérations de la paroi des vaisseaux. Dans les préparations traitées par le colorant de Pappenheim, on peut mieux se rendre compte des cellules colloïdes qu'on retrouve aussi bien à l'intérieur des petits follicules que des moyens; elles siègent souvent dans la partie centrale de la cavité folliculaire. Le contenu de ces cellules se colore en rouge écarlate ou bien en rouge carmin, il est soit uniforme, soit parfois granuleux. Le colloïde intra-alvéolaire présente des variations de teinte plus grandes que d'habitude. Lorsque le colloïde remplit complètement la cellule, celle-ci est réduite à une boule dans laquelle on ne peut plus déceler aucune structure cellulaire. Parfois, on distingue des vacuoles à l'intérieur des cellules colloïdes On pourrait conclure de cet examen qu'il existe dans ce cas une prolifération des follicules glandulaires et des signes de suractivité traduits par l'excès des cellules à colloïdes.

Les modifications histologiques des capsules surrénales méritent aussi d'attirer l'attention. Sur des coupes traitées par le Scharlach-hématoxiline, on constate que la plupart des cellules des différentes couches de la substance corticale présentent une surcharge graisseuse qui est beaucoup moins accusée pour les cellules pigmentées de la couche dite réticulée. La substance médullaire tranche avec la substance corticale à cause de l'absence complète de graisse dans ses cellules. Dans cette dernière on observe, mais assez rarement, des lobules constitués par les cordons glandulaires de la substance trabéculaire. La graisse intracellulaire se présente sous forme de gouttelettes, de gouttes ou de boules; ces dernières sont parfois vacuolaires. Mais, en outre, il y a dans les cellules une quantité considérable de cristaux de forme losangique, disposés en éventail ou en paillettes. Ils sont colorés en orange ou bien sont incolores et réfringents. Ces cristaux, que nous rencontrons également dans les cellules pigmentées, constituent dans le cas présent la plus grande partie de la graisse surrénale. On sait que M. Babes les considère comme étant constitués par du protagon; mais, d'après les dernières recherches, cette substance n'est pas un corps chimique bien défini, de sorte que sa nature intime nous échappe. Les cellules médullaires ne sont pas altérées; toutefois, n'ayant pas fait de préparations spéciales pour les granulations chromaffines, nous ne pouvons pas avoir une opinion à ce sujet. On ne voit pas d'altération vasculaire dans les préparations traitées par le Pappenheim, mais l'infiltration lymphoïde est plus abondante qu'à l'état normal. Dans les nodules lymphoïdes on rencontre des macrophages chargés de pigment brun.

Le foie, à son tour, est assurément malade; toutefois, son altération n'est pas excessivement accusée, car, en dehors d'une certaine infiltration des cellules hépatiques situées à la périphérie des lobules, on ne trouve pas d'autres lésions du parenchyme glandulaire. Les cellules à deux noyaux ne paraissent pas être plus nombreuses que d'habitude. Les voies biliaires n'offrent pas de phénomènes d'irritation ou de prolifération, mais, par contre, il existe une infiltration de tous les espaces portes. On voit, en effet, au niveau de ces espaces, la présence d'un assez grand nombre d'éléments cellulaires dont la plupart sont représentés par des lymphocytes et qu'on distingue même entre les travées des cellules hépatiques. La rate et les reins paraissent intacts.

IV

En possession de ces constatations anatomo-pathologiques, il nous sera plus facile d'étudier la symptomatologie de la myasthénie. Il n'entre pas dans notre intention d'analyser dans ce travail tous les symptômes que l'on rencontre dans cette affection, mais nous insisterons spécialement sur le phénomène fondamental de la maladie, c'est-à-dire sur la fatigue, qu'on peut mettre en évidence soit à l'aide de l'excitation électrique, et, dans ce cas, nous avons affaire à la réaction myasthénique, soit par les mouvements volontaires. La réaction myasthénique constitue un phénomène important de la myasthénie, et c'est à ce titre qu'elle mérite toute notre attention. C'est Jolly qui, le premier, en a montré l'intérêt, quoique, en 1868, M. Benedikt (1) eût décrit, au cours des lésions cérébrales, une réaction d'épuisement ressemblant beaucoup à la réaction indiquée par Jolly. Celui-ci a mon-

(1) M. Benedikt. Elektrotherapie, p. 51 et 210, Vienne, 1868.

tré que si l'on excite, à l'aide d'un courant faradique tétanisant, soit le nerf, soit le muscle il se produit dans l'intervalle de quelques secondes les mêmes phénomènes de fatigue musculaire que dans le mouvement volontaire. La contraction musculaire s'affaiblit de plus en plus après chaque excitation pour disparaître complètement. Mais il suffit d'un moment de repos ou bien d'une augmentation d'intensité du courant pour que le muscle reprenne son fonctionnement normal. Parfois, on constate un simple affaiblissement de la contraction musculaire sans qu'il y ait un épuisement complet.

La réaction myasthénique est pour ainsi dire l'opposé de la réaction myotonique qu'on observe dans la maladie de Thomsen. Elle a été confirmée par la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question, de sorte qu'à un moment donné on avait pensé qu'elle constituait un phénomène spécifique appartenant en propre à la myasthénie, mais plusieurs auteurs italiens se sont élevés contre cette manière de voir. C'est ainsi que M. Salmon (1) croit l'avoir trouvée chez 2 patients atteints de maladie de Basedow, dans un cas de parésie hystérique et dans un autre d'hémiplégie infantile. Le même auteur prétend que la réaction myasthénique n'est pas un phénomène d'ordre musculaire et que, par conséquent, ce n'est pas le muscle qui est épuisé mais la sensibilité farado-cutanée. Il suffirait, d'après lui, de déplacer les électrodes pour que la contraction du muscle reparût. M. Monguzzi, à son tour, croit que la réaction myasthénique est fréquente dans la neurasthénie traumatique et il attribue à ce phénomène une certaine valeur au point de vue clinique et médico-légal. M. Flora (2) affirme l'avoir constatée non seulement dans la myasthénie, mais aussi dans un cas de neurasthénie avec épuisement rapide des mouvements volontaires, dans un fait d'hystéro-neurasthénie traumatique et dans un autre de tabes dorsal. M. De Lorenzi déclare l'avoir trouvée d'une façon constante dans la maladie de Basedow. De leur côté, MM. Raymond et Lejonne soutiennent que la réaction myasthénique fait défaut dans des cas typiques de myasthénie et qu'elle peut exister, au contraire, dans les affections les plus diverses.

Sans doute, la réaction myasthénique ne peut pas être considérée comme une réaction absolument spécifique, qui n'existerait dans aucune maladie autre que la myasthénie, car Jolly lui-même l'avait notée dans les poliomyélites chroniques; mais il ne faut pas aller jusqu'à lui enlever tout caractère de spécificité. En effet, M. Oppenheim n'a pas pu confirmer les données fournies par M. Flora et mes propres recherches ne me permettent pas d'affirmer que la réaction myasthénique se rencontre communément dans la maladie de Basedow, les paralysies hystériques, la neurasthénie traumatique, etc., etc. Je crois ne pas me tromper en soutenant qu'on ne trouve, dans aucune autre affection du système nerveux central et périphérique ni dans aucune forme de myopathie, la réaction myasthénique et la fatigue avec l'intensité qu'elles offrent dans la maladie d'Erb. Mais je ne veux pas prétendre par là que la réaction myasthénique soit absolument spécifique.

Jolly croyait avoir observé qu'un muscle qui a épuisé sa force, soit à la suite de l'excitation électrique, soit à la suite de contractions volontaires, ne réagit plus lorsqu'un de ces deux facteurs entre en jeu, mais M. Murri (1) a contesté, avec raison, la portée générale de cette proposition. En effet, cet auteur a remarqué que lorsqu'on excite un muscle par le courant induit jusqu'à la fatigue, la volonté peut immédiatement après le faire se contracter et, inversement, lorsqu'il est presque paralysé par trop de fatigue volontaire, le courant faradique détermine de nouveau des contractions énergiques, ce qui semble démontrer qu'il existe encore dans le muscle épuisé, par l'excitation électrique ou bien par le courant faradique, de l'énergie à l'état latent plus grande que celle que la première excitation met en évidence. Les constatations de M. Murri sont également en discordance avec une loi ergographique de Mosso que le physiologiste italien avait exprimée de la manière suivante : la contraction volontaire est toujours plus forte que celle qui est produite par un stimulus électrique. De son côté, M. Auerbach aurait vu que l'excitant électrique fatigue plus facilement que le mouvement volontaire. A son tour, M. Kollarits a noté que la fatigue produite par une excitation électrique prolongée n'est pas suivie de mouvements volontaires. Comme M. Murri, nous avons constaté, en effet, qu'un muscle qui ne réagit plus aux contractions volontaires peut encore répondre à l'excitation électrique et *vice versa;* mais assurément cette proposition n'est vraie que dans certaines limites, car si le muscle est complètement épuisé à la suite des excitations électriques répétées, la volonté ne peut plus le faire contracter.

En opposition avec l'opinion de la plupart des auteurs d'après laquelle, dans la fatigue, les troubles nutritifs des muscles jouent un rôle principal, M. Murri est porté à admettre que des changements dans l'excitabilité des nerfs peuvent réaliser les mêmes phénomènes. Il fait des réserves analogues pour la réaction myasthénique qui ne peut pas représenter un phénomène d'épuisement dû à la consommation de la matière fonctionnelle ou bien à l'accumulation des déchets organiques. Le retour rapide de l'excitabilité musculaire dans ces cas concorde mal avec l'opinion de M. Verworn dont nous parlerons plus loin. Du reste, le fait que, en changeant le point d'excitation électrique, le muscle se contracte de nouveau, ne pourrait s'expliquer, d'après M. Murri, qu'en supposant que ce qui intervient dans la réaction myasthénique ce n'est pas la fatigue du muscle, mais bien celle du nerf même. Etant donnée la solidarité qui existe entre la fibre nerveuse et sa cellule d'origine, M. Murri est disposé à admettre que la condition première de la réaction myasthénique serait sous la dépendance d'un trouble de fonctionnement du neurone moteur direct. C'est pour cette raison que le professeur de Bologne considère la réaction myasthénique comme relevant d'un trouble trophique du système nerveux.

Partant de l'idée que la myasthénie aurait pour cause un trouble du substratum chimique et particulièrement un trouble d'oxydation, je me suis demandé si, en diminuant la quantité d'oxygène et l'apport des matières nutritives, on ne serait pas en état de produire expérimentalement la réaction myasthénique. Dans ce but, nous avons anémié le bras d'une personne saine, à l'aide de la bande d'Esmarch, et, une demi-heure après, lorsque l'ischémie était plus ou moins complète, sous l'action du courant faradique d'une intensité de trois cents divisions (appareil Gaiffe-Tripier), nous avons constaté une réaction myasthénique caractéristique, c'est-à-dire que, au commencement, il y avait des contractions vives qui ont diminué d'intensité de plus en plus, de sorte que, au bout de dix minutes, le muscle biceps était complètement inexcitable. En employant à ce moment le courant galvanique, nous avons obtenu une contraction comme si le muscle n'était pas fatigué. Il est à remarquer que le courant faradique pouvait aussi déterminer des contractions, mais seulement après quelques minutes de repos. Il y a aussi un autre procédé qui permet de produire expérimentalement la réaction myasthénique, c'est la stase hyperémique d'après le procédé de Bier. En effet, si l'on applique la bande d'Esmarch, de manière que la circulation veineuse soit interrompue sans que la circulation artérielle soit supprimée, on constate au bout de cinq minutes que les contractions disparaissent complètement. Par conséquent, l'ischémie comme l'asphyxie par stase veineuse sont en état de produire la réaction myasthénique chez un sujet normal.

Pour étudier les caractères de la fatigue dans la myasthénie, j'ai fait une série de recherches, avec M. Mihaïlesco, en utilisant soit le dynamomètre, soit l'ergographe de Mosso. Chez une de nos malades myasthéniques nous avons observé qu'après une série de 30 pressions à trente secondes d'intervalle chacune la force musculaire est tombée de 25 à 18 divisions. Dans les mêmes conditions, chez une femme saine du même âge, nous avons vu que la force dynanométrique, qui au commencement était de 45 divisions, a augmenté jusqu'à 65. Par conséquent, avec le même rythme de travail, il y a chez la femme saine un entraînement, une espèce de dynamogénie, tandis que chez les myasthéniques on observe, au contraire, une faiblesse. On constate le même phénomène lorsqu'on fait varier la vitesse : c'est ainsi que si la malade exécute le même nombre de pressions avec, entre chacune d'elles, un intervalle de quinze secondes la force dynamométrique tombe de 30 à 12, alors que, chez la femme témoin, elle s'est élevée de 70 à 75 divisions après le même temps et la même vitesse. Enfin, si l'on réduit à dix secondes l'intervalle entre chaque pression, on note que la force musculaire chez la malade tombe de 25 à 8, tandis que chez la femme témoin elle augmente, mais seulement de 2 divisions, c'est-à-dire de 70 à 72. En d'autres termes, dans la myasthénie, il y a une diminution considérable de la force musculaire constatable au dynamomètre. Dans certaines limites et à mesure que l'action de serrer se répète, la force musculaire diminue d'une façon sensible, tandis que chez le sujet sain il y a entraînement. La fatigue devient d'autant plus apparente que les contractions se succèdent à des intervalles plus rapprochés. Mais il y a un autre fait qui semble se dégager de ces expériences et qui paraît être corroboré également par les recherches d'ergographie, c'est que dans la myasthénie les muscles sont absolument incapables de réparer dans l'unité de temps leur perte due au travail.

Si nous passons à présent aux recherches ergographiques qui nous permettent d'envisager encore plus exactement les phénomènes de fatigue dans la myasthénie, nous pourrons rapporter encore quelques faits intéressants qui méritent d'être signalés. Nous nous empressons d'ajouter que M. Murri a déjà appliqué, en 1895, l'ergographe de Mosso pour l'étude de la myasthénie.

(1) A. Salmon. La reazione di Jolly (r. miastenica). (*Policlinico*, partie méd., 1907, XIV, 4.)

(2) U. Flora. Sull'importanza pratica della reazione elettrica miastenica. (*Lavori dei Congressi di medicina interna* : duodecimo Congresso tenuto in Roma nell'ottobre 1902.) — Ricerche sperimentali sull'affaticamento elettrico muscolare e sulla reazione elettrica miastenica. (*Riv. critica di clinica medica*, 1902, p. 280.)

(1) A. Murri. Sopra un caso di malattia di Erb. (*Policlinico*, 15 sept. 1895) — Stanchezza e miastenia. (*Riv. critica di clinica medica*, 1902, n°s 41, 42 et 43.)

Comme on le sait, il y a trois facteurs à considérer dans la forme générale d'une courbe ergographique : tout d'abord la hauteur de la ligne d'ascension, puis la forme de la ligne dans la première phase, dite d'entraînement, et enfin la forme de la ligne dans la première et la seconde phase de la fatigue. La longueur de la courbe ergographique est en rapport avec le nombre des contractions et le poids soulevé dans une unité de temps.

En tenant compte de ces considérations, on constate tout d'abord que dans la myasthénie il n'existe jamais de phase d'entraînement. La première phase de fatigue qu'on note dans cette affection, c'est une diminution rapide de l'énergie de contraction; aussi est-elle représentée par une ligne courbe avec concavité en haut. La seconde phase de la ligne de fatigue est extrêmement courte, car l'épuisement apparaît rapidement. La courbe de la fatigue est beaucoup plus influencée par la vitesse de contraction et le poids soulevé chez la malade myasthénique que chez le sujet sain. La résistance de la malade à la fatigue est considérablement diminuée dans la même unité de temps : c'est ainsi, par exemple, que le nombre d'ascensions est de 37, tandis que chez la femme saine du même âge il est de 126 avec la même fréquence (120 par minute) et le même poids (1 kilo 1/2).

On peut diminuer dans la myasthénie l'intensité de la fatigue en utilisant un poids plus léger et en espaçant les contractions, autrement dit en faisant en sorte que le muscle fatigué puisse réparer ses pertes; mais nous ne sommes pas en état de dire qu'il fût possible de trouver un rythme de contraction compatible avec le manque complet de fatigue. En effet, M. Maggiora (1) a constaté que, avec un poids de 6 kilos, les contractions du médius répétées toutes les dix secondes se continuent d'une façon indéfinie avec la hauteur maximum. Par conséquent, on ne pourrait pas faire travailler les muscles dans la myasthénie avec un régime permanent. Nous avons remarqué, en outre, que les inhalations d'oxygène ne changent pas la courbe de la fatigue.

V

Toutes ces recherches prouvent, à n'en pas douter, que la résistance à la fatigue est diminuée considérablement dans la myasthénie, et, en tenant compte des lésions anatomo-pathologiques et des troubles nutritifs, nous tenterons d'en expliquer la cause intime.

Etant donné que la fatigue allant jusqu'à l'épuisement et la paralysie constitue le phénomène essentiel de la myasthénie, il est nécessaire d'analyser ce phénomène pour se rendre compte du mécanisme de cette affection.

La physiologie enseigne que le muscle fonctionne comme un moteur qui emploie de l'énergie chimique emmagasinée dans certains composés organiques, tels que les hydrates de carbone, les graisses, les albuminoïdes. C'est grâce à la consommation de pareilles substances que le muscle change de forme pendant la contraction, que ce phénomène s'accompagne de modifications thermiques, électriques, etc. Après la cessation de la contraction, il y a réparation des substances épuisées pendant le travail musculaire. Les échanges respiratoires montrent que dans le travail habituel des muscles ce sont les hydrates de carbone qui sont consommés en première ligne et leur destruction donne lieu à la formation d'acide carbonique et d'eau.

(1) A. Maggiora. Le leggi della fatica studiate nei muscoli dell'uomo. Rome, 1889.

Au point de vue fonctionnel, la fatigue musculaire est caractérisée par la diminution ou la perte de la contractilité, elle n'apparaît que quand le combustible du muscle, c'est-à-dire les hydrates de carbone, est consommé. Le muscle devient infatigable lorsque le repos entre les contractions successives est suffisant pour la réparation intégrale des substances épuisées. On dit dans ce cas que le muscle se trouve dans un régime permanent : tel est par exemple le cœur. Dans le travail musculaire prolongé, comme les marches forcées, les ascensions en montagne, etc., il se produit une augmentation d'élimination de l'azote, ce qui indique que, dans ces conditions, le muscle consomme ses matières albuminoïdes.

Il est connu depuis longtemps que, pendant la fatigue, il se produit des substances très toxiques dont la plupart s'éliminent par l'urine. Déjà, en 1863, Ranke (1) a montré que la fatigue est produite par l'accumulation de substances toxiques qui agissent à la manière des substances paralysantes et dont l'élimination est suivie de la restauration fonctionnelle du muscle. M. Mosso (2), par l'injection de sang d'un animal fatigué à un autre animal normal, aurait produit des phénomènes de fatigue et, par conséquent, l'opinion de Ranke se trouve ainsi confirmée. A son tour M. Verworn (3), à l'aide d'expériences ingénieuses, a montré que ce qui est vrai pour les muscles l'est également pour les centres nerveux. Ces expériences, pratiquées sur des grenouilles strychninisées, ont fait voir que la fatigue des centres nerveux résulte de l'accumulation, dans les cellules nerveuses, de substances toxiques, telles que l'acide carbonique et d'autres matières solubles dans l'eau, tandis que l'épuisement est dû à la consommation totale de l'oxygène disponible de la cellule nerveuse. Au moment où les centres nerveux ont complètement perdu leur excitabilité, les nerfs périphériques ont gardé la leur ainsi que leur conductibilité. M. Verworn a constaté, en outre, qu'il est facile de supprimer la fatigue des grenouilles strychninisées par l'élimination des produits d'échange nuisibles et de faire disparaître l'épuisement par l'apport d'une nouvelle quantité d'oxygène.

Mais quelles sont ces substances dont l'accumulation dans le muscle réalise la fatigue? Comme, dans l'activité prolongée des muscles, la réaction de ce tissu change et, de neutre ou faiblement alcaline, devient acide, on a été conduit à incriminer tout d'abord l'acide carbonique, mais M. Winterstein remarque que les intoxications expérimentales par l'acide carbonique ne produisent la diminution de la contraction musculaire que lorsqu'il s'agit d'une concentration très élevée. L'acide paralactique, qui est un poison pour le protoplasma en général, a été également accusé dans la genèse de la fatigue. Dans l'état actuel de nos connaissances, on est porté à attribuer un rôle plus considérable à l'insuffisance d'oxygénation dans la production de la fatigue. Il est, en effet, démontré par plusieurs expériences que l'oxygène, en favorisant par oxydation la destruction des substances qui se forment par la fatigue, atténue les conséquences de celle-ci ou la fait complètement disparaître. C'est ainsi que M. Kronecker a fait voir, il y a quelques années, que le sang oxygéné exerce sur le muscle fatigué une action beaucoup plus salutaire que le lavage avec une substance indifférente. D'autre part, M. Fletcher a prouvé qu'un muscle de grenouille extrait de l'organisme se fatigue plus lentement dans une atmosphère riche en oxygène. Par conséquent, la cause principale de la fatigue résiderait dans l'accumulation de matières légèrement oxydables, et alors les phénomènes de restauration des muscles fatigués dépendraient en première ligne de l'oxydation.

(1) J. Ranke. Untersuchungen über die chemischen Bedingungen der Ermüdung des Muskels. (*Arch. f. Anat., Physiol. u. med. Wissenschaften*, 1863, p. 422 et 1864, p. 320.)

(2) A. Mosso. Le sang des animaux fatigués, alors même qu'il est privé du CO^2, fait augmenter la fréquence de la respiration et la pression du sang si l'on opère sa transfusion à un autre animal. (*Comptes rendus du dixième Congrès international de médecine*, section de physiologie, p. 13. Berlin, 1891.)

(3) M. Verworn. Zur Physiologie der nervösen Hemmungserscheinungen. (*Arch. f. Physiol.*, 1900, fasc. suppl., p. 105.)

Les choses en étaient là lorsque M. Weichardt (1), dans une série de recherches remarquables, a montré que la fatigue était liée à la présence d'une toxine spéciale : la toxine de la fatigue. Cet auteur a trouvé dans le suc musculaire des animaux fatigués, après l'avoir débarrassé par la dialyse de sels, d'urée, de créatine, de créatinine et enfin des albuminoïdes indifférents par la méthode de précipitation, a trouvé, dis-je, une toxine qui produisait la fatigue et même la mort à haute dose. Par l'injection chez le cheval du suc musculaire ainsi préparé, il a pu obtenir une antitoxine qui exerce une action spécifique sur la toxine de la fatigue et à l'aide de laquelle il a pu déterminer chez les animaux une immunité active et passive contre la fatigue. On peut déceler la présence de la toxine de la fatigue dans l'urine des personnes fatiguées, mais elle fait défaut dans le sang. Comme la toxine de la fatigue se forme aux dépens de l'albuminoïde des muscles, elle n'apparaît qu'au moment où toute réserve d'hydrate de carbone a été épuisée.

Les recherches de M. Kauffmann (2) sur les échanges nutritifs dans la myasthénie sont de nature à éclairer la question de la fatigue et la nature de cette maladie. Dans un cas typique de myasthénie, cet auteur a étudié les échanges nutritifs pendant le repos et dans la période d'activité en soumettant le malade à un régime fixe contenant un excès d'azote. M. Kauffmann, en effet, a eu le soin de déterminer la quantité d'azote contenue dans chaque aliment et il administrait au malade 0 gr. 24 centigr. d'azote et 42 calories 4 par kilogramme en vingt-quatre heures. Il a constaté tout d'abord, à plusieurs reprises, que la quantité d'azote éliminée dans la période de mouvement est beaucoup plus considérable que dans la période de repos, comme si pendant le travail une cause nocive exerçait son action sur l'albumine. C'est ainsi que dans la période de mouvement il a observé que la quantité d'azote dans l'urine était de 15.84, tandis qu'au repos elle tombait à 10.44. D'autre part, le rapport azoturique, c'est-à-dire la quantité d'azote de l'urée rapportée à l'azote urinaire total, est monté à 82 % dans le repos et s'est abaissé pendant l'activité jusqu'à 66.66 %. Par contre, la quantité d'azote ammoniacal augmentait dans la phase de mouvement et atteignait 8.46 % de l'azote total pour descendre pendant le repos à 3.59 %. Il y avait également un trouble du rapport entre le soufre total et l'acide sulfurique, l'élimination du phosphate bi-acide était exagérée pendant la phase de mouvement. La diminution de l'urée, la mauvaise

(1) W. Weichardt. Ueber Ermüdungstoxine und -Antitoxine. (*Münch. med. Wochensch.*, 5 janv. et 29 nov. 1904; 27 juin 1905; 2 janv. 1906.) — Studien mit einem neuen Hemmungskörper. (*Münch. med. Wochensch.*, 28 août 1906.) — Weitere Studien mit dem Eiweissabspaltungsantigen von Ermüdungstoxincharakter (Kenotoxin) und seinem Antikörper; Aktivirung protoplasmatischer Substanz. (*Münch. med. Wochensch.*, 24 sept. 1907.)

(2) M. Kauffmann. (*Loc. cit.*)

consommation du soufre par rapport à l'acide sulfurique, l'augmentation du phosphate bi-acide, l'augmentation de l'ammoniaque et la présence de l'acide paralactique dans le sang pendant la période du travail musculaire dénotent une insuffisance d'oxygénation. Du reste, M. Kauffmann a pu, par l'injection d'acide paralactique à 2 chiens, produire la réaction myasthénique. De temps en temps, il a constaté dans l'urine des acides et des pigments biliaires, qui indiquent, ainsi que la diminution de l'urée, un trouble fonctionnel du foie.

En résumé, ces études de M. Kauffmann montrent que pendant l'activité il y a, chez le myasthénique, un trouble d'oxydation ayant pour conséquence la formation de produits intermédiaires acides, lesquels déterminent à leur tour une destruction de l'albumine. Il existe une relation très étroite entre les phénomènes de myasthénie et ces troubles dans les échanges nutritifs. En effet, pendant le repos, le malade ne se sent pas fatigué, le strabisme disparaît, les muscles sont plus consistants et, d'autre part, l'élimination de l'urée se fait comme à l'état normal : il n'y a pas de troubles d'oxydation. Pendant la période de mouvement, le malade se sent fatigué, il y a du strabisme et du ptosis et dans l'urine on constate une disproportion entre l'urée et l'ammoniaque. Il se forme des acides résultant de la combustion incomplète, l'azote total est augmenté, ce qui dénote une destruction d'albumine. On peut conclure que dans la phase de mouvement l'équilibre azoté est troublé. Toutes ces perturbations dans les échanges nutritifs induisent M. Kauffmann à admettre qu'il existe dans la myasthénie une altération du foie, mais en compulsant la littérature il n'y a trouvé que 3 cas de myasthénie avec lésion de la glande hépatique, ce qui est évidemment trop peu. Cependant, il explique cette pénurie de lésions du foie par le peu d'attention qu'on a porté sur cet organe dans les autopsies.

VI

Muni des connaissances précédentes, nous allons tenter à présent d'aborder le problème si obscur de la pathogénie de la myasthénie.

Si l'on tient compte des recherches cliniques et expérimentales faites dans ces derniers temps, on est frappé du rôle essentiel que jouent les oxydations dans l'accomplissement du travail musculaire normal. On a vu plus haut qu'un muscle extrait de l'organisme ne se fatigue pas facilement dans un milieu sanguin oxygéné et, d'autre part, nous avons montré que la diminution, la suppression et la perturbation de la circulation sanguine, à l'aide de la bande d'Esmarch, produisent la réaction myasthénique. Par conséquent, dans la myasthénie, il faudrait faire intervenir comme facteur principal un trouble dans les oxydations intra-musculaires. Or, la plupart des auteurs admettent aujourd'hui que ces oxydations se font à la faveur de ferments spéciaux, des oxydases. Mais quel est le lieu de formation de ces oxydases? Sont-elles élaborées dans le muscle même ou bien prennent-elles naissance dans quelque glande à sécrétion interne?

Il y a lieu de rappeler ici que quelques auteurs, et principalement, je crois, M. Lundborg (1) et M. Chvostek (2), partant de considérations cliniques, ont fait intervenir dans la genèse de la myasthénie les glandules parathyroïdes. Le premier de ces auteurs, se basant sur des considérations théoriques, arrive à l'hypothèse que la tétanie, la myoclonie, la myotonie, la paralysie agitante, la myasthénie et la myotonie périodique constituent un groupe de maladies qui dépendent d'un trouble fonctionnel des glandules parathyroïdes. Il pense que toutes ces affections plus ou moins voisines sont probablement le résultat d'une intoxication endogène et qu'il est possible que les glandules parathyroïdes jouent un certain rôle dans leur pathogénie. M. Chvostek a repris et développé la même opinion. Pour lui, la myasthénie est subordonnée à la perturbation fonctionnelle de glandes vasculaires sanguines. L'association fréquente de la tétanie et de la myasthénie avec la maladie de Basedow constituerait déjà une preuve que ces glandes doivent être situées au voisinage du corps thyroïde. D'autre part, étant donnée la relation étroite fonctionnelle qui existe entre la tétanie et la myasthénie, ces glandes ne peuvent être que les parathyroïdes dont l'hypofonctionnement donne naissance à la tétanie, et l'hyperfonctionnement à la myasthénie. La cause de ce trouble fonctionnel peut résider dans les glandules parathyroïdes elles-mêmes ou dans les centres et les voies nerveuses. Cet auteur exclut le thymus de la pathogénie de la myasthénie.

MM. Lundborg et Chvostek ont admis un hyperfonctionnement des glandules parathyroïdes comme cause intime de la myasthénie; toutefois, ils ne nous renseignent guère sur le mécanisme histologique de cette hyperfonction, car ils ne disposent ni de recherches physiologiques, ni d'examens anatomo-pathologiques. C'est là tout simplement une supposition clinique; mais, vu son originalité, elle mérite d'être analysée. Il est connu que la plupart des glandes en hyperfonction offrent des modifications morphologiques correspondant aux différentes phases de leur activité. Je n'ai pas trouvé de données physiologiques en ce qui concerne l'hyperfonctionnement des glandules parathyroïdes chez les animaux, mais un auteur italien, M. Pepere (1), qui a publié un travail très documenté sur les glandules parathyroïdes, a examiné des organes de ce genre provenant de femmes gravides mortes au cours de la grossesse et il a trouvé un nombre plus considérable d'éléments chromophiles et une augmentation de la substance colloïde, non seulement à l'intérieur des tubes glandulaires, mais aussi dans les vaisseaux sanguins et lymphatiques. Il attribue ces modifications à l'hyperfonctionnement glandulaire. D'autre part, le même auteur a pu étudier des cas d'éclampsie puerpérale et dans 4 d'entre eux il a trouvé des anomalies congénitales des parathyroïdes; dans les autres, ces glandes étaient normales ou plus volumineuses que d'habitude. Le résultat de l'examen histologique n'est pas concordant dans tous ces faits. C'est ainsi que dans 3 d'entre eux les modifications sont celles de la grossesse simple, dans un autre M. Pepere a vu une diminution du nombre des cellules chromophiles et peu de substance colloïde. En ce qui concerne la quantité de granulations de graisse contenue à l'intérieur des cellules, elle était en général dans la même proportion que chez les femmes enceintes; cependant, dans 2 cas il existait de petits groupes de cellules avec un commencement de dégénérescence vacuolaire et graisseuse.

Nous avons vu que dans plusieurs autopsies on a constaté des modifications du côté du thymus et la question qui se pose naturellement est de savoir quel est le rôle que joue cette glande dans la détermination de la myasthénie. Mais la réponse est impossible dans l'état actuel de nos connaissances, étant donné que la physiologie ne nous fournit aucun renseignement précis sur la fonction de cet organe. On sait combien il est difficile de le détruire complètement. Il est admis par plusieurs auteurs que le thymus est en rapport avec la croissance des os et le métabolisme du calcium; mais les résultats sont contradictoires. Les recherches de M. Svehla, d'après lesquelles l'extrait de thymus produirait une diminution de la tension artérielle ne sont pas encore suffisamment concluantes. Aussi est-on obligé de consulter les faits pathologiques pour se faire une opinion plus exacte sur les fonctions du thymus.

On sait que la persistance de cette glande a été notée dans la maladie de Basedow, dans l'acromégalie, dans quelques cas de maladie d'Addison; par conséquent dans des maladies très différentes où la fatigue peut bien exister. Mais, d'autre part, on connaît des cas de myasthénie dans lesquels il n'existait pas de lésions du thymus (Verger, Raymond et Alquier, Buzzard, Sitsen). C'est pour cette raison que M. Chvostek n'admet pas de relation causale entre la myasthénie et le thymus; aussi se rattache-t-il à l'opinion courante que la persistance du thymus indique seulement une constitution anormale, un signe de constitution lymphatique. Les sujets de cette catégorie réagissent d'une façon anormale : une maladie quelconque, un effort physique, l'anesthésie peut les conduire à la mort. La myasthénie, qui reconnaît pour cause un trouble fonctionnel des glandules parathyroïdes, peut faire son apparition chez les individus offrant un état thymique. Les anomalies de constitution sont capables, par conséquent, de favoriser le désordre fonctionnel des parathyroïdes. C'est ainsi que M. Chvostek explique l'apparition de la myasthénie après les maladies infectieuses, dans les cas de tumeur, après des efforts physiques ou psychiques, après les émotions, etc.

D'après M. Indemans (1), la myasthénie est une maladie provoquée par l'insuffisance des sécrétions internes et devrait être placée à côté du myxœdème, du crétinisme, de l'acromégalie, du basedowisme, de l'addisonisme, etc. Elle est due probablement à une insuffisance fonctionnelle des capsules surrénales, du corps thyroïde, de la glande pituitaire, des ovaires ou des testicules, ou bien à une pénurie des cellules chromaffines qui ont été trouvées récemment par M. Bucura, non seulement dans la substance médullaire des surrénales, mais aussi dans les ovaires, et qui possèdent probablement certaines propriétés toniques. A la suite de cette insuffisance de sécrétion interne, les produits toxiques de l'individu à l'état d'activité, ceux qui causent la sensation de fatigue, ne sont plus suffisamment neutralisés et déterminent une asthénie du système moteur, surtout chez les sujets neurasthéniques.

La myasthénie serait donc un syndrome survenant dans une affection du système des glandes vasculaires qui toutes sont en rapport les unes avec les autres, de sorte que l'altération d'une d'entre elles se répercute sur chacune des autres. La myasthénie peut aussi être considérée comme l'antagoniste de la tétanie : de même que cette dernière trouve son expression expérimentale

(1) H. Lundborg. Spielen die Glandulæ parathyreoideæ in der menschlichen Pathologie eine Rolle? Studien und Gesichtspunkte betreffend gewisse sogenannte motorische Neurosen oder Muskelkrankheiten und deren Stelle in der Neurologie. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1904, XXVII, 3-4, p. 217.)

(2) F. Chvostek. (*Loc. cit.*)

(1) A. Pepere. Le ghiandole paratiroidee. Turin, 1906, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 165.

(1) J. W. M. Indemans. Myasthenia gravis pseudoparalytica. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 19 août 1905.)

dans la tétanie strumiprive, causée par l'extirpation des glandules parathyroïdes, la myasthénie grave a son expression expérimentale dans la myasthénie causée par l'ablation des capsules surrénales. Cet antagonisme entre ces dernières et le système parathyroïdien a d'ailleurs été déjà signalé tant au point de vue du système sympathique qu'à celui de la formation du sang. Tandis que les extraits surrénaux sont vaso-constricteurs et provoquent l'hypoglobulie, ceux du système parathyroïdien sont vaso-dilatateurs et déterminent l'hyperglobulie.

En terminant ce travail nous sommes autorisé à dire que la myasthénie est caractérisée : au point de vue clinique, par la fatigue et l'épuisement dans les mouvements volontaires, avec prédominance dans les muscles à action continue et qui ne fonctionnent pas dans un régime permanent; au point de vue chimique, par une insuffisance d'oxygénation qui se montre surtout dans les mouvements volontaires et a pour conséquences l'apparition de produits intermédiaires, la destruction de la constitution chimique du muscle (1) et l'augmentation de l'azote total dans l'urine; au point de vue anatomo-pathologique, par l'altération des muscles striés et de plusieurs glandes à sécrétion interne telles que les glandules parathyroïdes, le foie, les capsules surrénales et l'hypophyse. Cette dernière et les glandules parathyroïdes (?) offrent plutôt l'image microscopique des glandes en hyperfonction. Il me serait bien difficile d'indiquer ici quelle est la signification pathologique de ces différentes lésions glandulaires. Quant au *primum movens* de la maladie, il paraît résider dans une perturbation de la formation des anticorps de la fatigue ou des oxydases. Aller plus loin et préciser l'origine de ces troubles, ce serait se livrer à des hypothèses spéculatives et abandonner le terrain de la clinique et de l'expérimentation.

Dr G. Marinesco,
Professeur de clinique des maladies du système nerveux à la Faculté de médecine de Bucarest.

MÉDECINE PRATIQUE

Simplification de la technique du sérodiagnostic de la syphilis.

Dans l'article qu'il a consacré dernièrement dans ce journal à la technique des divers procédés employés pour le sérodiagnostic de la syphilis (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 217-219), M. Fornet conclut que l'exécution de la méthode de Wassermann n'étant pas sans comporter quelques difficultés, il serait à souhaiter que les examens fussent pratiqués avec toutes les garanties d'exactitude par des laboratoires d'Etat, qui les centraliseraient et en mettraient gratuitement les résultats à la disposition des praticiens. Il n'est pas contestable, en effet, que le procédé de Wassermann n'est pas facile à apprendre ni à appliquer, et son auteur lui-même a déclaré naguère devant la Société de médecine berlinoise que la technique en était compliquée (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 118).

Pour ces raisons, dès le début de la publication des travaux de M. Wassermann, j'ai cherché et finalement j'ai trouvé une méthode plus simple et plus sensible — j'en ai exposé les principes généraux, il y a quelques mois (1) — dont la valeur pratique a été maintenant vérifiée par des applications nombreuses, faites tant par moi-même que par d'autres confrères. C'est la technique de cette méthode que je vais exposer pour la première fois, avec tous les détails nécessaires, de telle sorte que, simplifié comme je l'ai fait, le sérodiagnostic de la syphilis peut maintenant être exécuté sans aucune difficulté par tous les médecins désireux d'utiliser les dernières données de la science.

I

Pour pratiquer le sérodiagnostic de la syphilis, on emploie : du sérum frais de cobaye, une suspension à 5 % de globules sanguins de mouton, du sérum humain normal, de l'extrait d'organe, du sérum de malade.

Sérum frais de cobaye. — Il s'obtient en pratiquant une saignée de la carotide ou de la fémorale. Si l'on n'a besoin que d'une faible quantité de sang, on peut le prendre avec une petite sonde sur le cœur de l'animal sans pour cela le faire périr. On centrifuge ensuite énergiquement le sang recueilli ou bien on le laisse reposer pendant quelque temps après avoir enlevé des parois du récipient la couche supérieure du caillot qui y adhère. Dans l'un ou l'autre cas le sérum pur surnage le caillot et peut être soutiré avec une pipette armée d'un tube en caoutchouc avec embouchure de verre.

Ce sérum ne se conserve pas plus d'une journée, mais on peut le garder longtemps si l'on a soin de le congeler; dans ce dernier cas, il faut, au moment de s'en servir, le liquéfier avec un peu d'eau *tiède*. Pour éviter de faire perdre au sérum ses qualités, il ne faut jamais le liquéfier plus d'une fois. Quand on emploie le sérum il faut le diluer à $^1/_{10}$ avec de l'eau salée isotonique.

Suspension à 5 % de globules sanguins de mouton. — Pour préparer cette suspension, on se procure à l'abattoir du sang frais de mouton, qu'on met dans une bouteille contenant de la limaille de fer pour éviter qu'il ne se coagule et on agite le tout pendant dix minutes. Une fois arrivé au laboratoire, on transvase le sang à travers un tamis (pour qu'il ne reste pas de fibrine) dans un récipient à centrifuger; on note la hauteur du liquide sanguin et on centrifuge énergiquement : les globules sanguins se déposent au fond du récipient, le sérum pur est soutiré à l'aide d'une pipette armée et on remplit le récipient avec de l'eau salée physiologique jusqu'à la hauteur marquée; on agite fortement le récipient jusqu'à ce que tout le sédiment se soit détaché du fond et on centrifuge de nouveau; on soutire ensuite le liquide qui surnage et on remplit encore de même le récipient avec de la solution physiologique; on agite derechef et on centrifuge jusqu'à ce que la solution devienne limpide. On soutire une dernière fois le liquide clair et on recouvre avec de l'eau salée physiologique le sédiment de globules sanguins.

C'est avec cette suspension, qui représente du « sang pur », que l'on prépare la suspension à 5 % dans l'eau salée physiologique, laquelle suspension peut être conservée dans la glacière (à la température de 6° à 8°) pendant cinq ou six jours.

Sérum humain normal. — On peut se procurer du sérum humain normal en ponctionnant une veine. J'emploie de préférence du sang de placenta, qu'on obtient facilement dans toutes les villes où se trouvent des cliniques obstétricales ou des maternités. Il faut le rendre inactif en le maintenant pendant une demi-heure dans un bain-marie à la température de 51° à 56°.

Extrait d'organe. — On le prépare en triturant ensemble dans un mortier 100 c.c. d'alcool à 96° et 10 grammes de foie de fœtus syphilitique (j'ai employé également avec succès de l'extrait de cœur de cobaye, préparé de la même manière) ; ce mélange est mis à séjourner durant toute une nuit dans la machine à agiter et on le centrifuge ensuite énergiquement; le liquide une fois décanté reste limpide et sert de solution mère que l'on conserve constamment dans une glacière.

Pour faire la réaction, on se sert d'une dilution étendue de cette solution avec de l'eau salée physiologique, dont on détermine le titre de la façon suivante : on verse dans une série de tubes à essai 0 c.c. 25, 0 c.c. 15, 0 c.c. 10, 0 c.c. 05, 0 c.c. 025, 0 c.c. 015 de solution mère (extrait de foie) et on ajoute dans chaque tube autant de solution physiologique qu'il en faut pour obtenir 1 c.c.

Comme moyen de contrôle, on prend un tube qui ne contient pas de solution mère, mais seulement 1 c.c. d'eau salée.

Dans chacun de ces 7 tubes on ajoute d'abord 1 c.c. de sérum frais de cobaye à $^1/_{10}$, puis 0 c.c. 2 de sérum humain normal inactivé. La série des tubes est ensuite placée dans l'étuve à 37° pendant trente minutes et au bout de ce temps on verse dans chacun d'eux 1 c.c. d'une suspension à 5 % de globules sanguins de mouton et on met de nouveau tous les tubes pendant deux heures dans l'étuve. Si l'on constate alors que le contenu de tous les tubes est dissous, on peut utiliser le contenu du premier tube. Mais il n'en est généralement pas ainsi et on se trouve réduit à prendre celui des tubes où la dissolution est complète. Comme chaque tube contient 1 c.c. il n'y a plus qu'à savoir de quel tube il s'agit pour connaître le taux de dilution de l'extrait d'organe : $^1/_4$, $^1/_7$, $^1/_{10}$, $^1/_{20}$, $^1/_{40}$, $^1/_{70}$.

Quant au liquide du tube de contrôle, il doit évidemment être tout à fait limpide. Dans le cas contraire, c'est que le sérum de cobaye n'est pas frais ou que le sérum humain est inutilisable à cause des graisses qu'il contient.

Supposons, par exemple, que dans l'expérience précédente, le contenu des trois premiers tubes ne soit pas dissous et qu'on prenne le quatrième, la quantité d'extrait d'organe ainsi titré nécessaire pour le sérodiagnostic sera de 1 c.c. à $^1/_{20}$. On répète l'essai avec de l'extrait d'organe à $^1/_{10}$, $^1/_{20}$, $^1/_{30}$ que l'on éprouve avec le sérum de plusieurs sujets sains et de plusieurs syphilitiques avérés pour être certain de la quantité trouvée.

Sérum de malade. — On l'obtient par la saignée, mais pas n'est besoin pour cela d'employer des procédés aseptiques. Chez les enfants et les sujets timorés, je pique une veine sous-cutanée avec une aiguille

(1) Depuis la rédaction de ce travail, il a paru dans la *Münchener medizinische Wochenschrift* (21 juillet 1908, p. 1560) le résumé d'une communication de M. Knoblauch, faite le 7 janvier de cette année à la « Wissenschaftliche Vereinigung am städt. Krankenhaus » de Francfort-sur-le-Mein, dans laquelle l'auteur, se basant sur les données fournies par la biopsie dans 2 cas de myasthénie, soutient que le substratum de cette maladie consiste dans la prédominance des fibres musculaires pâles sur les fibres rouges. Je suis de l'avis de M. Knoblauch en ce qui concerne la constatation de ce fait histologique, car dans notre second cas j'ai trouvé beaucoup de fibres pâles, non seulement dans la plupart des muscles des membres, mais aussi dans le diaphragme qui est constitué exclusivement, chez l'homme normal, par des fibres foncées. Toutefois, je pense que notre confrère de Francfort-sur-le-Mein va un peu loin, lorsqu'il veut expliquer tous les phénomènes du syndrome d'Erb par la simple diminution des fibres rouges et l'augmentation des fibres pâles.

(1) J. Bauer. Zur Methodik des serologischen Luesnachweises. (*Deutsche med. Wochensch.*, 16 avril 1908.)

de Francke et je reçois le sang dans une éprouvette. En général, je place une bande au-dessus du coude et avec la lancette je pique une veine de l'avant-bras ou du pli du coude, ce qui n'occasionne qu'une plaie insignifiante et ne donnant plus de sang dès qu'on retire la bande.

Pour extraire le sérum, on laisse reposer le sang après avoir détaché du récipient la couche supérieure du caillot; on centrifuge au besoin pour avoir un sérum pur, qui doit être rendu inactif par un chauffage durant une demi-heure dans un bain-marie à la température de 51° à 56°.

II

Maintenant que l'on connaît les divers réactifs nécessaires pour pratiquer le sérodiagnostic de la syphilis, il ne reste plus qu'à exposer *le dispositif de l'expérience*.

A cet effet, on se sert de 4 tubes à essai qu'on remplit de la manière suivante :

1. Tube principal.		3. Tube principal de comparaison	
Sérum de malade.......	0 c.c. 2	Sérum humain normal....	0 c.c. 2
Extrait d'organe (titré)...	1 c.c.	Extrait d'organe (titré)...	1 c.c.
Sérum de cobaye à 1/10...	1 c.c.	Sérum de cobaye à 1/10...	1 c.c.
2. Tube de contrôle.		**4. Tube de contrôle (comparaison)**	
Sérum de malade.......	0 c.c. 2	Sérum humain normal....	0 c.c. 2
Solution salée physiologique.	1 c.c.	Solution salée physiologique.	1 c.c.
Sérum de cobaye à 1/10...	1 c.c.	Sérum de cobaye à 1/10...	1 c.c.

Après avoir agité les 4 tubes, on les place pendant une demi-heure dans l'étuve à 37°; on y ajoute ensuite 1 c.c. de suspension à 5 % de globules sanguins de mouton et on observe la marche de la réaction dans l'étuve. Généralement, le contenu des tubes 2 et 4 se dissout au bout d'un laps de temps qui varie entre quinze et trente minutes et alors le liquide devient clair. L'hémolyse apparaît bientôt dans le tube 3. Lorsque le sang du tube 1 se dissout presque en même temps que celui du tube 3, c'est que le sujet dont provient le sérum est sain. Si le contenu du tube 1 ne se dissout pas, c'est-à-dire si les globules sanguins restent intacts au fond du tube, c'est que le malade dont provient le sérum est syphilitique.

Il existe des écarts au cours normal de la réaction :

1° Il se peut que le contenu du tube 1 ne se dissolve qu'imparfaitement et une demi heure ou plus après celui des tubes 2 et 3. L'existence de la syphilis est alors possible, et il faut recommencer l'essai avec les tubes 1 et 2 dans chacun desquels on met 0 c.c. 15 de sérum de malade. On répète encore l'essai avec 0 c.c. 1 et avec 0 c.c. 05, cherchant ainsi une combinaison telle que le contenu du tube 1 reste intact et que celui du tube 2 se dissolve entièrement. Si l'on obtient ce résultat, on peut alors porter le diagnostic de syphilis.

2° La réaction n'est utilisable que lorsque le contenu du tube 2 se dissout entièrement. S'il n'en est point ainsi, on ajoute aux tubes 1 et 2 de 0 c.c. 1 à 0 c.c. 2 de sérum humain normal. Cette addition se fait en même temps que celle de la suspension de globules sanguins, mais elle peut aussi avoir lieu un quart d'heure ou une demi-heure après qu'on a mis les globules sanguins, ce qui permet souvent d'ajouter le sérum humain normal dès qu'on s'est assuré que le contenu du tube 2 ne se dissout pas. En général, on recommence l'essai d'abord avec addition de 0 c.c. 1 de sérum humain normal dont le grand pouvoir dissolvant est prouvé par l'hémolyse constatée dans les tubes 3 et 4; si la dissolution n'est pas parfaite, on fait un nouvel essai avec 0 c.c. 2.

L'addition de 0 c.c. 2 de sérum humain normal, et même d'une dose plus élevée, est indispensable quand on examine le sérum de nourrissons âgés de moins de six mois.

Voici, en terminant, quelques explications complémentaires relatives au dispositif de l'expérience.

Les tubes 3 et 4 servent à prouver : *a*) que la présence d'extrait d'organe n'empêche pas la dissolution des globules sanguins de mouton dans ce mélange; *b*) que le sérum de cobaye est utilisable, c'est-à-dire qu'il n'est pas altéré.

Le tube 2 sert à montrer, d'une part, si le sérum de malade ne renferme pas de substances empêchant la dissolution des globules sanguins de mouton et, d'autre part, s'il contient les substances sensibilisatrices.

En principe, il est essentiel de trouver pour le tube 2 la dose de sérum humain normal exactement dissolvante; cette dose doit naturellement être toujours la même que celle du tube 1.

Dr J. Bauer,
Assistant à la Clinique pédiatrique de l'Académie de médecine pratique de Düsseldorf.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ANGLAISES

Une nouvelle méthode pour apprécier la perméabilité du pylore et un essai d'examen fonctionnel direct du pancréas, par M. Max Einhorn.

Les procédés habituellement employés pour déterminer la perméabilité du pylore sont essentiellement basés sur l'examen de la motricité de l'estomac. Il en est ainsi notamment de l'épreuve à l'huile proposée par M. Klemperer et qui consiste, comme on le sait, à introduire dans l'estomac 105 grammes d'huile et à retirer cette huile deux heures après (l'estomac normal en aura chassé, pendant ce laps de temps, de 70 à 80 grammes). Cette épreuve, tout comme l'examen des résidus alimentaires que l'on retire avec la sonde, le patient étant à jeun, ne tranche pas la question de savoir si les troubles constatés sont dus à un affaiblissement de la musculature stomacale ou bien à un rétrécissement du pylore.

Cela étant, M. Einhorn a eu l'idée d'utiliser, dans ce but, un procédé se rattachant à la méthode générale qu'il a lui-même préconisée, il y a plus de deux ans, pour l'exploration fonctionnelle de l'appareil digestif (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 161). Ce procédé consiste à faire ingérer au patient des perles de porcelaine ou de verre, auxquelles on attache, au préalable, un fil de soie : à l'état normal, ces perles traverseront le pylore, tandis que, dans les cas de sténose pylorique, elles resteront dans l'estomac. La longueur du fil ne permettant pas, à elle seule, de décider si la perle a été ou non dans le duodénum, M. Einhorn a cherché un autre indicateur. Au début, il s'était servi, à cet effet, de perles recouvertes d'une couche de graisse de mouton, puis de perles remplies de bleu de méthylène et enduites de graisse de mouton : cette graisse se dissolvant surtout dans le duodénum, la coloration verte ou bleue des urines, qui se montre d'ordinaire au bout de trois à cinq heures, indiquera que la perle a déjà traversé le pylore. Si on la retire alors, on constate qu'elle est vide, c'est-à-dire qu'elle ne contient plus ni graisse, ni bleu de méthylène. Pour s'assurer, toutefois, que la disparition de ces deux substances a réellement lieu dans le duodénum, et non pas dans l'estomac, l'auteur fait ingérer au malade une perle de contrôle, dont le fil ne doit pas avoir plus de 50 centimètres de longueur à partir des lèvres : de la sorte, cette perle ne peut pas dépasser la cavité gastrique, tandis que la première, maintenue à une distance de 75 centimètres des lèvres, peut traverser le pylore et parcourir une partie du duodénum. Par conséquent, si cette perle est trouvée vide et que la perle de contrôle soit encore pleine, c'est que la première a réellement traversé le pylore. Dans certains cas de rétrécissement pylorique, les deux perles restent pleines. Mais, en procédant à l'épreuve en question chez un grand nombre de sujets n'ayant point de sténose du pylore, M. Einhorn fut à même de se rendre compte que, assez souvent, la perle stomacale, elle même, revient vide, c'est-à-dire que la graisse peut aussi disparaître dans la cavité gastrique (peut-être, sous des influences mécaniques), le bleu de méthylène se trouvant ainsi libéré. En pareille occurrence, il devient évidemment impossible de savoir si la perle inférieure a ou non traversé le pylore.

Aussi l'auteur s'est-il appliqué à trouver un autre indicateur. Il a d'abord eu recours à des fragments de thymus enveloppés dans de la gaze et fixés aux perles dont il vient d'être question. Les noyaux du thymus sont digérés dans l'intestin grêle et restent intacts dans l'estomac. Mais cela n'est vrai que si on laisse séjourner les perles dans le tube digestif pendant quatre à six heures. L'épreuve est-elle prolongée, durant toute une nuit par exemple, il peut alors arriver que les noyaux du thymus disparaissent également dans l'estomac. Le procédé ne donne pas, par conséquent, toute la certitude voulue.

Cela étant, M. Einhorn substitua au thymus des morceaux d'agar saturé de teinture de tournesol ou de diméthylamidoazobenzol. Ces morceaux étaient enveloppés dans de la gaze et fixés aux perles que l'on faisait ingérer au patient. L'agar saturé de teinture de tournesol fit voir que le contenu duodénal est généralement acide, les fragments plus distants ayant la même coloration rouge que les fragments maintenus seulement dans l'estomac. Par contre, le second réactif se montra d'une utilité incontestable : l'agar qui en est saturé se colore en rouge dans la cavité stomacale, pour peu que celle-ci contienne de l'acide chlorhydrique libre, tandis que, dans le duodénum, il reste incolore. Sans doute, il peut arriver que le fragment stomacal reste également incolore, surtout dans les cas d'achylie ou d'hypochlorhydrie accentuée; d'autre part, le fragment duodénal peut lui-même présenter une coloration rouge, soit parce qu'il n'est pas resté assez longtemps dans le duodénum pour y perdre cette couleur, soit parce que le chyme duodénal, à une certaine distance de l'estomac, contient encore de l'acide chlorhydrique libre. En pareilles circonstances, on doit recourir à un autre indicateur.

D'une manière générale, d'ailleurs, il convient de se servir simultanément de deux indicateurs (par exemple, graisse de mouton et diméthyl ou graisse et thymus), afin d'obtenir des résultats plus sûrs. Toutes les fois que l'un des indicateurs au moins témoigne d'une différence entre l'état des deux perles, on peut affirmer que la perle inférieure a traversé le pylore.

Pour l'examen fonctionnel du pancréas, on peut également utiliser des fragments de thymus, dont les noyaux disparaissent surtout dans le duodénum. Mais, au lieu d'observer les modifications produites par le suc pancréatique sur telle ou telle substance d'épreuve, il serait évidemment préférable d'obtenir directement ce suc. Dans ce but, M. Boas introduit un cathéter dans l'estomac à l'état de vacuité et, après avoir massé la région du foie, il extrait le contenu gastrique, dans lequel on parvient alors à déceler la présence de suc pancréatique. Ce procédé ne réussit, toutefois, que dans un certain nombre de cas, et l'on peut en dire autant des méthodes de M. Hemmeter et de M. Kuhn, dans lesquelles le produit de la sécrétion pancréatique est obtenu par cathétérisme direct du duodénum.

Le procédé imaginé dans le même but par M. Einhorn consiste dans l'emploi d'un *godet duodénal*, fixé à un cordonnet de soie tressée, qui porte une marque à la distance de 75 centimètres du godet. Celui-ci ayant préalablement été placé dans une capsule de gélatine, on le fait ingérer au patient une heure environ après un petit repas et on le laisse dans le

tube digestif pendant trois heures, le malade s'abstenant d'absorber, durant ce laps de temps, aucun aliment. Le cordonnet est attaché à l'oreille ou fixé de tout autre manière, de façon qu'il ne puisse se déplacer au delà de la marque. Au bout de trois heures, on le retire doucement; parfois, on éprouve une légère résistance au moment où le godet traverse le pylore, tandis que l'orifice du cardia n'en offre généralement aucune. D'ordinaire, le godet revient rempli : son contenu peut être extrait au moyen d'une pipette et versé dans une petite capsule en porcelaine; il a habituellement une apparence jaunâtre (due à la présence de bile) et donne une réaction neutre ou faiblement acide, en l'absence d'acide chlorhydrique libre. Une seule fois, M. Einhorn trouva de l'acide chlorhydrique libre dans le liquide jaunâtre : il s'agissait d'une hyperchlorhydrie grave avec ulcère gastrique ancien. Dans ce cas-là, on remarqua que le cordonnet avait pris une coloration brunâtre dans sa portion comprise entre 52 et 64 centimètres de distance des lèvres, le reste n'étant point coloré : la recherche du sang dans la partie brunâtre donna un résultat positif, et l'on pouvait en conclure que l'ulcère siégeait plutôt au niveau du pylore et du duodénum.

Que le godet duodénal pénètre réellement dans le duodénum, il est facile de s'en assurer tant par son contenu qu'au moyen de la radiographie prise avant de retirer le godet.

Il va de soi que le procédé en question peut également être utilisé pour explorer la perméabilité du pylore : si le godet ramène du contenu duodénal, c'est qu'il a certainement franchi l'orifice pylorique. (*New York Med. Journ.*, 20 juin 1908.) — L. CH.

L'emploi de l'huile stérilisée pour prévenir les adhérences intrapéritonéales, par M. J. Bapst Blake.

Les adhérences intrapéritonéales sont un peu l'épouvantail des chirurgiens et l'on a déjà inventé nombre de procédés, afin de prévenir leur formation. Ce n'est pas l'indice de beaucoup de succès; enregistrons donc pour mémoire les expériences et les tentatives cliniques relatées dans le présent travail et qui eurent l'huile stérilisée pour objet.

Comme sujet expérimental l'auteur choisit le chat dont le péritoine est donné pour offrir une certaine ressemblance avec celui de l'homme. Il commença par s'assurer de l'innocuité des injections d'huile stérilisée à des doses relativement élevées (10 c.c.). Aucun des animaux ainsi traités ne fut malade; c'est tout au plus si, dans un cas où l'on avait rempli le ventre jusqu'à ce que l'huile débordât, l'animal parut un peu maussade durant les vingt-quatre heures qui suivirent.

Dans 12 expériences l'auteur fit alors diverses interventions abdominales ayant pour effet de dénuder des surfaces plus ou moins étendues du péritoine et des viscères; chez certains animaux on recouvrit les surfaces cruentées avec de l'huile stérilisée; chez les autres, cette précaution fut omise. Un animal mourut de péritonite suppurée due sans doute à une infection opératoire. Les 11 autres survécurent et furent sacrifiés de quelques semaines à quelques mois après l'intervention : on trouva des adhérences dans les deux séries. Toutefois M. Blake estime que, généralement, elles furent moins prononcées dans les cas où l'on s'était servi d'huile.

Le procédé fut ensuite appliqué à 7 malades (5 cas d'appendicite, 1 cas d'adhérences et 1 péritonite diffuse). On injecta de 1 gr. 50 centigrammes à 5 grammes d'huile stérilisée, versés directement ou étendus avec une compresse. Cinq de ces patientes guérirent sans incidents; l'auteur croit même que leurs douleurs abdominales furent moins marquées qu'on n'aurait pu s'y attendre *a priori*. La malade atteinte de péritonite diffuse succomba, sans que l'huile eût paru faire ni bien ni mal. Dans un cas il y eut une réaction abdominale un peu vive, mais il s'agissait d'un appendice enflammé plongé dans des adhérences et qui ne put être enlevé que par morcellement : il y a donc grande chance que ce fût le nettoyage du foyer appendiculaire qui ait causé un peu d'infection. Une dernière malade eut après appendicectomie une fistule intestinale, due, semble-t-il, à une tuberculose locale. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin 1908.) — R. DE B.

Sur une forme de dermatite superficielle chronique en aires circonscrites et à distribution symétrique, survenant chez des enfants, par M. H. G. Adamson.

L'auteur attire l'attention sur l'existence, relativement fréquente, surtout chez les enfants, d'une affection cutanée particulière, bénigne mais très rebelle, qui se caractérise par la présence, sur la face et sur les membres, parfois aussi sur le tronc, de plaques nettement circonscrites de dermatite superficielle, affectant une distribution assez symétrique : le plus souvent, on voit une plaque sur chaque joue, une ou deux plaques sur chaque bras, autant sur chaque avant-bras, ainsi que sur les jambes et les cuisses; quelquefois, on en trouve également une ou plusieurs de chaque côté du tronc. Ces plaques, sèches et plus ou moins écailleuses, mesurent de 2 centim. 1/2 à 7 centimètres de diamètre. De forme ovalaire ou circulaire, elles présentent parfois des contours irréguliers par coalescence. Elles offrent une coloration rouge, tirant légèrement sur le brun, et leur apparence sèche et rugueuse est due à la présence de petites écailles ou croûtes adhérentes. Quelquefois, elles semblent comme parsemées de papules ayant les dimensions d'une tête d'épingle; mais, en examinant les choses de plus près, on ne tarde pas à se convaincre que ces pseudo-papules ne sont, en réalité, que de petites vésicules desséchées et formant croûte. Une fois détachées, ces croûtelles laissent subsister une petite zone plus ou moins humide.

Un des traits les plus caractéristiques de cette éruption réside dans sa chronicité : elle peut, en effet, persister avec des alternatives d'amélioration et d'exacerbation, pendant des années, résistant à tous les moyens de traitement. Au début, M. Adamson employait une pommade au précipité blanc à 10 % ou une pommade légèrement soufrée; ces moyens échouant assez souvent, il leur substitua ensuite des applications d'acide salicylique, de résorcine et des préparations plus riches en soufre, qui donnèrent des résultats un peu meilleurs, mais jamais de guérison complète; finalement, il adopta une pommade à la chrysarobine, dont l'emploi fait rapidement disparaître les plaques, mais, le traitement une fois suspendu, elles réapparaissent, parfois après quelques semaines seulement ou quelques mois de guérison apparente.

L'affection dont il s'agit, fréquemment associée à la rhinite ou à l'otorrhée chronique, ne se confond ni avec l'eczéma séborrhéique, ni avec le *lichen scrofulosorum*, ni avec le parapsoriasis en plaques de Brocq. Au point de vue histologique, elle paraît rentrer dans le groupe des parakératoses psoriasiformes, sans correspondre, cependant, à aucune des variétés cliniques de ce groupe. Cliniquement, il paraît exister un rapport étroit entre la dermatite en question et l'impétigo contagieux, mais l'examen bactériologique des lésions, que l'auteur a eu l'occasion de pratiquer dans 3 cas, n'apporte aucune preuve à l'appui de cette relation. (*Brit. Journ. of Dermatol.*, avril 1908.) — L. CH.

Néphrolithiase; extraction d'un calcul pesant 460 grammes, par M. D. Barrow.

Le calcul rénal dont il est question dans le présent travail n'est pas le plus gros qui ait été observé, mais il est assurément un des plus volumineux qui aient été enlevés par néphrectomie.

Le patient était un homme de quarante-huit ans qui, depuis son enfance, n'avait pour ainsi dire jamais cessé de souffrir du ventre. A l'âge de vingt ans les symptômes d'une néphrolithiase — mictions fréquentes, urines boueuses, coliques lombo-abdominales — étaient devenus plus typiques; mais, chose assez singulière, aucun des nombreux médecins qui le soignèrent ne parut jamais songer à la colique néphrétique. Une dizaine d'années avant de consulter M. Barrow, le patient s'était aperçu de la présence d'une tumeur grosse comme une orange dans l'hypocondre gauche. On fit alors le diagnostic de tumeur de la rate et des traitements plus ou moins anodins continuèrent à être employés. Le patient était donc fort amaigri, de mine souffreteuse, avait de la fièvre par intermittence et un pouls à 100, quand l'auteur le vit pour la première fois. A gauche de l'ombilic, remontant jusqu'aux côtes et s'engageant au-dessous d'elles, existait une tumeur grosse comme une noix de coco. Elle était fixe, même pendant la respiration, et peu douloureuse au palper. Du côté des organes thoraciques et digestifs on ne notait rien d'anormal. Par contre, les urines renfermaient du pus et des débris phosphatiques; il y avait de la pollakiurie et du ténesme, mais pas de bacilles dans les urines. Celles-ci ne contenaient pas de sang et n'en avaient jamais contenu. On fit le diagnostic de pyonéphrose, probablement calculeuse.

Par une grande incision lombo-abdominale la tumeur fut énucléée, malgré ses adhérences à la loge périrénale. On s'aperçut ainsi que le calcul occupait le bassinet. Comme le parenchyme rénal semblait très atrophié, le rein fut extirpé du même coup. On lia et réséqua l'uretère assez bas et l'on termina par le drainage de la plaie.

Les suites opératoires furent bonnes, la diurèse abondante et les urines devinrent bientôt claires. Le trajet du drain fut cependant long à se fermer. Depuis lors, le malade va très bien.

Les couches superficielles du calcul sont formées par des phosphates, mais, bien que, pour respecter l'intégrité de cette pièce rare, M. Barrow ne l'ait pas fragmentée, il est infiniment probable que l'intérieur en est formé par un noyau uratique : l'histoire du patient semble témoigner dans ce sens. (*Ann. of Surgery*, juin 1908.) — R. DE B.

NOTES CHIRURGICALES

Les traumatismes sésamoïdiens, au gros orteil.

En 1901, M. le docteur Schunke rapportait le fait suivant : un ouvrier reçoit sur le pied droit un bloc métallique, il ne se présente que sept semaines après à la clinique de M. le professeur K. Thiem (de Cottbus), se plaignant de vives douleurs dans la marche. Le dos du pied droit est fortement œdématié, la tête du premier métatarsien très sensible à la pression, sur sa face inférieure, la flexion du pied un peu gênée, mais tous les mouvements du gros orteil normaux et indolores; l'examen radiographique montre que le sésamoïde interne est divisé en deux, et que le segment postérieur est rétracté en arrière. On porte le diagnostic de fracture du sésamoïde interne; par le massage, le traitement électrique et thermal, on obtint, au bout de quatre mois, une amélioration très accusée.

Un autre cas a été observé, trois ans après, par M. le docteur H. Marx, alors qu'il était assistant à la Clinique chirurgicale de Heidelberg, et 2 autres, l'année dernière, par M. le docteur F. Momburg (médecin militaire allemand); enfin, un cinquième exemple de ce curieux accident traumatique a été récemment relaté par M. Leiser Igelstein, et provient du service de M. le docteur E. Lexer, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Königsberg; cette fois, la douleur siégeait au niveau du sésamoïde externe, et la division, constatée à la radiographie, portait sur ce sésamoïde. Cliniquement, tous ces faits sont identiques, leur étiologie est la même, leur évolution toute semblable; leur pathogénie est seule discutable, et M. Igelstein s'est efforcé de la préciser.

S'agit-il bien d'une fracture, et la division constatée sur le sésamoïde reconnaît-elle bien pareille origine? On avait pu le croire, tout d'abord, mais M. Momburg, par l'examen comparatif des deux pieds, est arrivé, dans ses 2 cas, à une découverte inattendue : le sésamoïde interne était divisé en deux, du côté traumatisé, mais il l'était aussi du côté sain. Chez le jeune homme observé par M. Igelstein, le sésamoïde externe douloureux était divisé, mais le sésamoïde interne l'était également, de l'autre côté. Ces segmentations congénitales des sésamoïdes ne sont pas rares : ce sont elles qui donneraient l'apparence de fractures, dans les traumatismes en question, mais la division sésamoïdienne aurait pourtant sa part dans la pathogénie de la douleur persistante qui les suit. Sous le choc, l'un des fragments sésamoïdiens serait déplacé et disloqué, et, dès lors, mobile dans certains mouvements, il viendrait heurter et irriter les nerfs collatéraux, tout voisins, du gros orteil, d'où la névralgie chronique. Et, d'après notre confrère, la douleur consécutive présente bien le caractère des névralgies ; elle n'est pas continue, comme elle le serait à la suite d'une fracture non consolidée; elle revient par crises, après de longues périodes d'accalmie.

La conclusion est intéressante. Quel qu'en soit le mécanisme exact, d'ailleurs, il convient de signaler à l'attention cette curieuse affection traumatique, sésamoïdienne, nettement caractérisée. Elle succède à des chutes, à des faux pas, à des heurts ayant porté sur le gros orteil et le bord interne du pied; le jeune homme observé par M. Igelstein était tombé, en patinant, quatre mois auparavant : il avait ressenti une douleur immédiate dans la région du sésamoïde externe, au pied droit; la sensibilité était restée, depuis, assez variable, elle était devenue plus vive, dans les derniers temps. Le pied ne présentait aucune espèce de déformation : par la pression au niveau du sésamoïde externe, on provoquait une douleur localisée intense; on réveillait la même douleur, par l'extension forcée du gros orteil; la flexion forcée et tous les mouvements normaux de l'orteil étaient indolents.

C'est, d'ordinaire, sur le sésamoïde interne, et toujours, jusqu'ici, au pied droit, que cette douleur fixe, persistante, variable d'intensité, a été observée, douleur extra-articulaire, qui n'est celle ni de l'arthrite, ni de la synovite tendineuse, et dont la localisation précise, à la pression, accuse l'origine. Il y a là un exemple de ces « micro-traumas », qu'il importe de connaître et de savoir définir, parce qu'ils donnent la raison de certaines « suites d'accidents » inexpliquées.

Quant au traitement, il doit consister surtout à mettre, autant que possible, par certaines dispositions de la chaussure, la région sésamoïdienne douloureuse à l'abri de la pression ; à faire du massage et de la balnéation locale. L'extirpation du sésamoïde, que M. Marx avait conseillée, paraît être une intervention un peu disproportionnée, pour une affection douloureuse locale, tenace et gênante, sans doute, mais qui, jusqu'à présent, a fini par céder à des moyens plus simples.

Lavage du tube digestif avec des solutions salines au moyen d'orifices d'entérotomies multiples.

Pour essayer de laver l'intestin par le moyen de fistules multiples, il est aisé de comprendre qu'il faille d'abord résoudre un petit problème, celui de la direction de la circulation intestinale à l'intérieur d'une anse donnée, amenée à l'extérieur par une plaie de laparotomie. Ce diagnostic, qu'on peut d'ailleurs avoir à se poser en d'autres circonstances, n'est donc pas dénué d'importance pratique et voici comment M. le docteur G. H. Monks, lecteur de chirurgie à « Harvard University Medical School » de Boston, conseille de s'y prendre : l'anse considérée est attirée au dehors de l'abdomen avec son mésentère et tenue verticalement par les doigts d'un assistant, de façon à bien tendre sa racine mésentérique. On fait alors glisser respectivement les doigts et le pouce d'une main le long et de chaque côté de cette racine mésentérique jusqu'à la colonne vertébrale : si, en ce faisant, le mésentère ne paraît pas tordu, c'est que l'extrémité céphalique de l'anse est le bout afférent, et l'extrémité caudale, le bout efférent; si l'on sent un pli, on détord l'anse et on recommence l'épreuve jusqu'à ce qu'on ne rencontre plus de plis. Ce procédé est simple, mais exige cependant qu'on s'y familiarise au préalable sur le cadavre.

Les expériences de lavage furent d'abord faites sur le chat. Deux entérotomies étaient pratiquées, la première, sur la partie supérieure de l'intestin, la seconde sur la région de l'iléon. De l'une à l'autre il y a environ de 1 mètre à 1 m. 50 d'intestin suivant la taille de l'animal. L'eau de lavage était injectée sous une pression assez faible, variant de 30 centimètres à 1 mètre, dans l'orifice de l'entérotomie supérieure et les matières ressortaient avec les eaux de lavage par l'orifice de l'entérotomie inférieure. Dans des expériences plus récentes, le lavage fut étendu au côlon : il suffisait pour cela de prendre un tube un peu long et, par un orifice pratiqué sur l'iléon, de le faire pénétrer dans le gros intestin; un autre tube était maintenu dans le rectum et l'anus. Ces expériences prouvèrent donc que le lavage total est ainsi possible chez le chat. Sur les 15 animaux, 2 moururent de l'anesthésie, 1 de cause inconnue, 2 de péritonite. Les insuccès ne tenaient donc qu'à des erreurs de technique expérimentale et non à la méthode elle-même.

Comme on peut le prévoir, l'expérience humaine, même cadavérique, est beaucoup plus compliquée. Si le ventre est largement ouvert de l'appendice xiphoïde au pubis, on peut exécuter le lavage total de l'intestin grêle en procédant par segments successifs et en suturant au fur et à mesure les entérotomies des segments évacués, mais il faut pour cela de 3 à 5 entérotomies. Par la dernière portant sur l'iléon, M. Monks essaya de laver le gros intestin; mais ce n'est pas toujours facile, car les masses fécales solides s'opposent à la libre progression du courant. Les différentes positions données au cadavre n'exercèrent pas d'influence sur la marche de l'opération. Par une incision allant de l'ombilic au pubis on ne peut guère laver que la dernière moitié de l'intestin (gros intestin compris).

Les expériences précédentes semblaient justifier une tentative clinique. M. Monks a eu donc recours à sa méthode pour combattre une toxémie intestinale chez une fillette de sept à huit ans, atteinte de péritonite suppurée, probablement appendiculaire. L'abdomen fut ouvert de haut en bas et, après lavage du péritoine et résection de l'appendice, on commença le lavage de l'intestin au moyen de deux entérotomies pratiquées, l'une, dans la partie supérieure, et l'autre, dans la partie inférieure de l'intestin grêle ; par cette dernière et à l'aide d'un tube rectal on put irriguer le segment terminal de l'intestin grêle et le gros intestin : des matières fétides et des gaz s'échappèrent abondamment par les tubes placés dans l'orifice de l'entérotomie inférieure ou dans le rectum. Un second lavage péritonéal termina l'opération. La petite patiente guérit. Au cours même de l'opération le pouls s'était relevé et avait passé de 180 à 140.

Une nouvelle méthode de suture tendineuse.

On sait à quelles difficultés l'on se heurte souvent, lorsqu'on intervient pour des sections tendineuses relativement anciennes, et que l'on se trouve en présence de bouts rétractés et adhérents : on ne réussit parfois à réaliser l'affrontement qu'au prix d'une tension excessive et qui fait douter, à juste titre, du maintien des fils en bonne place; ailleurs, l'on ne peut amener les deux bouts en contact et l'on doit s'adresser, pour combler la brèche, à l'un des procédés d'allongement tendineux, de suture par anastomose ou de suture « à distance ». Bien qu'elles donnent parfois de bons résultats, ce ne sont point là, certes, des pratiques sûres.

On ne saurait dire, dès maintenant, qu'il en sera autrement du nouveau procédé que vient de faire connaître M. le professeur Carl Ritter, privatdocent de chirurgie et chef de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Greifswald, puisqu'il n'a été utilisé encore qu'une seule fois, mais cette observation première est fort intéressante. Il s'agit, en réalité, d'une suture à distance par engainement, mais la gaine n'est point un corps étranger ; c'est un segment de vaisseau, prélevé sur le sujet lui-même, transplanté, tout frais, séance tenante, et dans lequel les deux bouts, rapprochés autant que possible, sont inclus. Voici le fait, dont le bref exposé permettra de préciser la technique.

Une jeune fille de dix-sept ans s'est blessée, avec un couteau, à la racine du pouce gauche; l'accident date d'un mois, on trouve une cicatrice transversale, de 2 centimètres, au niveau du poignet gauche, dans la région où passent les tendons du long abducteur et du court extenseur du pouce; l'abduction du pouce est devenue complètement impossible : on perçoit les bouts tendineux supérieurs, rétractés, à deux travers de doigt au-dessus de l'apophyse styloïde radiale.

On intervient; au lieu de deux tendons sectionnés, on en rencontre trois : ils sont fortement écartés, et, de plus, adhérents et fixes. On les libère, on les avive, on les rapproche, mais la réunion est impossible.

La veine saphène interne est, alors, découverte à la cuisse gauche : un segment de 3 centimètres en est excisé. Il se rétracte et se plisse, mais, avec une petite pince, on le remet en forme. Il est alors chargé sur les mors de la pince, et retroussé, de dedans en dehors, à leur extrémité : ainsi chaussée, la pince va saisir le bout tendineux supérieur, et, sur lui, le cylindre veineux est rabattu et provisoirement fixé; ceci fait, on cherche à suturer les bouts tendineux, qu'on ne peut rapprocher qu'à un demi-centimètre de distance. Finalement, on fait glisser le cylindre veineux autour du bout tendineux inférieur; par des tractions appropriées, on le dispose en bonne place, son milieu correspondant à l'espace intermédiaire aux deux bouts, et on le réunit à l'un et à l'autre, en haut et en bas, par des points séparés de fine soie.

On répète la même manœuvre pour le second tendon.

Quant au troisième, il est trop gros pour se laisser introduire dans le canal du segment de saphène. On utilise l'artifice suivant : le cylindre veineux est découpé en spirale sur toute sa longueur; dès lors, il se prête aisément à engainer l'un des bouts; on pratique la suture, sans pouvoir réduire à moins de 1 centimètre la distance interfragmentaire, on engaine l'autre bout, et, par des points de soie en nombre suffisant, on réunit aux deux bouts tendineux et l'on réunit entre eux les tours de la bandelette spiroïde veineuse.

On ferme la plaie, elle est cicatrisée en huit jours, pourtant quelques fils de soie s'éliminent. Un mois après, la malade quittait l'hôpital, guérie : l'abduction du pouce, qui était de 85° du côté droit, était de 60° du côté gauche, opéré.

C'était donc une restauration très satisfaisante et rapide. D'après M. Ritter, cet engainement par un tube vasculaire, vivant, crée, en effet, les meilleures conditions pour une réfection parfaite et brève de la perte de substance tendineuse : dans le tube, entre les bouts, se collecte un petit épanchement sanguin, qui, comme on le sait, est un excellent milieu pour la régénération tendineuse; de plus, le tissu péri-tendineux, qui prend une grande part à cette régénération, trouve tout de suite devant lui le tube vasculaire, dans lequel il se développe au mieux.

Notre confrère estime que le procédé est applicable, quelle que soit l'étendue de la brèche tendineuse : on en serait quitte pour prélever un plus long segment de la saphène. Grâce à son élasticité, le cylindre veineux se laisse distendre et s'accommode au calibre des bouts tendineux, et, par l'incision en spirale, il se prête à l'engainement même des gros tendons.

POSOLOGIE MÉDICALE

Le nouveau Codex français et les modifications qu'il comporte au point de vue de la posologie médicale des médicaments héroïques.

La nouvelle édition de la *Pharmacopée française*, qui vient de paraître, sera, comme il a été déjà annoncé dans ce journal, obligatoire à partir du 15 septembre courant. Le livre officiel a été entièrement modifié : l'ordre alphabétique a été adopté, et le plan des articles est absolument nouveau. Un grand nombre de médicaments, aujourd'hui inusités ou très peu employés, ont été supprimés, d'autres ont été inscrits pour la première fois; ces derniers sont entrés depuis longtemps dans la pratique et le médecin connaît leur posologie. A côté de ces médicaments, il en existe un certain nombre d'autres, qui figuraient déjà dans le Codex de 1884 ou dans son Supplément, et qui ont été maintenus dans l'édition de 1908, sous la même dénomination, mais avec des modifications soit dans le mode de préparation, soit dans le titre. Les changements relatifs au mode de préparation intéressent plus spécialement le pharmacien; par contre, ceux qui portent sur le titre de la substance active doivent être connus du médecin. Ces changements modifient, en effet, et parfois d'une manière très marquée, l'activité et par suite la posologie de la préparation. Ces modifications ne sont pas arbitraires; elles ont été nécessitées soit par les progrès des sciences médicales ou pharmaceutiques, soit pour se conformer aux décisions de la Conférence internationale, qui s'est tenue à Bruxelles au mois de septembre 1902, pour l'unification de la formule des médicaments héroïques (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 336 et Annexes, p. CLXVI et 1904, p. 195).

Parmi ces modifications, celles qui intéressent plus particulièrement le médecin sont les suivantes.

ACIDE CYANHYDRIQUE DISSOUS
(*Soluté officinal d'acide cyanhydrique*)

Conformément aux décisions de la Conférence internationale, le titre de ce soluté a été élevé et porté à *2 pour 100*. La nouvelle préparation est donc sensiblement *deux fois plus active* que celle du Codex de 1884, laquelle renfermait seulement *1 pour 100* d'acide cyanhydrique. Ce titre de 2 pour 100 était déjà adopté dans un certain nombre de Pharmacopées étrangères; la préparation serait plus stable.

La posologie du soluté officinal d'acide cyanhydrique doit donc être modifiée et sera à l'avenir moitié plus faible, soit de 0 gr. 05 à 0 gr. 10 centigr. (I ou II gouttes) par dose et de 0 gr. 25 à 0 gr. 50 centigr. (de V à X gouttes) par 24 heures.

BAIN DE SUBLIMÉ CORROSIF

Codex 1884		*Codex 1908*	
Bichlorure de mercure	20 gr.	Chlorure mercurique	20 gr.
Chlorhydrate d'ammoniaque	20 —	Chlorure d'ammonium	20 —
Eau distillée	200 —	Eau distillée	200 —
		Soluté de carmin d'indigo	X gouttes

La nouvelle formule comporte l'addition de *carmin d'indigo*. Le liquide que le pharmacien délivrera au client sera donc coloré en bleu. Le médecin fera bien de prévenir son malade, si celui-ci a déjà fait usage d'un bain préparé d'après les indications du précédent Codex.

DIASTASE

Le titre de la diastase a été élevé et porté de 50 à 100. La nouvelle préparation est donc plus active; mais il n'est pas nécessaire de modifier la posologie.

DIGITALINE CRISTALLISÉE
(*Digitoxine*)

La digitaline cristallisée figure seule au nouveau Codex; la digitaline amorphe a été supprimée. Le médecin ne doit pas l'oublier et bien se souvenir que le pharmacien devra toujours délivrer la *digitaline cristallisée*, lorsque l'ordonnance portera simplement le mot digitaline, *sans indication*. Si, pour des raisons dont il est seul juge, le médecin désire employer la digitaline amorphe (dite Homolle et Quevenne), il devra bien spécifier et écrire : *digitaline amorphe du Codex de 1884*.

EAU DISTILLÉE DE LAURIER-CERISE

Le titre a été élevé et porté à *dix centigrammes d'acide cyanhydrique* pour 100, conformément aux décisions de la Conférence internationale. L'eau de laurier-cerise actuelle est donc *deux fois plus active* que celle de la Pharmacopée de 1884, cette eau ne renfermait en effet que *cinq* centigrammes d'acide cyanhydrique pour 100. La posologie devra donc être diminuée de moitié, et fixée comme il suit : de 1 à 2 grammes par dose, et de 5 à 10 grammes par 24 heures.

ÉLIXIR PARÉGORIQUE
(*Teinture d'opium camphrée*)

Codex 1884		*Codex 1908*	
Extrait d'opium	3 gr.	*Poudre* d'opium	5 gr.
Acide benzoïque	3 —	Acide benzoïque	5 —
Huile volatile d'anis	3 —	Essence d'anis	5 —
Camphre	2 —	Camphre	2 —
Alcool à 60°	650 —	Alcool à 60°	985 —

La formule a été modifiée, conformément aux décisions de la Conférence internationale.

10 grammes d'élixir parégorique correspondent à *cinq centigrammes* de *poudre* d'opium et à *cinq milligrammes* de *morphine*. La nouvelle préparation est donc *moitié moins active* que celle du Codex de 1884, laquelle renfermait, pour *10 grammes*, *cinq centigrammes d'extrait* d'opium, soit *dix milligrammes* de morphine.

La posologie devra par conséquent être doublée : au lieu de 5 à 20 grammes, la dose pourra être portée à 40 grammes par 24 heures. Ce dernier chiffre ne représente plus que 0 gr. 20 centigr. de poudre ou 0 gr. 10 centigr. d'extrait. La nouvelle préparation est donc peu active et doit être réservée pour les cas où l'on ne veut administrer l'opium qu'à faibles doses. Le nombre de gouttes (LIII) qui représente *un* gramme d'élixir parégorique n'a pas sensiblement varié.

XX gouttes d'élixir parégorique correspondent donc à environ *un* milligramme d'extrait d'opium.

ÉLIXIR DE PEPSINE

Comme conséquence de l'élévation du titre de la *pepsine*, cet élixir est devenu *deux fois plus actif* que celui du Codex de 1884. Il n'est pas nécessaire de modifier la posologie.

EXTRAIT D'ACONIT

Dans le Codex de 1884 se trouvaient inscrits un extrait *aqueux* de feuilles d'aconit et un extrait *alcoolique* de *racine*. Le nouveau Codex a seulement conservé ce dernier dont l'activité est beaucoup plus grande. Il est préparé avec l'alcool à 70°, au lieu d'alcool à 60° et *doit être titré* de manière à présenter une activité toujours égale, ce qui n'existait pas avec l'extrait du Codex de 1884. Conformément aux décisions de la Conférence internationale, l'extrait d'aconit ne doit pas renfermer plus de 1 pour 100 d'alcaloïdes totaux.

La nouvelle posologie peut être fixée de la manière suivante : de 0 gr. 01 à 0 gr. 03 centigr. par dose; de 0 gr. 05 à 0 gr. 10 centigr. par 24 heures.

EXTRAIT DE BELLADONE

Le Codex de 1884 mentionnait un extrait *aqueux* de *feuilles* fraîches de belladone (avec le suc) et un extrait *alcoolique* de *semences*; la nouvelle Pharmacopée a supprimé ces deux extraits et les a remplacés par un extrait alcoolique de feuilles sèches, préparé avec l'alcool à 70°. Cet unique extrait est donc très notablement plus actif que l'extrait aqueux de l'ancien Codex, qui était la préparation habituelle; il ne devra retenir que 10 pour 100 d'eau environ et sera titré. Le nouveau livre officiel n'indique pas la quantité d'alcaloïdes qu'il doit renfermer, l'accord n'ayant pu se faire à la Conférence internationale sur la teneur moyenne en alcaloïdes que l'on pouvait exiger pour les feuilles de belladone.

Le nouvel extrait est plus actif que l'ancien et doit être prescrit à doses moindres; on peut adopter la posologie suivante : de 0 gr. 01 à 0 gr. 03 centigr. par dose; de 0 gr. 05 à 0 gr. 15 centigr. par 24 heures.

EXTRAIT DE CIGUË

L'extrait (aqueux) de suc de feuilles fraîches de ciguë a été supprimé; l'extrait alcoolique de fruits a seul été conservé et est préparé avec l'alcool à 70°. Cet extrait est plus actif que l'extrait aqueux, mais il est surtout employé en pommades ou emplâtre; dans ces conditions la posologie ne sera pas sensiblement modifiée. Pour l'usage interne, il sera prudent de ne pas dépasser 0 gr. 05 centigr. par dose; de 0 gr. 20 à 0 gr. 25 centigr. par 24 heures.

EXTRAIT DE DIGITALE

Deux extraits de feuilles de digitale figuraient au Codex de 1884 : l'extrait aqueux de feuilles sèches et l'extrait alcoolique. Le premier a été supprimé; le second seul est conservé et préparé avec l'alcool à 70°; sa posologie n'a pas varié, mais le praticien ne doit pas oublier qu'il est plus actif que l'extrait aqueux et que c'est cet extrait que le pharmacien devra délivrer à l'avenir.

On pourra prescrire de 0 gr. 02 à 0 gr. 05 centigrammes par dose; de 0 gr. 10 à 0 gr. 25 centigrammes par 24 heures.

EXTRAIT DE JUSQUIAME

Seul l'extrait alcoolique de feuilles sèches de jusquiame figure au nouveau Codex; les extraits *aqueux*, avec le suc de feuilles fraîches, et *alcoolique* avec les semences ont été supprimés, ainsi que cela a été fait pour la belladone. Les renseignements que nous avons donnés pour l'extrait de belladone s'appliquent donc également à l'extrait de jusquiame, qui doit aussi être titré et renfermer environ 10 pour 100 d'eau.

La posologie du nouvel extrait peut être fixée ainsi qu'il suit : de 0 gr. 03 à 0 gr. 10 centigrammes par dose; jusqu'à 0 gr. 30 centigrammes par 24 heures.

EXTRAIT DE NOIX VOMIQUE

La préparation de l'extrait de noix vomique a été complètement modifiée, et, conformément aux décisions de la Conférence internationale, le nouvel extrait est titré et doit renfermer *16 pour 100 d'alcaloïdes totaux*; son activité sera donc constante, ce qui était loin d'exister auparavant.

La posologie sera la suivante : de 0 gr. 02 à 0 gr. 04 centigr. par dose; jusqu'à 0 gr. 10 ou 0 gr. 12 centigr. par 24 heures.

EXTRAITS DE QUINQUINA

Les nombreux extraits de quinquina de la précédente Pharmacopée sont supprimés et dans le nouveau livre officiel figurent seulement deux extraits titrés :

Un extrait *alcoolique* de quinquina *jaune* qui ne doit pas renfermer moins de 10 pour 100 d'alcaloïdes totaux;

Un extrait *aqueux* de quinquina *rouge*, lequel ne doit pas renfermer moins de 6 pour 100 d'alcaloïdes totaux.

HUILE DE FOIE DE MORUE CRÉOSOTÉE

Elle renferme seulement 1 gramme de créosote pour 100 au lieu de 1 gr. 50 centigr. La préparation est moins active.

HUILE DE FOIE DE MORUE PHOSPHORÉE

Bien qu'il ne s'agisse pas d'une modification de formule, mais d'une préparation inscrite pour la première fois au Codex, nous attirons particulièrement l'attention du médecin sur son dosage, étant donnée l'activité du médicament : l'huile de foie de morue phosphorée est dosée à $^1/_{20.000}$.

Dix grammes renferment *un demi-milligramme* de phosphore; la cuillerée à café en contient environ *un quart de milligramme*. Posologie : de 10 à 20 grammes (de 2 à 4 cuillerées à café) par dose; et jusqu'à 40 grammes par 24 heures.

LAUDANUM DE SYDENHAM

La formule et le titre de cet important médicament ont été modifiés :

Codex 1884		*Codex 1908*	
Opium officinal...	100 gr.	Poudre d'opium...	100 gr.
Safran...........	50 —	Safran...........	50 —
Cannelle de Ceylan.	7 — 50	Essence de cannelle de Ceylan.......	1 —
Girofle...........	7 — 50	Essence de girofle..	1 —
Vin de Grenache..	800 —	Alcool à 30°.......	1.000 —

La cannelle et les girofles ont été remplacés par leurs essences; l'alcool à 30° a été substitué au vin de Grenache. Dans ces conditions, la densité de la préparation présente une fixité plus grande et le dosage en volume est plus rigoureux. La teneur en principe actif est notablement modifiée, ainsi que le montre le tableau suivant :

Un gramme de laudanum correspond à	*Codex 1884.*	*Codex 1908.*
Gouttes..........	XXXIII	XLIII
Opium (poudre d').	0 gr. 125	0 gr. 100
Opium (extrait d').	0 — 0625	0 — 050
Morphine.........	0 — 0125	0 — 010
Rapport de la richesse en opium....	5	4

Les doses que l'on prescrit doivent être accrues de $^1/_4$.

La posologie *exprimée en gouttes* se trouve modifiée d'une manière encore plus grande que si on l'exprime en poids, par suite de ce fait qu'il faut XLIII gouttes du nouveau laudanum au lieu de XXXIII de l'ancien pour correspondre à *un* gramme.

En effet, XX gouttes de laudanum représentent :

	Codex 1884.	*Codex 1908.*
Opium (poudre d')..	0 gr. 076	0 gr. 0465
Opium (extrait d')..	0 — 038	0 — 0232
Morphine..........	0 — 0076	0 — 00465

Avec le nouveau Codex XX gouttes de laudanum ne correspondent plus qu'à 0 gr. 023 milligr. d'extrait d'opium, au lieu de 0 gr. 038 milligr. La posologie doit donc être accrue de une fois et demie au minimum (exactement de 1.63).

PANCRÉATINE

Le pouvoir saccharifiant de la pancréatine a été doublé, son action sur les matières protéiques restant la même; il n'y a pas lieu de modifier la posologie.

PEPSINE

La pepsine *extractive* est devenue la pepsine officinale; elle doit peptoniser 100 fois son poids de fibrine essorée, au lieu de 50. Il n'est pas nécessaire de modifier la posologie.

PILULES D'IODURE MERCUREUX OPIACÉES
(*Pilules de Ricord*)

Chaque pilule contient toujours *cinq* centigrammes de proto-iodure de mercure, mais ne renferme plus que deux centigrammes de *poudre* au lieu de deux centigrammes d'*extrait* d'opium.

POMMADE BELLADONÉE

Cette pommade renferme actuellement *un dixième* de son poids d'extrait *alcoolique* de *feuilles sèches* de belladone, au lieu de *deux quinzièmes* d'extrait de suc dépuré; elle est donc notablement plus active que celle du précédent Codex.

SIROP DE BELLADONE

La formule de ce sirop a été modifiée : 20 grammes du sirop renfermaient 1 gr. 50 centigr. de teinture de belladone à $^1/_5$; actuellement, ils ne correspondent plus qu'à 2 grammes de teinture de belladone à $^1/_{10}$. La nouvelle préparation contient donc environ *un tiers* moins de principes actifs que celle de la Pharmacopée de 1884. La posologie peut être accrue.

SIROP DE BI-IODURE DE MERCURE
(*Sirop de Gibert*)

Cette formule figure pour la première fois dans la Pharmacopée française et comme elle s'éloigne d'une manière très notable de la formule usuelle, nous croyons devoir attirer sur elle l'attention du praticien :

	Formule usuelle.	*Codex 1908.*
Bi-iodure de mercure.	1 gr.	1 gr.
Iodure de potassium..	50 —	50 —
Eau distillée.........	50 —	50 —
Sirop simple.........	2,400 —	1,900 —

20 grammes du sirop du Codex renferment *un centigramme* de bi-iodure de mercure et 50 centigrammes d'iodure de potassium. Ce dosage est donc plus élevé de *un cinquième* que celui de la préparation usuelle dont il faut 25 grammes pour contenir les mêmes poids de substances actives. La posologie devra donc être diminuée.

SIROP DE DIGITALE

La formule de ce sirop est modifiée : il renferme actuellement 50 grammes de teinture à $^1/_{10}$, au lieu de 25 grammes de teinture à $^1/_5$ par kilogramme, mais la posologie reste la même.

SOLUTÉ D'ARSÉNITE DE POTASSE
(*Liqueur de Fowler*)

	Codex 1884	*Codex 1908*
Acide arsénieux....	1 gr.	1 gr.
Carbonate de potasse................	1 —	1 —
Alcool à 90°........	»	12 —
Alcoolat de mélisse composé.............	3 —	3 —
Eau distillée Q. S. pour compléter.......	100 —	100 —

Ces deux solutés renferment le *centième* de leur poids d'acide arsénieux, conformément aux décisions de la Convention internationale. La posologie en *poids* n'est donc pas modifiée, mais il n'en est plus de même pour la posologie exprimée en *gouttes* : avec la formule du Codex de 1884, XXIII gouttes représentent *un* gramme de liqueur de Fowler; XXXIV gouttes seront nécessaires pour représenter le même poids avec la nouvelle formule. Cette modification provient de l'addition de l'alcool à 90°. XX gouttes de liqueur de Fowler, formule 1884, représentaient environ 9 milligrammes (exactement 8 milligr. 7) d'acide arsénieux, tandis qu'avec la nouvelle formule elles ne correspondront plus qu'à 6 milligrammes (exactement 5 milligr. 9); il faut donc VI ou VII gouttes pour représenter *deux* milligrammes d'acide arsénieux.

La posologie en gouttes peut être fixée ainsi qu'il suit : de V à XV gouttes par dose et jusqu'à L gouttes par 24 heures.

SOLUTÉ DE CHLORHYDRATE DE COCAINE
POUR INJECTION HYPODERMIQUE

Ce soluté est moitié moins actif; il ne renferme plus que le *centième* de son poids de chlorhydrate de cocaïne, au lieu du *cinquantième*.

SOLUTÉ DE CHLORHYDRATE DE MORPHINE
POUR INJECTION HYPODERMIQUE

Il ne renferme plus que *un cinquantième* de son poids de sel de morphine, au lieu de *un vingt-cinquieme*.

SOLUTÉ DE CHLORURE MERCURIQUE
(*Liqueur de Van Swieten*)

Ce soluté ne renferme plus d'alcool. Le dosage au millième ayant été conservé, la posologie ne varie pas.

TABLETTES DE BICARBONATE DE SOUDE
(*Pastilles de Vichy*)

Chaque tablette renferme maintenant 0 gr. 10 centigr. de bicarbonate de soude, au lieu de 0 gr. 025 milligr., c'est-à-dire une quantité *quatre* fois plus forte.

TEINTURES DE DROGUES HÉROÏQUES

Toutes ces teintures que le Codex de 1884 faisait préparer au *cinquième* avec l'alcool à 60° sont maintenant, conformément aux décisions de la Conférence internationale, préparées au *dixième* avec l'alcool à 70°, et, d'une manière générale, on peut les considérer comme étant *moitié moins* actives. Leur posologie doit donc être plus élevée, sans qu'il soit cependant possible de fixer un rapport, pour cette raison qu'un certain nombre d'entre elles (*aconit, belladone, ipécacuanha, jusquiame, noix vomique*) sont maintenant préparées avec des drogues titrées tandis qu'elles ne l'étaient pas antérieurement. Le nombre de gouttes nécessaire pour représenter *un* gramme de ces teintures est en moyenne de 57; il était de 53 pour les teintures au cinquième.

TEINTURE D'ACONIT (*racine*)

Cette teinture doit renfermer *cinquante centigrammes* d'alcaloïdes totaux pour 1,000 grammes (Convention internationale).

Posologie : de 0 gr. 20 à 0 gr. 50 centigr. (de X à XXX gouttes) par dose, et jusqu'à 1 gr. 50 centigr. par 24 heures.

TEINTURE DE BELLADONE (*feuille*)

Cette teinture renferme *moitié moins* de principes actifs que celle du Codex de 1884.

La posologie peut être doublée : de 0 gr. 50 centigr. à 1 gramme (de XXX à LX gouttes) par dose, et jusqu'à 4 grammes par 24 heures.

TEINTURE DE COLCHIQUE (*semence*)

Cette teinture renferme *moitié moins* de principes actifs que celle du précédent Codex.

La posologie peut être doublée : de 0 gr. 50 centigr. à 1 gr. 50 centigr. (de XXX à LXXX gouttes) par dose, et jusqu'à 6 grammes par 24 heures.

TEINTURE DE DIGITALE

Elle renferme *moitié moins* de principes actifs que celle du Codex de 1884.

La posologie peut être également doublée : de 0 gr. 50 centigr. à 1 gr. 50 centigr. (de XXX à LXXX gouttes) par dose, et jusqu'à 5 grammes et au delà par 24 heures.

TEINTURE DE JUSQUIAME

Elle renferme *moitié moins* de principes actifs que celle du Codex de 1884.

La posologie pourra donc être doublée : de 0 gr. 50 centigr. à 1 gramme (de XXX à LX gouttes) par dose, et jusqu'à 4 grammes par 24 heures.

TEINTURE DE LOBÉLIE

Cette teinture renferme *moitié moins* de principes actifs que celle de la précédente Pharmacopée.

On peut doubler les quantités administrées : de 0 gr. 50 centigr. à 1 gr. 50 centigr. (de XXX à LXXX gouttes) par dose, et jusqu'à 5 grammes par 24 heures.

TEINTURE DE NOIX VOMIQUE

La préparation de cette teinture est entièrement modifiée; on la prépare avec l'extrait de noix vomique et l'alcool à 70° en proportions telles, qu'elle équivaut à une teinture de poudre au dixième. Dans ces conditions, elle renferme 1 gr. 562 milligr. d'extrait sec de noix vomique, soit 0 gr. 25 centigr. d'alcaloïdes totaux pour 100 (Convention internationale). Elle contient donc environ *moitié moins* de principes actifs que celle du Codex de 1884. Cette dernière n'étant pas titrée, il n'est pas possible de fixer un rapport exact.

Posologie : de 0 gr. 50 centigr. à 1 gramme (de XXX à LX gouttes) par dose, et jusqu'à 5 grammes par 24 heures.

TEINTURE D'OPIUM

Cette teinture est préparée au *vingtième* d'extrait d'opium et avec l'alcool à 70°, de manière à équivaloir à une teinture de poudre au *dixième* (Convention internationale). Elle est donc notablement moins active que celle du Codex de 1884, qui était une teinture d'extrait au *treizième*, avec l'alcool à 60°.

La posologie peut être fixée comme il suit : de 1 à 2 grammes par dose, et jusqu'à 6 grammes et au delà par 24 heures.

TEINTURE DE STROPHANTUS

Préparée au *dixième* avec l'alcool à 70° au lieu de au *cinquième* avec l'alcool à 60°, cette teinture renferme *moitié moins* de principes actifs que celle du supplément du Codex de 1884.

La posologie est la suivante : de 0 gr. 05 à 0 gr. 15 centigr. (de III à X gouttes) par dose, et jusqu'à 0 gr. 60 centigr. (XXXV gouttes) par 24 heures.

TEINTURE DE FÈVE DE SAINT-IGNACE COMPOSÉE
(*Gouttes amères de Baumé*)

	Codex 1884.	*Codex 1908.*
Fève de Saint-Ignace râpée................	500 gr.	100 gr.
Carbonate de potasse	5 —	2 — 50
Sucre..............	1 —	0 — 50
Alcool à 60°........	1,000 —	»
Alcool à 70°........	»	500 —

La nouvelle teinture renferme donc *deux fois et demie moins* de principes actifs que l'ancienne.

La posologie peut être au minimum doublée et fixée comme il suit : de 0 gr. 10 à 0 gr. 25 centigr. (de V à XII gouttes) par dose, et jusqu'à 1 gr. 75 centigr. par 24 heures.

TEINTURE D'IODE

Conformément aux décisions de la Conférence internationale, la teinture d'iode de la nouvelle Pharmacopée est préparée au *dixième* avec l'alcool à 95°; celle du précédent Codex était au *treizième* avec l'alcool à 90°. *Un* gramme ou LXI gouttes contiennent donc 0 gr. 10 centigr. d'iode.

On peut administrer 0 gr. 25 centigr. (XV gouttes) par dose, et jusqu'à 1 gramme (LXI gouttes) par 24 heures.

Cette teinture d'iode employée en badigeonnages présente une activité plus grande que l'ancienne; il faudra parfois en surveiller l'action.

P. Yvon,
Membre de l'Académie de médecine.

DIXIÈME CONGRÈS FRANÇAIS

DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Genève du 3 au 5 septembre 1908.

Les formes cliniques de l'artériosclérose.

M. Huchard (de Paris), *rapporteur.* — La question de l'artériosclérose, toujours discutée depuis près de quarante ans, n'est pas encore complètement résolue et reste, ainsi qu'en témoignent les travaux récents, à l'ordre du jour. Il en est de cette question comme de toutes celles qui n'ont pas à leur base une définition précise sur laquelle tous les médecins puissent s'entendre. Et si, comme je le disais récemment, il y a peu de faits contradictoires et beaucoup de contradicteurs, cela tient à ce que certains auteurs envisagent l'artériosclérose comme une simple lésion anatomique et n'attachent pas à l'évolution clinique l'importance qu'elle mérite.

Croire ainsi que la maladie est toujours généralisée et en même temps limitée aux vaisseaux de fin calibre ou encore admettre que son début se fait toujours par l'endartère ou la mésartère, c'est à la fois trop rétrécir ou trop élargir son cadre ; — la confondre avec l'athérome c'est prendre une lésion pour une maladie ; — soutenir que les injections expérimentales de substances hypertensives, telles que l'adrénaline, vont nous faire découvrir le déterminisme de l'artériosclérose, c'est ignorer que l'hypertension artérielle n'est nullement le facteur obligé de la sclérose artérielle et oublier qu'il y a des artérioscléroses dont l'évolution progressive s'accompagne d'hypotension (artérioscléroses d'origine intestinale).

D'autre part, prétendre que l'artériosclérose est sous la dépendance du système nerveux, en faire une tropho-névrose, n'est-ce pas faire dévier la question et identifier la pathogénie à l'étiologie?

Déjà, en 1885, je me suis demandé, après avoir passé en revue toutes les causes de l'artériosclérose, s'il n'y aurait pas une endartérite spontanée d'origine nerveuse et j'avais rappelé les faits suggestifs de Giovanni et de Botkine qui démontrent l'influence incontestable du système nerveux dans la production de certaines endartérites. Mais si, d'une part, on a pu constater expérimentalement le développement de l'artérite à la suite de sections du sympathique et observer, d'autre part, en clinique des lésions athéromateuses à la suite de névralgies rebelles, il n'en reste pas moins que jamais ni les sections nerveuses chez l'animal, ni les maladies des nerfs, chez l'homme, n'ont pu reproduire l'artériosclérose généralisée, c'est-à-dire la maladie artérioscléreuse.

J'arrive à un facteur pathogénique plus souvent invoqué dans la genèse des lésions de l'artériosclérose : l'hypertension artérielle. Malgré toute son importance, on ne saurait assez dire qu'elle est loin d'être le *primum movens* de l'artériosclérose et qu'elle constitue seulement un phénomène consécutif à l'intoxication qui dirige et commande toute l'évolution clinique de l'affection. Les cardiopathies artérielles commencent par l'intoxication, elles continuent par l'intoxication, elles finissent par l'intoxication. Sans méconnaître les multiples et graves dangers auxquels expose l'hypertension artérielle, celle-ci n'explique pas toute la symptomatologie de l'artériosclérose dont, avec les phénomènes cardio-artériels, les troubles dus à l'intoxication sont les principaux constituants. Si l'hypertension artérielle est sous la dépendance de l'intoxication, celle-ci est le plus souvent d'origine alimentaire ; je ne veux pour preuve que la dyspnée toxique, symptôme dominant des cardiopathies artérielles, qui disparaît si facilement par le régime lacté strict ou même lacto-végétarien.

J'ai déjà dit que l'artériosclérose pouvait poursuivre son évolution complète tout en s'accompagnant d'abaissement de la tension artérielle; dans ces cas, j'ai cru remarquer que la maladie était consécutive à ce que j'ai étudié il y a sept ans sous le nom d'hypertension portale. Les malades qui rentrent dans cette catégorie sont des congestifs chez lesquels l'hyperémie passive, la « pléthore abdominale » des anciens, se traduit par un gros foie, des bronchites et des congestions pulmonaires à répétition, par un cœur prompt à la dilatation. Le foie adultéré ne remplit pas sa fonction antitoxique et ainsi de multiples substances toxiques sont charriées par le sang et irritent les parois de l'arbre artériel. Contre cette stase et cette hypertension portales un traitement particulier est indiqué : le massage abdominal. Pratiqué suivant des règles précises et méthodiques, il m'a fourni d'excellents résultats : régulation et élévation de la tension artérielle, augmentation de la diurèse et des excreta urinaires (acide phosphorique, chlorures, urée).

A la suite des travaux de M. Josué sur la reproduction expérimentale de l'athérome, différents auteurs ont cherché à démontrer l'origine surrénalienne de l'artériosclérose. Selon moi, l'expérimentation est impuissante à nous donner l'explication pathogénique de l'artériosclérose; et cela pour cette raison que si l'on peut expérimentalement provoquer une lésion artérielle, il est impossible de reproduire une maladie avec toutes ses conséquences. Et si l'on essayait de déterminer chez l'animal une artériosclérose généralisée, il faudrait, outre des substances hypertensives, injecter des substances toxiques variées et déterminées ; — je n'insiste pas, d'ailleurs, sur les différences qui séparent l'athérome expérimental ou spontané de l'homme de l'artériosclérose. L'athérome reste localisé aux gros et moyens vaisseaux, l'artériosclérose, maladie d'intoxication, frappe surtout les viscères. Cette différence dans les lésions explique que, au point de vue clinique, les athéromateux restent des vasculaires et présentent un minimum de symptômes, tandis que les artérioscléreux deviennent rapidement des viscéraux et sont exposés, à une échéance plus ou moins brève, aux accidents toxiques de la plus haute gravité.

Parmi les 15,000 observations que j'ai recueillies, il m'a été possible d'en dépouiller 1,980. Les résultats fournis par cette statistique sont les suivants : le facteur étiologique le plus souvent constaté est la goutte et ses manifestations, gravelle, lithiases (393 cas), puis le rhumatisme (254 cas), la syphilis (237 cas), le régime alimentaire (205 cas), et enfin le tabac (188 cas). Les maladies infectieuses arrivent ensuite et se chiffrent par 57 cas, puis le diabète (51 cas), l'alcoolisme (31 cas), la malaria (23 cas), la ménopause (21 cas). Les causes morales et nerveuses sont plus rares (19 cas).

Quoi qu'on puisse dire au sujet de la valeur des statistiques, les chiffres que j'apporte ont leur éloquence et leur sanction; ils démontrent ainsi que le tabac, la syphilis et le régime alimentaire ne sauraient être rayés, ainsi que certains auteurs l'ont voulu, de l'étiologie de l'artériosclérose. Pour ce qui est du tabac, son rôle est également affirmé par les expériences récentes de MM. Adler et Hensel, Boveri, G. Guillain et Gy.

J'ai déjà dit ce qu'il fallait penser de l'opinion selon laquelle l'artériosclérose serait d'origine surrénale; tout récemment encore MM. Hornowski et Nowicki ont comparé 36 glandes surrénales provenant d'individus artérioscléreux à 122 capsules surrénales appartenant à des sujets indemnes de lésions artérielles et ont conclu que, au point de vue anatomique, il n'existe aucune relation entre l'état de la surrénale et l'artériosclérose (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 296).

La confusion qui règne encore en ce moment sur la question de l'artériosclérose me paraît

tenir surtout à ce que les auteurs n'ont pas suffisamment tracé les frontières de cette maladie et qu'on veut définir celle-ci par ses caractères anatomiques et non par ses caractères cliniques. Si l'on tient compte de ses différents caractères on peut dire que c'est une maladie le plus souvent généralisée et disséminée, localisée quelquefois mais toujours avec tendance à l'extension. Anatomiquement, elle se caractérise par des scléroses viscérales consécutives aux lésions artérielles; cliniquement, elle est constituée par des symptômes toxiques commandant les spasmes vasculaires et les déviations de la tension vasculaire, la dyspnée, l'insomnie, la tachycardie, certains vertiges.

On ne saurait assigner une symptomatologie à chacune des formes anatomiques que peut présenter l'artériosclérose; tout ce qu'il est possible de dire, c'est que, dans la forme ischémique, les accidents angineux sont plus fréquents, plus accentués, que l'impuissance cardiaque est plus précoce et la gravité du pronostic plus grande.

En réalité, si l'on se tient sur le terrain de l'observation clinique, on doit simplement reconnaître trois grandes formes de la sclérose cardiaque : cardio-rénale, la plus fréquente, cardiosclérose à forme myo-valvulaire, sclérose à forme cardio-bulbaire (maladie de Stokes-Adam).

Pour ce qui est de son évolution clinique, la cardiosclérose se développe en quatre périodes : la première, artérielle (présclérose), caractérisée par l'hypertension artérielle d'origine toxique; la seconde, cardio-artérielle avec dégénérescence du cœur; la troisième, mitro-artérielle; enfin, la période ultime qui peut faire défaut est marquée par les accidents liés à la cardiectasie.

Le symptôme dominant durant la présclérose est l'hypertension artérielle d'origine probablement rénale; elle prépare et produit les lésions vasculaires de l'artériosclérose. A cette phase d'hypertension, les lésions artérielles sont réduites au minimum et font même souvent défaut, la maladie est donc à ce stade parfaitement curable, ainsi que le montre l'observation clinique. Cette notion de la présclérose, bien que longtemps combattue, est aujourd'hui admise par la majorité des auteurs; toutefois, l'année dernière encore MM. Chantemesse, Hayem, Lancereaux ont soutenu l'antériorité des lésions artérielles sur l'hypertension (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 35). La réponse que l'on peut faire est celle-ci : si dans les cas terminés par la mort on constate toujours des lésions des vaisseaux, il n'en saurait être ainsi dans les cas où la maladie s'arrête aux phénomènes de l'hypertension et ne s'accompagne pas d'altérations du cœur ni des viscères. Dans l'affection que j'ai décrite sous le nom d'aortisme héréditaire, l'hypertension artérielle peut durer plusieurs années sans se terminer fatalement par le développement de l'artériosclérose.

Pour toutes ces raisons, je persiste à croire que l'artériosclérose est précédée par un stade prémonitoire où domine l'hypertension artérielle, la présclérose, d'autant plus importante à connaître que, convenablement traitée, elle est susceptible de s'arrêter et de guérir.

La symptomatologie de cette phase de présclérose est constituée par des phénomènes d'hypertension, de méiopragie viscérale, d'intoxication. Les accidents toxiques sont liés à l'insuffisance rénale, qui est le symptôme précoce et constant des cardiopathies artérielles même presque en l'absence d'albuminurie; quant aux phénomènes douloureux, moins connus, à part l'angine de poitrine, ils consistent en douleurs rhumatoïdes dans la continuité des membres, dans des points de côté, des douleurs paroxystiques au niveau des espaces intercostaux, sorte « d'angine de poitrine intercostale », accidents dont l'origine spasmodique artérielle est affirmée par le succès de la médication vaso-dilatatrice signalée par M. Weber et par moi, au moyen de la trinitrine, et par M. Jaquet au moyen de l'iodure de potassium associé au nitrite de soude.

Au cours ou à la fin de la première période la cardiosclérose s'accompagne de tachycardie et d'arythmie. La première paraît être d'origine rénale, car le traitement antitoxique la fait disparaître pour un temps parfois assez long, tandis que l'arythmie relève de la sclérose cardiaque et résiste à la diététique et à la médication. Cette tachy-arythmie s'accompagne bientôt d'un bruit de galop assez difficile à percevoir parfois en raison de la fréquence des battements du cœur. Souvent, dans cette forme, on constate à l'auscultation une sorte d'hésitation de la systole se traduisant par la sensation d'un bruit présystolique, mais l'erreur possible avec le rétrécissement mitral est facilement évitée en s'appuyant sur les autres signes de la cardiosclérose et sur les caractères du pouls. Outre la tachy-arythmie, la cardiosclérose se traduit encore par la dyspnée toxi-alimentaire qui, bien que résultant d'une imperméabilité plus ou moins complète du rein, ne doit pas être confondue avec l'urémie. Celle-ci, en effet, ne disparaît jamais avec la rapidité de la dyspnée des cardioscléreux chez lesquels on peut, avec une précision mathématique, prévoir l'apparition ou la disparition de cette dyspnée par l'administration ou la suppression du régime carné ou salé.

Ceci m'amène à parler de l'asthme et de l'emphysème qui, d'après les classiques, seraient susceptibles, au bout d'un temps variable, de déterminer l'asystolie par dilatation du cœur droit. Cette opinion me semble être une erreur : jamais je n'ai vu l'asystolie succéder directement à l'asthme ou à l'emphysème. L'asystolie ne survient que chez les emphysémateux asthmatiques devenus artérioscléreux. Le cœur ne devient dilatable qu'à la faveur des lésions préexistantes de la fibre myocardique. Cette question n'est pas seulement d'un intérêt théorique, elle est éminemment pratique puisque c'est de sa solution que dépendent les indications thérapeutiques. Des erreurs de diagnostic préjudiciables au malade peuvent être commises, parce que l'on ne connaît pas assez les longues rémissions de la dyspnée toxi-alimentaire signalées dans la thèse de M. G. Bohn. Ce travail contient une quinzaine d'observations relatives à des sujets âgés de cinquante à soixante-dix ans, chez lesquels les rémissions de la dyspnée ont pu atteindre une durée de deux à cinq ans, rémissions interrompues par une infraction au régime alimentaire et à la médication qui a même pu conduire certains malades à une mort rapide par intoxication alimentaire.

La cardiopathie artérielle tachy-arythmique se comporte donc d'une manière très spéciale devant la thérapeutique ; tandis que la dyspnée toxi-alimentaire disparaît rapidement par le régime lacto-végétarien, la tachy-arythmie persiste indéfiniment. Et il ne faudrait pas tirer argument de ce qu'elle est d'origine myocardique pour la traiter par la digitale, ainsi que la plupart des médecins ont tendance à le faire. L'emploi de ce médicament expose à des accidents toxi-digitaliques qui, dans certains cas, ont pu provoquer la mort.

Dans la forme myo-valvulaire, aux lésions artérielles s'ajoutent des altérations des valvules aortiques ou mitrale. Au point de vue clinique, elle se traduit par les mêmes phénomènes toxiques ou méiopragiques. La localisation du processus scléreux sur la valvule mitrale est des plus importantes à connaître; elle peut produire soit le rétrécissement, soit l'insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire. Certains médecins pensent que le rétrécissement mitral des artérioscléreux est une lésion rarement observée, quelques auteurs même en ont nié l'existence; selon moi, au contraire, elle est relativement fréquente. La raison de ces divergences d'opinions tient à la latence ou, au moins, à l'atténuation des symptômes physiques de la maladie, remplacés qu'ils sont par l'éclat des manifestations symptomatiques. Il ne faut pas s'attendre, par exemple, à constater fréquemment le dédoublement du deuxième bruit comme dans le rétrécissement mitral congénital, et l'étude du mécanisme de ce phénomène nous donne l'explication de son absence chez les artérioscléreux.

Il est entendu que le dédoublement du deuxième bruit est dû à l'écart entre les tensions pulmonaire et aortique, la première étant augmentée dans la sténose mitrale congénitale. Or, chez les artérioscléreux, si la tension de l'artère pulmonaire est élevée en raison de la sténose mitrale, la tension aortique se trouve également augmentée du fait de la sclérose artérielle concomitante, les deux tensions vont donc s'égaliser et les deux bruits sigmoïdiens tendre à se produire au même moment. Les autres signes habituels du rétrécissement mitral peuvent aussi être masqués ou très difficilement perceptibles en raison de la tachy-arythmie. Cette arythmie palpitante, comme je l'appelle, est un symptôme très fréquent du rétrécissement mitral des artérioscléreux; elle rend indistincts le roulement et le souffle présystolique. Si l'on veut constater les symptômes physiques de la sténose mitrale d'origine artérioscléreuse, il faut donc abaisser la tension aortique par le repos, le régime alimentaire, la médication hypotensive et ralentir les battements du cœur par la digitale.

Alors apparaîtront successivement un dédoublement du deuxième bruit, atténué et intermittent, le roulement présystolique, le ronflement diastolique, comme dans toutes les cardiopathies artérielles. Les troubles fonctionnels ont ici une importance capitale. Par elle-même, la sténose mitrale est très dyspnéisante, elle l'est encore plus lorsque l'artériosclérose lui est surajoutée. Chez l'artérioscléreux la dyspnée aura donc une double origine : mécanique du fait de l'obstacle apporté à la circulation intracardiaque, toxique par l'imperméabilité rénale et la rétention des substances toxiques qui en est la conséquence obligée.

Le rétrécissement mitral des artérioscléreux s'accompagne aussi d'accidents qui ne sont pas habituels à la sténose mitrale pure, parce que ces accidents sont liés au développement de l'artériosclérose sur de nombreux organes : œdème aigu du poumon par aortite et néphrosclérose, angine de poitrine par coronarite, polyurie, albuminurie légère, hémorrhagies cérébrales. Maladie cardiaque et maladie artérielle à la fois, le rétrécissement mitral des artérioscléreux est donc d'un pronostic grave, puisqu'il présente les dangers des deux hypertensions aortique et pulmonaire.

L'insuffisance de l'orifice auriculo-ventriculaire gauche peut aussi être la conséquence du développement des processus scléreux sur la valvule mitrale. Cette valve, ainsi que je l'ai montré depuis longtemps, continue le système artériel et lui appartient en partie. Les lésions aortiques se propagent naturellement vers la grande valve de la mitrale et sont la cause du souffle que j'ai appelé mitro-aortique, parce qu'il existe aussi bien à la base qu'à la pointe en raison de l'altération concomitante des valvules aortiques et mitrale. Ce qui permet de distinguer cette insuffisance mitrale des artérioscléreux de celle des rhumatisants, c'est, outre les signes d'intoxication, l'hypertension artérielle, les symptômes de méiopragie viscérale, les accès d'angine de poitrine, la présence d'un bruit de galop dans l'insuffisance des artérioscléreux, alors que ces symptômes font défaut dans l'insuffisance mitrale rhumatismale. Au point de vue clinique et thérapeutique, il y a plus de différence entre ces deux affections de même siège valvulaire qu'entre une insuffisance mitrale et une insuffisance aortique d'origine rhumatismale. Dans l'insuffisance mitrale artérielle, le malade est mitral par le souffle et aortique par la maladie.

J'insisterai moins sur le rétrécissement et l'insuffisance aortique d'origine artérielle. Il ne faut pas oublier cependant que ce n'est pas l'aortite qui fait tout le mal dans l'insuffisance aortique des artérioscléreux, mais le rein qui par son fonctionnement défectueux favorise de bonne heure la production d'accidents toxiques. La maladie est au cœur, mais le danger est aux artères et surtout au rein.

L'artériosclérose peut avoir un début aortique, je l'ai démontré pour l'aortite syphilitique. Cette aortite qui survient dix, quinze et même trente ans après l'accident initial, peut rester quelque temps une simple maladie locale en apparence, mais au bout de quelques mois ou de quelques années tous les accidents des cardiopathies artérielles surviennent : dyspnée toxi-alimentaire, poussées d'œdème aigu du poumon, menaces constantes d'accidents toxi-asystoliques. L'aortite est entrée dans la phase rénale; la maladie est à l'aorte, le danger est au rein, il ne faut pas l'oublier, pour instituer le traitement.

J'ai insisté précédemment sur les difficultés du diagnostic et indiqué pour ces diverses formes des cardiopathies artérielles la méthode thérapeutique à mettre en œuvre, aussi je ne veux relever ici que certains points et surtout montrer l'abus qui a été fait du terme artériosclérose. Il semble que certains auteurs aient confondu ou assimilé l'hypertension artérielle et l'artériosclérose, et, cependant, je l'ai déjà dit, on peut être artérioscléreux sans être hypertendu et, même dans certains cas, l'artériosclérose peut se développer avec une tension artérielle plus ou moins notablement abaissée (artériosclérose d'origine intestinale, avec hypertension portale).

Beaucoup de médecins attachent une grande importance aux sinuosités et à la tension de l'artère temporale et pensent que c'est là un signe de l'artériosclérose commençante ou confirmée. Or, cet état de la temporale peut se voir dans l'hypertension pure sans lésion vasculaire et, d'autre part, être la conséquence de l'athérome du vaisseau sans artériosclérose concomitante. Le signe de la temporale est donc loin d'avoir l'importance clinique qu'on lui a attribué. Il en est de même des affections de l'œil ou de l'oreille, qu'à défaut d'étiologie certaine on met sur le compte d'un état général ou de l'artériosclérose. En réalité, ce sont des manifestations locales ou des accidents liés à la toxémie d'origine rénale. On a voulu aussi faire de l'hémorrhagie cérébrale une des conséquences de l'artériosclérose, tandis que, si l'on regarde les faits, on constate que c'est presque toujours lorsque l'artériosclérose se complique de néphrite interstitielle que survient l'hémorrhagie du cerveau. N'est-ce pas aussi un abus de langage et une erreur nosologique que de faire rentrer dans l'artériosclérose les états lacunaires du cerveau décrits par M. Pierre Marie, la cérébrosclérose lacunaire de M. Grasset? Les lacunes de désintégration cérébrale surviennent à un âge très avancé, où l'artériosclérose est rare; de plus la maladie reste toujours localisée au cerveau et ne s'accompagne jamais d'accidents toxiques liés à l'insuffisance rénale. Les résultats thérapeutiques démontrent également la différence de nature des deux affections; toute puissante contre les accidents de l'artériosclérose, la médication diurétique reste sans effet contre les phénomènes secondaires aux lacunes de désintégration du cerveau.

Il ne faudrait pas non plus confondre le cœur sénile avec le cœur artérioscléreux. Chez le vieillard, le cœur subit, ainsi que tous les organes, un processus d'atrophie lente des éléments nobles, dans l'espèce les cellules musculaires, et à un moindre degré des éléments du tissu conjonctif. Dans les cas où le tissu connectif prolifère, cette hypergenèse a des caractères tout différents de ceux des scléroses viscérales de l'artériosclérose. Ce qui se passe au niveau du cœur, on le retrouve dans les artères du vieillard auxquelles le tissu conjonctif hyperplasié donne l'aspect blindé mais nullement les caractères d'endo-périartérite de l'artériosclérose.

Est-il possible de préciser davantage la question des cardiopathies artérielles et faut-il admettre des formes anatomo-cliniques basées sur la localisation des lésions myocardiques?

Cet essai de localisation est en faveur depuis quelques années et l'on connaît les différents travaux qui ont trait à la lésion du faisceau auriculo-ventriculaire de His et au « blocage du cœur ».

Déjà, en 1889, j'avais montré qu'il existe dans le cœur, comme dans le cerveau, des zones tolérantes et des zones intolérantes et indiqué la gravité toute particulière de la myocardite de la cloison interventriculaire. J'avais même supposé que la lésion, dans certains cas rapidement terminés par la mort, pouvait se trouver au niveau du point de Kronecker et Schmey, sorte de point vital du cœur.

Si la question est loin d'être résolue, il ne faut pas oublier que, dans la maladie de Stokes-Adam, le pouls lent avec les attaques épileptiformes et syncopales ne constituent pas tout le syndrome et que l'évolution clinique reproduit, même dans les cas les plus frustes, avec les complications rénales, l'évolution des cardiopathies artérielles. On ne saurait trop le répéter, l'insuffisance rénale est un accident précoce et constant de toutes les cardiopathies artérielles, même en l'absence d'albumine; il en résulte que dans ces maladies il faudra s'efforcer de rattacher les différents accidents à leur véritable cause : toxique ou mécanique, pour instituer un traitement approprié.

En ce qui concerne les indications thérapeutiques, je me bornerai à dire que dans la première période, artérielle ou de presclérose, le traitement doit s'adresser, d'une part, à l'intoxication d'origine rénale et, d'autre part, à l'hypertension artérielle. Les accidents toxiques seront traités par le régime lacté ou lacto-végétarien, l'imperméabilité rénale par la médication diurétique, l'emploi de la théobromine à laquelle on associera l'acide thyminique, dissolvant naturel de l'acide urique. Contre l'hypertension artérielle, le massage, la gymnastique musculaire, les eaux diurétiques, les bains carbo-gazeux, l'emploi de certains médicaments vaso-dilatateurs (trinitrine ou nitrite de soude) sont indiqués.

A la seconde période, cardio-artérielle, le régime lacté exclusif pourra être de rigueur; en tout cas, il sera nécessaire de réduire au minimum l'introduction des toxines alimentaires et de favoriser leur élimination par le traitement rénal et diurétique.

A la phase mitro-artérielle, la médication comprend le régime lacté exclusif, l'emploi de la théobromine, l'administration de la digitaline. Lorsque les malades en arrivent à la phase de cardiectasie, une médication d'urgence s'impose : la réduction des liquides; aucun moyen n'est plus propre à augmenter une diurèse en déficit.

Avant de terminer, je dois protester contre l'abus de certaines médications : l'abus des iodures, indiqués seulement à la fin de la première phase et pendant le cours de la seconde; l'abus des sérums antiscléreux, de l'électricité, de certaines eaux minérales. La méthode des cures de terrain doit être bannie du traitement des cardiopathies artérielles, elle est néfaste parce qu'au lieu de l'hypertrophie du cœur qu'elle promet, elle ne donne trop souvent qu'une dilatation du cœur.

M. Jaquet (de Bâle), *co-rapporteur*. — L'artériosclérose peut léser indifféremment toutes les ramifications de l'arbre vasculaire, mais cependant la prédilection qu'elle affecte pour certaines régions a conduit à décrire un certain nombre de types caractérisés par les symptômes résultant de leurs localisations principales; les plus connus sont le type cardiaque, le type nerveux, le type rénal et le type abdominal.

M. Huchard ayant traité la question de l'artériosclérose du cœur, je m'occuperai seulement des lésions extracardiaques de l'artériosclérose.

Il est difficile d'établir la fréquence relative des localisations de l'artériosclérose, en raison de ce que cette affection varie dans ses déterminations organiques suivant les classes sociales, les occupations des individus, l'influence variable de certains facteurs (syphilis, tabac, alcool). Les statistiques actuelles ne représentent guère que la fréquence de l'artériosclérose dans les classes que recrutent les hôpitaux et, par conséquent, ne sauraient conduire à une conclusion exacte.

Je n'énumérerai donc pas les différents syndromes imputables à l'artériosclérose par ordre de fréquence, mais j'indiquerai en passant leur importance dans l'ensemble des manifestations de cette affection.

Si rien n'est plus banal que de constater à l'autopsie des vieillards des lésions étendues de l'aorte, il n'est pas fréquent d'observer de l'aortite chronique pure; le plus souvent elle se complique d'artériosclérose des artères mésentériques, des coronaires ou des vaisseaux périphériques. Aussi est-il difficile de faire la part exacte de ce qui revient aux lésions de l'aorte dans l'aortite chronique. En général, le vaisseau est dilaté et cet état pathologique peut facilement se juger par la percussion et l'examen radioscopique. Le débordement de l'aorte se fait le plus souvent sur le bord droit du sternum à la hauteur des deuxième et troisième espaces intercostaux. L'hypertrophie du cœur qui accompagne régulièrement cette dilatation aortique est plus difficilement constatable en raison de l'emphysème ou de la cardiectasie qui coexiste avec l'hypertrophie ventriculaire. Le retentissement clangoreux du second bruit au niveau du deuxième espace intercostal droit est caractéristique de l'aortite diffuse, selon Bittorf, tandis que le souffle systolique qu'on entendrait à ce niveau doit être, suivant cet auteur, attribué à l'athérome en plaques de la crosse aortique.

Les artères du cou sont visibles et saillantes, leur pulsation est vibrante et dure; fréquemment, on constate une irrégularité dans les pulsations des deux artères symétriques. La tension artérielle est dans les quatre cinquièmes des cas augmentée. Les pupilles sont souvent inégales, mais ce symptôme n'est pas le seul qui indique une lésion du sympathique. J'ai, en effet, observé un cas d'aortite compliqué de troubles vasomoteurs et sécrétoires caractéristiques. La moitié droite de la face était constamment plus chaude que la gauche et le siège d'une transpiration abondante, tandis que la joue gauche restait sèche.

Les troubles subjectifs peuvent faire entièrement défaut; lorsqu'ils existent, ils se présentent sous forme d'une douleur rétro-sternale sourde, d'une sensation de pesanteur dans la région du cœur qu'exagèrent la marche ou l'ascension d'un escalier. La partie supérieure du sternum est souvent douloureuse à la pression et des points douloureux se montrent dans les espaces intercostaux, véritables points de côté dont on a voulu trouver la cause dans la sténose des artères intercostales. Lorsque le rétrécissement des artères sous-clavières est suffisamment prononcé, le membre supérieur peut être le siège de phénomènes rappelant ceux qui caractérisent la claudication intermittente des extrémités de Charcot. Dans cette affection, des troubles de sensibilité précèdent d'ordinaire l'apparition des phénomènes moteurs, le malade se plaint de fourmillements, de sensations de froid ou de chaud, puis les pieds se cyanosent, certains orteils sont exsangues, tandis que d'autres sont violacés; bientôt surviennent une faiblesse et une raideur des membres inférieurs qui déterminent le malade à s'arrêter; au bout d'un temps de repos, les membres ont repris leur motilité.

Durant la crise, l'examen permet de constater la disparition des battements des artères pédieuses, des poplitées ou même des fémorales. L'absence de pulsations dans les artères périphériques, pour importante qu'elle soit à relever, n'est cependant pas un signe pathognomonique de la claudication intermittente; M. Erb a, par exemple, observé, chez un homme de soixante-neuf ans parfaitement valide, la disparition complète des pulsations dans les artères des deux pieds sans aucun phénomène parétique.

Les lésions athéromateuses de l'artère pulmonaire ne sont pas précisément rares, mais elles ne donnent qu'exceptionnellement lieu à un tableau clinique défini. Parfois, cependant, la dégénérescence scléreuse de l'artère pulmonaire peut provoquer des troubles graves rappelant vaguement les symptômes du rétrécissement de l'artère pulmonaire.

Dans un cas que j'ai pu observer, les symptômes consistaient en une dyspnée d'effort, de la cyanose, avec dilatation du cœur droit, un souffle systolique à la base, avec dédoublement du deuxième bruit; il existait, en outre, une hypertrophie du foie et une légère albuminurie. A l'autopsie, on constata l'athérome du tronc et des grosses ramifications de l'artère pulmonaire, une dilatation avec hypertrophie du ventricule droit; les artères de la grande circulation, à l'exception des artères rénales, étaient pour ainsi dire exemptes de sclérose.

Les connaissances que nous possédons sur les phénomènes qui traduisent l'artériosclérose des vaisseaux du névraxe sont relativement récentes. Mais la symptomatologie des affections névropathiques consécutives à l'altération chronique des vaisseaux sanguins est déjà riche et variée en raison de la complexité des fonctions dévolues au système nerveux.

Et d'abord, il peut s'agir de phénomènes passagers et en partie curables, dont la ressemblance avec les symptômes neurasthéniques a permis de les grouper sous le terme de neurasthénie sénile. La maladie survient entre quarante et soixante-cinq ans et les premiers troubles qui la traduisent consistent dans un changement du caractère qui devient irritable, une fatigue survenant à l'occasion d'un léger travail intellectuel; en même temps la mémoire faiblit, la productivité intellectuelle baisse. Ces troubles se compliquent de céphalalgie, de vertiges survenant spontanément ou à la suite d'un changement brusque de position; l'auto-critique est parfaitement conservée et les malades s'inquiètent de leur état. En général, la mort survient par suite d'une hémorrhagie cérébrale, d'une sclérose des coronaires ou d'une affection intercurrente. Exceptionnellement, les malades versent dans la démence. A l'autopsie, on a constaté la sclérose des artères du cerveau, parfois de petits foyers de ramollissement.

On peut rapprocher de cette forme la cérébro-sclérose lacunaire de M. Grasset, dont les symptômes et les lésions ont été décrits par M. Pierre Marie et ses élèves.

Le début se fait par une hémiplégie consécutive ou non à un ictus. Parfois les phénomènes paralytiques s'installent sans que le malade perde connaissance, le malade assiste conscient à son hémiplégie; en général, la perte de connaissance est de courte durée et n'excède pas quelques heures. L'hémiplégie est incomplète et partielle; elle s'amende aussi rapidement, mais laisse à sa suite une maladresse spéciale qu'un examen approfondi permet de dépister. La démarche du lacunaire est caractéristique : le corps penché en avant, il traîne ses pieds sans les détacher du sol et avance par des mouvements lents et continus. La progression se fait ainsi à petits pas, comme chez le pseudo-bulbaire. Les réflexes tendineux s'exagèrent du côté paralysé, sans que pour cela on constate le moindre signe de contracture. On a noté aussi une tendance au pleurer et au rire spasmodiques.

Au point de vue psychique, l'ictus détermine des modifications de l'humeur assez semblables à celles que j'ai décrites dans le premier type. Le caractère devient irritable, le souvenir des événements récents ne se grave plus dans le cerveau, l'attention a de la peine à se fixer. Il est de règle que la maladie n'en reste pas là, les désordres cérébraux progressent, de nouveaux ictus se produisent, laissant à leur suite une hémiplégie du côté opposé à l'hémisphère atteint; la déchéance psychique s'accentue et les malades finissent dans le gâtisme.

A ce type clinique correspond une lésion caractéristique : la lacune de désintégration. De dimensions variables, celle-ci siège dans les noyaux gris centraux, la substance blanche des hémisphères, plus rarement dans la protubérance; les parois en sont déchiquetées, irrégulières et le contenu semi-fluide est le résultat de la destruction des éléments du cerveau. Au centre de la lacune, on trouve constamment un vaisseau perméable, mais dont les parois sont fortement altérées. La lacune n'est donc pas un ramollissement ordinaire, mais le produit d'une lente désintégration de la substance cérébrale résultant d'une irrigation insuffisante.

Suivant leur siège, les lacunes de désintégration donnent lieu à des syndromes variés. Un grand nombre de paralysies pseudo-bulbaires résultent, par exemple, du développement bilatéral de foyers lacunaires atteignant les voies motrices.

L'artériosclérose cérébrale peut provoquer aussi un syndrome rappelant, à s'y méprendre, la sclérose en plaques et auquel M. Naunyn a donné le nom de *pseudo-sclerosis multiplex senescentium*. A l'autopsie on constate un semis de petits foyers d'hémorrhagie ou de ramollissement.

La cérébrosclérose est également capable de se traduire par de l'abasie. Celle-ci est variable dans ses manifestations et revêt indifféremment la forme trépidante, choréiforme ou paralytique, décrite par Charcot et Blocq, avec cette différence que l'abasie paralytique se complique généralement de symptômes spasmodiques.

Avant de finir avec la question de la lacune de désintégration, nous devons nous demander si cette lésion est tout dans la pathogénie des accidents que nous venons de relever. Doit-on l'envisager comme une lésion primitive liée intimement à l'éclosion des accidents fonctionnels, ou bien ces accidents peuvent-ils survenir indépendamment de la lésion anatomique qui ne serait ainsi qu'un accessoire?

Si l'on étudie les relevés d'autopsie de malades morts de cérébrosclérose vasculaire, on est frappé du peu de concordance qui existe entre les symptômes et les lésions et on est amené à cette hypothèse que les symptômes du début, l'ictus en particulier, sont la conséquence d'un trouble fonctionnel de la circulation dont la persistance entraînerait une lésion anatomique durable, c'est-à-dire une lacune. De plus, il n'est pas rare de rencontrer des lacunes chez des vieillards qui, pendant la vie, n'ont présenté aucun symptôme moteur ou psychique. Il en est de même de l'abasie des vieillards; celle-ci n'est pas la conséquence d'une lésion anatomique déterminée, mais seulement l'expression d'une perturbation des associations motrices.

Différents auteurs ont soutenu que la majorité des cas d'épilepsie sénile relevait de l'artériosclérose du cerveau. En réalité, si l'épilepsie peut, ainsi qu'en témoigne une observation de M. Alzheimer, être tributaire de l'athéromasie cérébrale, il est des cas où le mal comitial peut s'expliquer simplement par des troubles circulatoires chez des sujets prédisposés. J'ai observé un malade atteint d'artériosclérose généralisée, chez lequel un repas un peu copieux déterminait régulièrement une crise d'épilepsie; obligé pour une dermatose rebelle de se soumettre à un régime alimentaire sévère, les crises disparurent aussitôt pour ne plus se reproduire jamais.

En dehors des phénomènes moteurs, paralytiques ou épileptiques, l'artériosclérose cérébrale est susceptible de déterminer des troubles profonds et définitifs de l'intelligence, dont l'aboutissant est la démence et le gâtisme. J'ai déjà mentionné l'état psychique du lacunaire, mais dans certains cas, les troubles de l'intelligence dépassent de beaucoup ceux de la motilité et ont été mis sous la dépendance de lésions anatomiques particulières. C'est ainsi que M. Alzheimer, sous le terme de dégénérescence cérébrale progressive d'origine vasculaire, et M. Binswanger, avec la dénomination d'encéphalite sous-corticale chronique ont décrit des types morbides caractérisés, surtout par un affaiblissement progressif de l'intelligence, accompagné de lésions vasculaires plus ou moins généralisées.

Il me paraît bien difficile à l'heure actuelle de discerner dans l'évolution clinique de ces diverses formes, les éléments positifs d'un diagnostic différentiel entre ces affections et la cérébrosclérose lacunaire. Il n'en est pas de même de la pseudo-paralysie générale arthritique décrite par M. Klippel, dont le développement est conditionné par la sclérose des vaisseaux encéphaliques. Celle-ci se distingue de l'état mental des malades atteints de cérébrosclérose lacunaire et se rapproche, au point de vue clinique, de la paralysie générale classique.

Les manifestations médullaires de l'artériosclérose qui ont fait l'objet d'études récentes revêtent un type clinique bien différencié qu'on peut appeler parésie spasmodique des vieillards athéromateux. La démarche se fait à petits pas et dès le début prend un caractère spasmodique, le malade traîne les pieds comme s'il avait de la peine à les détacher du sol. On constate, en outre, de l'hypertonie musculaire, de la contracture, une exagération des réflexes tendineux, souvent de la trépidation épileptoïde. En règle générale, l'intelligence est amoindrie, certains malades ont des vertiges, quelquefois de petits ictus, du rire et du pleurer spasmodiques.

L'évolution de cette affection est lente et le processus peut pendant des années s'immobiliser; la terminaison fatale se produit soit du fait de la progression de l'artériosclérose viscérale, soit du fait de son extension sur le cerveau ou la moelle.

La parésie spasmodique des vieillards ne doit pas être confondue avec la claudication intermittente de la moelle décrite par M. Dejerine et attribuée par cet auteur à l'ischémie des faisceaux pyramidaux, non plus qu'avec la syringomyélie. Dans un cas de M. Bittorf, où le diagnostic était particulièrement délicat, l'autopsie montra une aortite chronique accompagnée de nombreux foyers de ramollissement, très petits, disséminés particulièrement dans les cordons postérieurs de la moelle.

Si le cerveau et la moelle sont touchés fréquemment par le processus de l'artériosclérose, les nerfs périphériques n'échappent pas à son atteinte. Le tableau clinique présenté par la névrite périphérique d'origine vasculaire est très variable : tantôt analogue à celui de la polynévrite, comme dans le cas de MM. Joffroy et Achard, il peut être réduit à des phénomènes de claudication intermittente ou de gangrène spontanée. Bien que la fréquence de ces névrites vasculaires par artériosclérose paraisse minime à en juger par le petit nombre des observations qui s'y rapportent, il est possible qu'elles soient moins rarement constatées le jour où se fera l'examen systématique des nerfs dans l'artériosclérose des extrémités.

On sait la fréquence des complications rénales de l'artériosclérose et on a beaucoup discuté sur la nature des lésions des artérioles des brightiques. Les recherches récentes de M. Jores et de M. Prym semblent exclure l'hypothèse d'une affection vasculaire spéciale au mal de Bright et établir leur identité avec l'artériosclérose. J'ai observé récemment un fait qui vient à l'appui de cette opinion : il s'agissait d'une jeune brightique ayant succombé à une crise d'urémie et chez laquelle l'examen microscopique des vaisseaux a révélé l'existence de lésions identiques à celles de l'artériosclérose.

Au point de vue clinique, il y a tout lieu d'admettre que chez les artérioscléreux jeunes la néphrite a provoqué l'athérome des artères, tandis que chez les vieillards il paraît plausible de considérer la lésion du rein comme une conséquence de l'affection vasculaire. L'évolution est d'ailleurs différente dans les deux cas : les brightiques artérioscléreux jeunes meurent d'urémie, les vieillards athéromateux, dont le rein présente presque toujours des lésions de sclérose, succombent à l'insuffisance cardiaque, à la pneumonie ou à une affection intercurrente.

La localisation de l'artériosclérose sur les artères mésentériques était considérée autrefois comme une rareté, surtout pour le clinicien, car Hasenfeld avait, depuis longtemps, remarqué la relative fréquence de la sclérose des artères mésentériques à l'autopsie. Une série d'observations récentes, avec vérification anatomique, viennent démontrer que l'artériosclérose peut donner lieu à un syndrome particulier caractérisé par des crises douloureuses violentes.

Ce syndrome, auquel M. Ortner a donné le nom de *dyspragia intermittens angiosclerotica intestinalis*, et M. Buch celui de coliques abdominales d'origine vasculaire, se caractérise par des douleurs atroces survenant par crises paroxystiques et se localisant à la région de l'épigastre ou de l'ombilic. Les crises douloureuses n'ont aucun rapport avec l'ingestion des aliments; parfois, un effort musculaire ou une émotion suffisent à les produire. Ce tableau clinique s'observe spécialement chez les sujets âgés qui présentent des signes d'artériosclérose. Deux malades, atteints de coliques d'origine vasculaire, que j'ai pu suivre, présentaient également de la claudication intermittente. Souvent l'aorte est douloureuse à la pression soit à l'ombilic, soit à l'épigastre. J'ajoute que ces crises douloureuses abdominales sont parfois compliquées de sténocardie.

Le diagnostic de ce syndrome est très facile à faire d'avec les affections abdominales, principalement le cancer du pancréas; il est plus difficile à établir avec la forme pseudo-gastralgique de l'angine de poitrine de M. Huchard, consécutive à la sclérose coronarienne avec intégrité des vaisseaux mésentériques.

En regard des différents types cliniques que je viens de passer en revue, il convient de placer une forme importante par le nombre des sujets qui la présentent : la forme sénile ou physiologique de l'artériosclérose de M. Edgren. Il s'agit, en général, de vieillards dont les artères sinueuses sont dures au toucher et qui présentent fréquemment de l'hypertension artérielle, mais dont la santé générale est relativement satisfaisante. La terminaison fatale survient à longue échéance dans le marasme sénile, soit plus rapidement à la suite de l'insuffisance cardiaque ou consécutivement à une pneumonie.

Ces cas sont des plus intéressants, parce qu'ils démontrent que l'artériosclérose généralisée peut évoluer silencieusement sans provoquer d'autres accidents qu'une accélération de la déchéance sénile. Cette constatation est nécessaire pour nous rappeler que la lésion artérielle n'est pas tout dans le processus artérioscléreux et qu'elle ne suffit pas à expliquer les symptômes graves de certains types d'artériosclérose; en sorte que nous sommes obligés d'admettre l'intervention d'autres facteurs agissant sur un terrain antérieurement préparé.

Si maintenant nous passons à l'étude des grands symptômes qui, en dehors des manifestations locales, se retrouvent fréquemment dans les différents types d'artériosclérose, c'est l'hypertension qui doit retenir notre attention.

L'hypertension n'est pas un symptôme obligé de l'artériosclérose; dans un certain nombre de cas, la tension reste normale, ou même est abaissée. Comme M. Dunin, je pense que l'hypotension ne s'observe que chez les individus exempts d'endo-capillarite fibreuse et dont les gros troncs artériels sont seuls lésés.

Pour ce qui est du rôle de l'hypertension dans la genèse des symptômes cliniques de l'artériosclérose, il est nécessaire de faire une distinction fondamentale entre l'hypertension permanente et l'hypertension passagère. Celle-ci survient pendant les crises qui accompagnent certaines formes d'artériosclérose ainsi que l'a montré M. Pál (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 414), mais ce fait n'a rien d'absolu; chez un malade atteint d'angine de poitrine l'étude de la pression artérielle à l'aide du sphygmomanomètre de Riva-Rocci m'a fait constater que celle-ci était invariable, même pendant les accès les plus violents.

Le mécanisme de l'hypertension artérielle et ses effets sur les parois artérielles sont loin d'être élucidés; pour ma part, une action toxique seule ne me paraît pas susceptible d'expliquer complètement l'hypertension permanente; celle-ci résulte plus vraisemblablement de l'action simultanée de plusieurs facteurs dont nous ignorons le mode de fonctionnement. L'hypertension si souvent observée dans l'aortite chronique, par exemple, serait peut-être sous la dépendance d'une excitation du nerf dépresseur, dont les connexions intimes avec la crosse de l'aorte ont été démontrées par Köster et Tschermak.

Enfin, l'hypertension ne peut provoquer à elle seule des altérations vasculaires aussi considérables que celles de l'artériosclérose; si certains agents étiologiques de cette affection semblent agir surtout par l'hypertension artérielle qu'ils provoquent, il en est d'autres comme l'alcool, dont j'ai tout particulièrement étudié l'action, qui ne troublent en rien l'équilibre de la tension vasculaire.

En dehors des symptômes permanents, l'artériosclérose produit toute une série d'accidents passagers, tels que l'angine de poitrine, la crise abdominale, la claudication intermittente, l'ictus, le vertige. Ces manifestations épisodiques de l'artériosclérose, nous en ignorons encore la pathogénie. Certainement, le rétrécissement du calibre des vaisseaux n'est pas suffisant à expliquer à lui seul les phénomènes douloureux paroxystiques. Il n'est pas rare, par exemple, de constater, à l'autopsie, des artères coronaires presque oblitérées, sans que les malades aient jamais présenté d'angine de poitrine et, d'autre part, on est frappé parfois du peu de gravité des lésions athéromateuses chez des malades ayant succombé à un accès angineux. Nous sommes donc forcés d'admettre l'existence d'un trouble fonctionnel passager entravant la circulation de l'organe malade, sans pouvoir préciser s'il s'agit de l'absence de vasodilatation à un moment où l'activité de l'organe appelle une circulation plus intense ou d'un spasme vasculaire actif. L'influence du système nerveux joue certainement un rôle des plus importants dans la genèse des accidents paroxystiques des artérioscléreux, mais à l'heure actuelle les preuves expérimentales et cliniques sont insuffisantes pour faire de cette hypothèse une vérité scientifique définitive.

M. Bard (de Genève). — Il est essentiel de définir nettement ce que l'on doit entendre par artériosclérose, et en cela la clinique peut nous être d'un secours précieux. Il y a des artérioscléroses locales qui ne s'étendront jamais et une artériosclérose généralisée ou mieux disséminée. Les premières ressortissent à la pathologie des organes, la seconde appartient à la pathologie générale. MM. Huchard et Jaquet ne voient aucun rapport entre les lésions anatomiques et les troubles fonctionnels. Cela est vrai si l'on considère seulement l'étendue des lésions, mais il en est tout autrement si l'on envisage la modalité de celles-ci. En réalité, si certaines altérations artérielles sont, non pas compensées, mais tolérées, c'est qu'elles sont cicatricielles; on peut prendre comme exemple l'angine de poitrine coronarienne : celle-ci survient facilement si un processus inflammatoire se développe sur les coronaires et fait défaut, au contraire, lorsque les vaisseaux cardiaques portent seulement quelques plaques d'athérome. Ce que j'ai appelé la sclérose dystrophique n'a pas d'histoire clinique, précisément parce que c'est une lésion purement cicatricielle.

Pour établir des formes cliniques de l'artériosclérose, il faut moins s'attacher à considérer les organes les plus atteints et décrire une forme aortique, rénale, etc., qu'à prendre comme fondement les modifications qu'apportent les circonstances étiologiques à l'évolution de l'affection.

M. Lhermitte (de Paris). — M. Jaquet vient de parler de la parésie spasmodique des athéromateux, décrite par MM. Pic et Bonnamour. Avec M. Lejonne, et dans notre thèse, nous avons montré que la description des auteurs lyonnais avait trait à une forme de paraplégie spasmodique observée autrefois par Demange et que nous avons décrite sous le titre de paraplégie lacunaire (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 126). L'étude microscopique, tant de la moelle que de l'encéphale, nous a permis de mettre en relief la valeur du processus lacunaire dans la genèse de cette affection et aussi de l'opposer à la paraplégie myélopathique. Dans celle-ci le tableau clinique ne s'accompagne d'aucun phénomène cérébral analogue à ceux de la paraplégie lacunaire et l'étude anatomique vient montrer la localisation stricte du processus à la partie inférieure de la moelle, suivant différents types : sclérose périvasculaire, sclérose marginale, sclérose combinée des cordons postérieurs et latéraux.

Il existe encore une forme des paraplégies des artérioscléreux : la myopathique. Le processus de myosite chronique intense qui la détermine, immobilise complètement les membres inférieurs, soit dans une extrême flexion, soit dans l'extension absolue et peut même atteindre les muscles des membres supérieurs et du cou, ainsi que nous l'avons mentionné et qu'en fait foi une observation récente de MM. Dupré et Ribierre. Dans ce cas, les muscles dont M. Dupré a bien voulu nous confier l'étude présentaient une sclérose intense.

Comme M. Huchard, je suis d'avis qu'on fait abus du mot artériosclérose. Si, dans nos cas, les artères étaient toujours lésées, elles ne l'étaient pas en proportion des lésions encéphaliques, médullaires ou musculaires. Cause favorisante des affections névropathiques ou myopathiques du vieillard, l'artériosclérose n'en est pas le facteur déterminant.

M. Dunin (de Varsovie). — Les recherches personnelles que j'ai entreprises chez les artérioscléreux m'ont montré que dans 20 % des cas, la tension artérielle était augmentée, surtout chez les malades qui présentaient une artériosclérose généralisée, exception faite naturellement des cas où l'on pouvait soupçonner une néphrite interstitielle. De plus, quand la tension chez un artérioscléreux est élevée, elle reste toujours élevée quoi qu'on fasse. Les différents traitements que j'ai essayés ont été incapables, dans tous les cas, de modifier l'hypertension artérielle. La diète lacto-végétarienne et la reprise du régime carné n'ont déterminé, chez les artérioscléreux que j'ai pu étudier, que des variations insignifiantes de la tension artérielle; au contraire, la cure d'amaigrissement chez les obèses m'a semblé être le moyen le plus efficace pour supprimer l'hypertension.

M. Bardier (de Toulouse). — Avec M. Abelous nous avons pu extraire de l'urine de l'homme normal une substance qui, injectée au chien, se comporte d'une manière analogue à l'adrénaline en déterminant de rapides variations du rythme respiratoire et de l'hypertension artérielle. Cette substance, non encore chimiquement définie, et que nous appelons urohypertensine, agit par l'intermédiaire du système nerveux. Son action hypertensive est, en effet, abolie si l'on enlève, après section bulbaire, la moelle épinière de l'animal. Le rôle que peut jouer cette substance dans l'artériosclérose est encore hypothétique, cependant nous avons constaté qu'elle faisait défaut dans l'urine des artérioscléreux. Il est donc à supposer que l'hypertension de ces malades tient à la rétention de cette substance essentiellement hypertensive. Quant au lieu de sa formation, ce que nous pouvons dire, c'est qu'elle se rencontre en abondance dans l'intestin et qu'elle s'élimine par les fèces. Il est probable aussi que le foie joue, vis-à-vis de l'économie, un rôle protecteur, soit en arrêtant l'urohypertensine, soit en la détruisant.

M. Lœper (de Paris). — Au point de vue anatomique, les lésions chroniques des artères sont de deux ordres : la sclérose, la calcification athéromateuse. On sait que cette dernière est facilement reproduite chez le lapin par l'injection de certaines substances : l'adrénaline, l'ergotine, la nicotine entre autres, tandis que ces mêmes agents sont incapables d'en déterminer l'éclosion chez d'autres animaux. La raison de ce fait tient, ainsi que je l'ai déjà montré, à l'élévation du coefficient calcique des artères du lapin. C'est à l'affinité du tissu artériel de cet animal pour les sels de chaux, que tient la facilité avec laquelle on peut reproduire chez lui les lésions athéromateuses. Ce fait de pathologie expérimentale est applicable à la pathologie humaine. La production si fréquente de l'athérome chez l'homme avancé en âge est due à ce que les artères du vieillard ont un coefficient calcique très supérieur à celui de l'enfant. Ces notions ont, on le com-

prend, une grande importance au point de vue thérapeutique. Le traitement doit viser deux points : 1° établir un régime acalcaire ; 2° faciliter le départ de la chaux encore soluble, sans s'attaquer à ses réserves osseuse ou cartilagineuse. Avec M. Gouraud, nous avons recherché quels étaient les aliments qui contenaient le plus de chaux et nous avons constaté que le lait, le pain venaient en premier lieu, tandis que la viande, au contraire, en contenait très peu.

La chaux de l'organisme s'élimine par deux voies : les fèces, les urines ; par conséquent, les purgatifs drastiques, d'une part, le bicarbonate de soude et le chlorure de sodium en solubilisant les sels de chaux, peuvent, dans une certaine mesure, remplir la deuxième indication thérapeutique et faciliter l'excrétion de la chaux, tandis que l'institution d'un régime pauvre en sels de chaux remplira la première indication.

M. Lafite-Dupont (de Bordeaux). — Quelques malades atteints d'hypertension artérielle présentent un certain nombre de troubles auriculaires : vertiges, bourdonnements, surdité. Les recherches cliniques et expérimentales m'ont montré que ces phénomènes étaient liés aux variations de pression et surtout à l'hypertension du liquide labyrinthique et qu'il y avait un rapport étroit entre les pressions du liquide céphalo-rachidien, du liquide labyrinthique et du sang. Toutes les fois qu'il y a hypertension labyrinthique, on constate de l'hypertension artérielle, mais sans qu'il soit possible de dire quelle est, de ces deux hypertensions, la première en date.

La pathogénie des états neurasthéniques.

M. Dubois (de Berne), *rapporteur.* — La neurasthénie n'est pas une maladie nouvelle créée par les conditions de la vie moderne, les états neurasthéniques ont été bien vus par les anciens qui, déjà, leur assignaient une origine mentale. Le mérite de Beard, auquel nous devons le terme de neurasthénie, est de s'être dégagé d'idées préconçues, d'avoir observé par lui-même, et surtout d'avoir suscité des recherches et des discussions qui restent toujours utiles, alors même qu'elles sont un peu confuses.

Le terme de neurasthénie me paraît critiquable et cela pour deux raisons : tout d'abord, il entretient l'idée d'une maladie bien délimitée, ensuite il laisse supposer que ce sont les nerfs qui primitivement sont altérés dans leur fonctionnement, négligeant ainsi l'influence considérable que joue l'esprit dans la genèse des états neurasthéniques. C'est ce qui m'a fait dire que la neurasthénie est, en somme, une psychasthénie et que le terme de névrose devait être remplacé par celui de psychonévrose.

S'il est facile dans le domaine des maladies organiques d'établir des séparations entre des affections voisines, il en est tout autrement lorsqu'on aborde les maladies où intervient l'élément mental. On constate alors qu'il faut moins viser à circonscrire de véritables entités morbides qu'à édifier des tableaux cliniques aussi conformes que possible à la réalité des faits.

Parmi les psychonévroses, il me semble qu'il faut distinguer : la neurasthénie, la psychasthénie, l'hystérie, l'hypocondrie et la mélancolie dans leurs formes légères qui ne réclament pas l'intervention de l'aliéniste.

Toutefois, pour ma part, je préfère remplacer les mots de neurasthénie, d'hystérie par ceux d'états neurasthéniques, d'états hystériques qui font moins penser à des maladies définies qu'à des aspects cliniques pouvant se juxtaposer et dont on peut suivre les rapports qui les unissent.

Les états neurasthéniques sont caractérisés avant tout par des symptômes subjectifs parmi lesquels prédominent les sensations de fatigue, d'épuisement, d'impuissance dans le domaine physique, intellectuel et moral. Chez ces malades, on surprend la dépression psychique, des préoccupations hypocondriaques, une disposition mélancolique, enfin on constate par l'examen objectif une série de troubles fonctionnels : céphalée, rachialgie, dyspepsie, palpitations, amyosthénie réelle et non imaginaire.

Au début ou dans les formes qui restent légères, le neurasthénique ressemble à un fatigué ; réduit à ces dimensions, l'état neurasthénique pourrait être qualifié de fatigue chronique accumulée. La fatigue pure est, en effet, capable, à elle seule, de produire des états neurasthéniques. MM. Lagrange et Gilbert Ballet, Binswanger ont signalé, comme conséquences d'un entraînement excessif, non seulement l'affaiblissement physique, mais l'insomnie, la sensibilité au bruit et à la lumière, des états hallucinatoires, des états d'angoisse, d'irritabilité, etc. On serait tenté ainsi de considérer la neurasthénie comme une maladie purement physique à laquelle conviennent le repos, les toniques physiques et médicamenteux. Mais si l'on regarde de plus près, la maladie ne paraît plus aussi bénigne, elle est tout autre chose que de la fatigue simple, et pour l'expliquer il faut en venir à considérer le fonds mental sur lequel les symptômes évoluent.

On surprend chez ces malades de ces tares caractéristiques qui ne sont pas nées accidentellement du surmenage ou de la fatigue. Le plus souvent on voit, si l'on veut fouiller le passé, que ces neurasthéniques font partie d'une famille de psychopathes dans laquelle on retrouve l'hystérie, l'épilepsie, la migraine, l'aliénation mentale. Qu'il s'agisse de malades incurables qui restent toute leur vie dans cet état de neurasthénie vraie ou seulement de ces neurasthénies moins graves durant depuis quelques années, les symptômes psychiques se placent toujours au premier plan ; la pusillanimité, la tendance au découragement, à la tristesse, l'absence de maîtrise de soi-même. Le terrain est ici dégénératif, bien que nous ne constations pas les stigmates grossiers, physiques et mentaux, de la dégénérescence. Si l'on saisit l'importance de cette faiblesse mentale primaire, on reconnaît que les troubles physiques innombrables qui rendent si touffu le tableau clinique des neurasthéniques sont, en réalité, secondaires, soit qu'ils naissent de pures représentations mentales, soit que celles-ci les aggravent.

Mais, d'autre part, les troubles physiques du neurasthénique retentissent plus ou moins gravement sur son état psychique et ainsi se trouve créé un véritable cercle vicieux. C'est pourquoi il y a intérêt à combattre chez ces malades toute faiblesse physique et à les placer dans des conditions dynamogéniques favorables. Mais cela ne suffit pas, il est plus important de réformer la mentalité primitive.

Si l'on classe les symptômes de l'état neurasthénique non dans un ordre anatomique, comme l'a fait Beard, mais suivant les facteurs dominants, on est forcé de constater que le défaut capital du neurasthénique c'est la fatigabilité, la tendance à l'épuisement. Cette fatigue se traduit par des céphalalgies, de la rachialgie, des douleurs dans les membres, une dyspepsie gastro-intestinale. Il existe un autre stigmate de l'état neurasthénique, l'émotivité, dont dépendent les variations dans l'expression des yeux, dans le jeu de la physionomie, les rougeurs émotives, les sueurs, les palpitations, les insomnies. Il s'en faut cependant qu'on puisse dans tous les cas faire le départ de ce qui revient parmi les troubles fonctionnels à ces deux facteurs : la fatigabilité et l'émotivité. La faiblesse musculaire du neurasthénique est très différente de celle de l'individu surmené : chez le premier, l'amyosthénie est conditionnée par la conviction d'impuissance, la peur de la fatigue. Et la nature mentale, auto-suggestive, de ce phénomène se dévoile par son exagération même ou encore par ce que j'ai appelé les contradictions révélatrices, le malade devenant capable subitement d'un effort plus grand que celui qu'on réclamait de lui et supportant, sous l'influence de l'attrait, une fatigue intellectuelle supérieure à celle qu'il refusait d'aborder. Les autres phénomènes, tels que l'asthénopie, l'insomnie, les palpitations, dépendent, comme l'amyosthénie, soit de préoccupations mentales, soit de l'émotivité. Les nombreux malades qu'on a qualifiés de « faux gastropathes » peuvent être ramenés rapidement au régime commun par un traitement psychothérapique ; n'est-ce pas là la marque de l'origine psychique de cette dyspepsie?

Pour qui étudie le moral des neurasthéniques, cette conviction que le *primum movens* des différents troubles fonctionnels est cette asthénie psychique primitive s'édifie rapidement. Sans renoncer pour cela aux moyens physiques destinés à relever les forces, à dissiper la fatigue accumulée que représente la crise neurasthénique, le médecin ne doit pas oublier la tâche la plus importante : l'éducation du malade. C'est à la mentalité psychique neurasthénique qu'il faut s'attaquer et décider les malades par la persuasion à faire l'éducation de leur moi moral.

J'ai renoncé, pour ma part, à l'isolement, et je ne recours à l'alitement que dans les états de dénutrition et de fatigue extrêmes ; il en est de même de la suralimentation qui me paraît seulement indiquée chez les sujets dont l'émaciation compromet la résistance vitale. Mais lorsque, après une cure physique et psychique, les désordres fonctionnels ont disparu, il s'en faut que le malade soit guéri ; la crise neurasthénique est terminée ; toutefois, si l'on n'y prend garde, elle reviendra peu de temps après, avec, peut-être, une intensité plus accusée. Aussi est-il du rôle du médecin de déceler chez le neurasthénique les causes de l'épuisement physique et psychique, afin de les empêcher d'agir dans l'avenir.

Or, il n'y a que quatre causes de fatigue : le travail physique, le travail intellectuel, l'abus des plaisirs, les émotions. Ce sont surtout ces dernières qui me paraissent les plus propres à engendrer la fatigue du neurasthénique.

Ce que j'ai dit de l'état mental des neurasthéniques peut s'appliquer à ce que M. P. Janet a décrit sous le nom de psychasthénie. La psychasthénie de M. Janet forme un tableau clinique bien dessiné et mieux étiqueté que la neurasthénie de Beard, en ce sens que le terme même de psychasthénie indique nettement que ce n'est pas dans les nerfs que siègent les perturbations pathologiques, mais bien dans la mentalité du malade. M. Janet a bien montré comment de la neurasthénie on passait à la psychasthénie et de quelle manière se reliaient entre eux les tableaux cliniques des neurasthéniques abouliques et des psychasthéniques agités et angoissés.

A la base de tous les états, allant de la neurasthénie la plus vulgaire jusqu'à la folie la mieux caractérisée, il y a une faiblesse de jugement, une psychasthénie, c'est-à-dire une difficulté à effectuer cette synthèse mentale, par laquelle sont rendues adéquates l'idée et la sensation.

Ainsi que M. Janet en fait la remarque, c'est moins par une éducation purement intellectuelle que l'état mental des psychasthéniques s'améliore, que par une culture des facultés morales dont le but est de rendre au malade la maîtrise de soi-même. Les notions dont le malade a besoin sont d'un tout autre ordre que celles que donne l'instruction, ce sont celles qui créent l'intelligence morale. Cette éducation du sens moral est d'ailleurs plus facile à appliquer que l'éducation de l'intelligence et s'adresse aussi bien aux lettrés qu'aux sujets les moins cultivés. Nous avons dans l'éducation de l'esprit l'arme la plus puissante pour lutter contre les psycho-névroses, mais, ainsi que je l'ai dit dès le début de mes recherches, il faut s'orienter dans le sens d'une logique éthique, d'une dialectique sentimentale.

M. J. Lépine (de Lyon), *co-rapporteur.* — Un rapport consacré à la pathogénie des états neurasthéniques doit tenir compte avant tout de cette double situation de fait : en premier lieu, la conception actuelle des états neurasthéniques substituée à la neurasthénie ; en second lieu, le problème de l'origine psychique de ces états. Dans ce rapport je n'ai pas voulu résumer les arguments des deux partis, car j'ai cru qu'il était préférable d'essayer une tentative qui n'a d'autre ambition que de servir la critique

et d'amorcer la discussion : celle d'un essai de construction pathogénique dont le point de départ est la physiologie normale.

Neurasthénie, dit M. Brissaud, cela signifie asthénie nerveuse et l'asthénie est l'absence, ou, par extension, la simple diminution du potentiel. Il faut donc, avant de définir ce qu'est une asthénie, essayer de nous représenter le mécanisme de l'énergie nerveuse à l'état normal. Les éléments nerveux sont non seulement des producteurs, mais aussi des accumulateurs d'énergie. Or, ainsi que l'ont montré les travaux récents de M. Solvay, c'est le muscle qui constitue pour le système nerveux la source principale du courant qui influence les cellules dont dépend la fibre musculaire. Aussi les phénomènes dont il est le siège au moment du travail ont-ils leur retentissement nécessaire sur les cellules nerveuses, même corticales, auxquelles il est relié. D'autre part, le système nerveux tient sous sa dépendance par l'innervation motrice, vasomotrice et sécrétoire des viscères, tout le métabolisme organique, condition première de son fonctionnement. Les perturbations de l'une des parties de ce système tendront donc à réagir sur les autres et inversement. Cet exemple suffit à montrer toute la complexité des phénomènes qui conditionnent à l'état normal l'énergie nerveuse. Il faut ajouter que la plus importante peut-être des conditions nécessaires au fonctionnement du système nerveux, c'est la périodicité.

Le besoin de repos apparaît lorsque l'organisme a satisfait à sa tâche; et il est complet, réparateur. Au contraire, l'excès de fatigue crée une excitation nouvelle qui tend à diminuer la différence physiologique entre le moment du travail et celui du repos. Le rythme organique est troublé.

Mais, si chez l'homme normal un effort exagéré peut diminuer les réserves d'énergie du système nerveux, celles-ci se réparent. Il en est autrement à l'état pathologique, où la production d'énergie peut être insuffisante et sa dépense exagérée; enfin, dans certains cas, des combinaisons chimiques anormales peuvent retenir l'énergie, à l'état latent, dans l'organisme. Les variétés d'énergie insuffisante, épuisée, inhibée, correspondent aux divers états neurasthéniques.

Si nous posons en principe qu'il n'y a pas de différence essentielle entre les asthénies normales et les asthénies pathologiques, nous nous heurtons à une difficulté. MM. Dubois et Dejerine admettent, en effet, que la fatigue pathologique qui caractérise les états neurasthéniques est presque exclusivement d'origine psychique, et par là même établissent une distinction fondamentale entre elles et la fatigue normale. A l'appui de leur thèse, ces auteurs font valoir l'importance évidente des troubles psychiques au cours des états neurasthéniques. Or, pour les interpréter physiologiquement, il est nécessaire de rappeler que ces troubles mentaux se retrouvent dans la fatigue la plus physiologique.

Les travaux de M. Mosso et surtout ceux de Féré ont montré que, tandis que la fatigue musculaire se produit, l'activité cérébrale se modifie, la sensibilité générale s'affaiblit, les sensibilités spéciales sont perverties; on observe, par exemple, une diminution de l'acuité visuelle, de l'accommodation, des erreurs du sens des couleurs. Certaines sensations prennent un caractère pénible qu'elles n'ont pas à l'état normal; en conséquence, l'émotivité s'accroît, et avec elle les impulsions, la colère; le pouvoir d'inhibition disparaît en même temps que l'excitabilité se modifie. Toute fatigue atteint donc le cerveau en entier et influence surtout les appareils ou les fonctions dont la résistance est la moins forte. Et ce point faible varie pour chacun de nous.

Le problème pathogénique des états neurasthéniques se restreint et se précise; mais pour l'aborder il convient de rechercher d'abord les circonstances étiologiques que nous présente la clinique.

Parmi les causes générales, il faut citer toutes les conditions qui déterminent le surmenage physique ou intellectuel. Quant aux causes individuelles, la première est l'hérédité, qui n'est pas toujours similaire, puis l'éducation. Parfois, on ne constate aucun de ces facteurs et l'état neurasthénique est créé de toutes pièces par des causes morales : l'inquiétude, l'angoisse, surtout lorsqu'elles se prolongent, ou encore par des influences toxiques ou infectieuses, à côté desquelles on ne saurait oublier les maladies chroniques du cœur, des vaisseaux, des centres nerveux, des organes génitaux. Les causes des états neurasthéniques sont donc très nombreuses; aucune d'elles n'a pour un sujet quelconque de valeur absolue et la pathogénie doit comprendre divers éléments.

Nous devons rapprocher ici les données étiologiques précédentes des notions que nous avons exposées au sujet de l'énergie nerveuse et de la fatigue. Il nous sera ainsi possible de montrer que tel facteur agit en augmentant la dépense d'énergie, tel autre en réduisant la production dynamique, tel autre, enfin, en modifiant ou en troublant la répartition et la circulation de la force avec cette réserve toutefois que, le plus souvent, une cause qui, au début, conditionne un de ces troubles, peut aboutir à un désordre généralisé de la fonction de l'énergie.

a) *Surmenage :* Il constitue un exemple frappant de la complexité du problème. On connaît aujourd'hui quelques-uns des aspects histologiques de ce surmenage et l'on sait qu'il présente de nombreuses analogies avec l'inanition, mais les substances variées contenues dans le protoplasma des cellules nerveuses et dont la disparition s'accuse par des formations vacuolaires et des variations de réaction aux substances tinctoriales ne sont pas seulement de l'énergie « concrétée ». Unies intimement au protoplasma, leur disparition entraîne le fonctionnement défectueux de la partie essentielle de la cellule. Dans ce cas, les éléments nerveux ont non seulement usé leurs réserves, ils se sont usés eux-mêmes et par là ont vu diminuer leurs aptitudes fonctionnelles. De plus, dans de semblables éléments à vitalité amoindrie, l'élimination des déchets se restreint et augmente ainsi la viciation fonctionnelle de ces cellules;

b) *Infections :* Elles peuvent être rapprochées du surmenage. Elles aussi ont pour résultat de déterminer une perte considérable d'énergie, puisque l'organisme doit lutter activement contre l'invasion microbienne. Mais, plus que le surmenage, les infections laissent des séquelles : certains éléments particulièrement touchés subiront de ce fait une viciation de longue durée ou définitive de leur chimisme intérieur;

c) *Intoxications :* Si les neurasthéniques sont rarement des intoxiqués par intoxication exogène, ce sont, dans la majorité des cas, des auto-intoxiqués du fait des déviations fonctionnelles de certains appareils. L'état neuro-arthritique en est la cause essentielle, car chaque jour nous montre que l'asthénie, avec ses caractères de faiblesse irritable, est l'un des symptômes le plus fréquemment observés au cours de cette diathèse. Encore que nous ne soyons pas fixés sur sa nature intime, nous savons cependant qu'il s'agit là de phénomènes toxiques, ainsi que le montre leur brusque disparition lorsque les émonctoires entrent dans une phase de suractivité ou encore lorsque, par un régime, on voit s'évanouir l'état neurasthénique.

Certains auteurs, M. Maurice de Fleury surtout, font rentrer ces neurasthéniques dans une forme à part : la neurasthénie avec hypertension artérielle. Si cette distinction garde sa valeur au point de vue clinique, on ne saurait cependant la considérer comme fondamentale, puisque chez nombre d'uricémiques ou de neuro-arthritiques jeunes non seulement on ne constate pas d'hypertension, mais parfois on voit même une hypotension artérielle manifeste.

Peut-on serrer le problème de plus près et déterminer, par l'étude du métabolisme organique, le mode d'action de ces auto-intoxications sur la fonction de l'énergie? Les résultats du chimisme urinaire tout au moins ne le permettent pas. Il n'existe pas de formule urologique de la neurasthénie, dit M. Linossier et après lui M. Deschamps; le seul fait caractéristique, c'est sa variabilité de l'excrétion urinaire déterminant des écarts prononcés dans l'élimination quotidienne des produits normaux, ainsi que l'élimination momentanée d'éléments anormaux (albumine, peptone, sucre).

d) *Insuffisances organiques :* Ainsi ce n'est pas l'élaboration viciée de telle ou telle substance qui constitue l'état « asthénogène » de la nutrition. Serait-ce le trouble fonctionnel de tel système organique particulier? A l'égard de ces théories, une double précaution est à observer. La première, de ne point tomber dans la tendance de certains auteurs qui attribuent l'état neurasthénique à des causes vraiment trop restreintes (neurasthénie par insuffisance des glandes salivaires, de la prostate). La seconde, qui consiste à ne pas méconnaître le retentissement possible d'un organe sur un autre, les synergies morbides. Et si la neurasthénie prostatique est problématique, qui pourrait nier que des glandes modestes comme les glandes salivaires ou la prostate ne puissent, viciées dans leur fonctionnement, retentir sur la thyroïde ou les surrénales?

Il ne faudrait pas cependant considérer dans des faits semblables le seul mécanisme humoral; les perturbations viscérales peuvent agir par voie réflexe ou, si l'on veut, par irritation du système sympathique. Comme exemple, on peut citer les neurasthénies génitales de la femme et les faits très intéressants de M. Royet où l'état neurasthénique apparaît lié à des irritations chroniques du rhino-pharynx;

e) *Tares et faiblesses du système nerveux :* Mais les troubles de la nutrition ne sont qu'un des éléments pathogéniques, et, de même que pour la fatigue, certains sujets s'y montrent plus sensibles que d'autres; cette sensibilité même varie suivant les circonstances de la vie. Il nous faut donc envisager l'hypothèse d'une fragilité particulière du système nerveux et aussi la part que peuvent prendre les phénomènes purement psychiques dans l'évolution des états neurasthéniques.

Il y a à la base de l'état neurasthénique une fragilité spéciale du système nerveux. Celle-ci peut être acquise et résulter des différentes causes que j'ai précédemment mentionnées : les infections, le surmenage, les intoxications, ou encore être héréditaire. Il s'agit bien entendu d'une hérédité de prédisposition, car l'hérédité similaire est rare. Le futur neurasthénique est un individu dont le système nerveux est fragile; suffisant dans les circonstances ordinaires d'une existence calme, il est incapable de supporter ni les grandes fatigues, ni les grandes infections. Ainsi que M. Londe l'a montré, ces asthénies constitutionnelles expliquent la facilité avec laquelle certains sujets capitulent devant l'infection et en sortent épuisés, neurasthéniques pour longtemps (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 157-160). Mais l'hérédité nerveuse ne mène pas fatalement à l'état neurasthénique, elle peut être combattue par l'éducation. A ces insuffisants du système nerveux il manque surtout le pouvoir de contrôle ou d'arrêt; à ce titre, leur éducation doit être plus sévère que celle des enfants normaux. Or, c'est précisément le contraire qui se produit; frappés de leur débilité, les parents les préservent contre les chocs de la vie et, au lieu de les aguerrir, augmentent la délicatesse de leurs nerfs.

Si telle est l'importance de l'éducation, allons-nous conclure avec M. Dubois que l'élément organique ne joue qu'un rôle secondaire et que l'élément psychique seul importe? Non, et cela parce que l'éducation agit en créant des habitudes, et que ce que nous appelons habitude est un acte biologique et résulte d'un mécanisme physico-chimique dans lequel les qualités du milieu intérieur semblent avoir une importance primordiale. L'habitude n'est pas une opération propre au cerveau, elle existe pour d'autres appareils et s'appelle ac-

coutumance. D'une manière plus générale, elle se rapproche de l'immunité. A l'inverse de M. Dubois, nous ne pouvons assimiler les accidents dits hystériques aux états neurasthéniques. Dans ceux-ci, l'élément psychique intervient moins pour les créer que pour les entretenir et l'habitude même qui les entretient n'est pas de celle que la pure et simple suggestion suffit à détruire sans retour.

En résumé, à un point de vue très général, deux conditions se trouvent réalisées dans la majorité des cas pour produire l'état neurasthénique : la faiblesse congénitale ou acquise du système nerveux et, d'autre part, un élément toxique (auto-intoxication, surmenage, infection).

La conception que nous venons de défendre a nécessairement un caractère général, aussi voudrais-je maintenant montrer que certaines formes cliniques établies par l'usage sont passibles de la même interprétation.

Bien que la question des accidents nerveux consécutifs au traumatisme, les sinistroses, ainsi que les désigne M. Brissaud, soit loin d'être éclaircie, il semble que la neurasthénie post-traumatique soit assez rare. Le rôle du shock dans la détermination de la névrose peut d'ailleurs s'expliquer par la production de troubles organiques d'où résulte un état anormal de la nutrition que l'émotion aggrave et complique. Dans les cas où l'état neurasthénique persiste longtemps, il est possible qu'il soit conditionné par des lésions histologiques légères (extravasations, légère prolifération névroglique) entretenant des perturbations dans le dynamisme cellulaire.

La neurasthénie des ouvriers paraît liée, elle aussi, aux intoxications multiples qui résultent du surmenage physique, de la mauvaise alimentation, de l'alcoolisme ou de la tuberculose. Il en est de même de l'état neurasthénique présenté par les enfants. Ici aussi interviennent des troubles complexes de la nutrition liés à des insuffisances glandulaires ou à une défectueuse alimentation.

Si certaines neurasthénies sont curables, d'autres, et ce sont les plus nombreuses, persistent toute la vie. Chez les malades qui en sont atteints, la clinique décèle des symptômes qui débordent l'état neurasthénique, des phobies, des obsessions, etc., phénomènes qui montrent le lien qui réunit la neurasthénie à la psychasthénie de M. P. Janet. Il est des cas même où le neurasthénique verse dans la psychasthénie ou confine à la mélancolie et aux psychoses.

Psychasthénie, obsessions, mélancolie, états hypocondriaques avec idées de négation constituent autour de la neurasthénie une « zone dangereuse », suivant l'expression de M. Brissaud, dont on ne peut dire ni où elle commence ni où elle finit.

M. Bernheim (de Nancy). — L'état neurasthénique peut se manifester sous deux formes principales : tantôt ce sont les symptômes psychiques qui tiennent le premier rang, c'est la psycho-neurasthénie; tantôt ce sont les troubles somatiques d'origine nerveuse, c'est la neuro-psychasthénie. Ces deux types, que la clinique permet d'individualiser, ressortissent à la même affection, ainsi que le démontrent l'évolution et la pathogénie. Dans les deux cas cette évolution est périodique et se manifeste par crises d'une durée de six mois à un an. Aussi, selon mon expérience, le traitement psychique ou physique n'a aucune prise sur cet état morbide. Les grands facteurs sont, en réalité, l'hérédité et l'état d'intoxication de l'organisme. Les états neurasthéniques qui, si fréquemment, surviennent consécutivement à une atteinte de grippe, à la ménopause, à la puberté, dont la cause essentielle est l'intoxication, montrent la réalité de ce dernier facteur.

L'exagération des réflexes tendineux, le clonus du pied persistant, symptômes de l'état neurasthénique, traduisent, selon moi, l'atteinte des faisceaux pyramidaux de la moelle par la cause toxique, tandis que les troubles de l'équilibration, tels que le mouvement de rétropulsion, expriment l'atteinte analogue des voies cérébelleuses.

M. de Fleury (de Paris). — Il est essentiel de distinguer plus nettement que ne l'a fait M. Dubois, les états neurasthéniques d'avec l'hystérie. Celle-ci est une affection dans laquelle le psychisme joue le rôle prédominant et primitif, tandis que dans la neurasthénie les phénomènes somatiques sont de la plus haute importance. C'est surtout par la représentation mentale de ces troubles qu'est engendré l'état neurasthénique. Les heureux résultats du traitement des différentes manifestations organiques viennent confirmer cette opinion.

Ce que la psychothérapie guérit chez le neurasthénique jeune, ce sont les manifestations hystériques surajoutées, mais elle est incapable de faire quoi que ce soit contre les désordres gastriques, cardiaques, génitaux, si fréquemment observés. Au contraire, chez les neurasthéniques d'ancienne date, les phénomènes psychiques peuvent survivre à la disparition des troubles somatiques; alors la psychothérapie, pratiquée selon les règles tracées par M. Dubois, peut à elle seule déterminer la guérison.

A l'inverse de M. Dubois, je crois que les faits nous forcent à admettre un rapport étroit entre les phénomènes somatiques et psychiques, ainsi que leur retentissement réciproque. La thérapeutique des états neurasthéniques doit avant tout s'inspirer de cette donnée.

M. Huchard. — On naît neurasthénique le plus souvent et les causes invoquées par certains auteurs à la base de l'état neurasthénique ne sont que les facteurs accessoires qui mettent en évidence les tendances psychopathiques du sujet. La fatigue, par exemple, dont M. Lépine fait grand état, n'est pas une cause de neurasthénie, elle n'en est qu'un symptôme. Nombre de neurasthéniques n'ont jamais éprouvé ni fatigues physiques, ni fatigues intellectuelles, et il me semble qu'on n'a pas assez insisté sur la neurasthénie des désœuvrés, qui est loin d'être une rareté.

M. Granjux (de Paris). — Il est remarquable de voir combien peu fréquente est la neurasthénie dans l'armée, bien que la fatigue y soit presque constante et qu'on n'ait pas sélectionné les recrues au point de vue mental. Ce fait s'explique, comme le disait récemment M. Régis, parce que le soldat trouve, dans la nouvelle collectivité où il se trouve placé, un réconfort et un appui moral. Non seulement le service militaire ne développe pas la neurasthénie, mais, dans nombre de cas, il l'améliore et la guérit.

M. Deschamps (de Paris). — Le terme de neurasthénie est tout à fait impropre et devrait être remplacé par le terme d'asthénie qui signifie expressément : perte momentanée ou définitive de la force. Et les causes de cette asthénie sont celles qui, par le mécanisme de l'épuisement, de l'insuffisance ou de l'inhibition, entravent la libre circulation de l'énergie.

Il ne saurait donc y avoir de spécifique de la neurasthénie; le traitement doit varier suivant les causes déterminantes de l'asthénie.

M. Dejerine (de Paris). — On a développé ici les arguments qui militent en faveur de l'origine psychique ou physique de la neurasthénie. En réalité, il s'agit de savoir si un sujet sain et sans tares héréditaires peut devenir, par la fatigue ou le surmenage, neurasthénique. La réponse me paraît être absolument négative; pour qu'un sujet verse dans la neurasthénie, il faut qu'aux causes physiques s'ajoute un facteur moral, et celui-ci est constitué le plus souvent par des inquiétudes, des préoccupations, des émotions sentimentales ou autres. A l'appui de cette thèse, on peut faire valoir, avec M. Granjux, l'extrême rareté de la neurasthénie dans l'armée où la fatigue et le surmenage sont constants.

C'est donc au traitement moral surtout qu'il faut avoir recours pour guérir la neurasthénie. J'ajoute que la psychothérapie me paraît agir moins par la voie du raisonnement que par celle du sentiment, de la confiance que le médecin sait inspirer à son malade.

M. Dubois. — Mon opinion ne diffère que sur un point d'avec celle de M. Dejerine. Les bienfaits de la psychothérapie ne sont pas seulement le résultat de la confiance du malade qui trouve dans le médecin un réconfort et un appui, et j'estime qu'il faut faire la part plus large à l'élément dialectique. Ainsi contre les phobies et les manies, le médecin doit agir par un raisonnement précis et serré et faire comprendre au malade certaines idées morales qui seront son soutien et empêcheront les retours de la maladie.

Le traitement de la lithiase biliaire.

MM. A. Gilbert, P. Carnot et **J. Jomier**, *rapporteurs.* — Le traitement de la lithiase biliaire répond à de multiples indications dont les deux principales sont d'éviter la formation des calculs et, d'autre part, d'amener l'organisme à tolérer ceux auxquels leurs dimensions ne permettent pas de franchir le défilé de l'arbre biliaire. S'il est malaisé d'atteindre le processus lithogène dans ses causes intimes, et si rarement le médecin obtient par la seule thérapeutique médicale la guérison idéale par suppression des calculs, du moins il parvient, par un traitement bien conduit, au soulagement temporaire ou définitif du malade.

On ne peut songer à prévenir la lithiase biliaire, si l'on ne connaît les causes de celle-ci; elles nous sont fournies par l'étude pathogénique de la lithiase. Aussi est-ce par elle que nous commencerons cet exposé, puisque c'est de la connaissance du processus lithogène que dérivent les données thérapeutiques.

L'expérimentation nous renseigne à cet égard d'une manière précise. En effet, les travaux de MM. Gilbert, Dominici et Fournier, de M. Mignot ont montré que l'inoculation cholédocienne de certains microbes de virulence atténuée était susceptible de déterminer la formation de calculs en tout comparables à ceux de l'homme; lorsque, concomitamment à ces inoculations microbiennes, on détermine une stase biliaire relative, on obtient rapidement la formation de concrétions biliaires. Il est donc rationnel de penser que chez l'homme, au moins dans la majorité des cas, la lithiase biliaire reconnaît une origine infectieuse. Loin d'être stériles, les canaux biliaires extra-hépatiques sont le siège d'une flore microbienne riche et variée que les travaux de MM. Gilbert et Lippmann ont fait connaître. Ces auteurs, en effet, ont montré que si les deux tiers inférieurs du cholédoque contiennent des germes anaérobies et aérobies, la partie supérieure de ce conduit, le canal cystique et la vésicule biliaire renferment exclusivement des anaérobies.

Nous savons, de plus, combien facilement, à cette infection biliaire physiologique peut s'ajouter une infection pathologique. Celle-ci peut venir de deux sources : de l'intestin par ascension microbienne contre le courant biliaire et, d'autre part, par le déversement dans le cholécyste d'une bile infectée à son origine. La notion de l'infection vésiculaire et de la stase biliaire éclaire, en outre, l'action des divers facteurs étiologiques qui président au développement de la lithiase. La vieillesse, par exemple, est une cause favorable à la production calculeuse en ce qu'elle prédispose aux hétéro-infections et qu'elle affaiblit la musculature des canaux biliaires. Le rôle puissant de la grossesse ne s'explique-t-il pas aisément, si l'on songe que le globe utérin vient comprimer, couder les voies biliaires et, par conséquent, amener une stase biliaire au moins relative ? Il en est de même du corset.

Depuis longtemps les médecins ont remarqué que la lithiase biliaire n'était pas seulement fonction de l'âge ou du sexe, mais que le tempérament exerçait sur son développement une action certaine. Dans ces dernières années, MM. Gilbert et Lereboullet ont considéré la cholémie simple familiale comme le terrain le plus favorable à la production de la lithiase. Et, en effet, les sujets qui en sont atteints paraissent particulièrement prédisposés aux infections, à tel point que ces auteurs ont pu se demander si la cholémie familiale n'était pas le résultat d'une auto-infection déjà réalisée. C'est de la même façon qu'agissent les maladies infectieuses dont la clinique a démontré

le lien de parenté avec les accidents lithiasiques.

Ainsi donc, les éléments que l'expérimentation nous a démontrés être à la base de la pathogénie de la lithiase se retrouvent dans les principales circonstances étiologiques qui prédisposent à cette maladie ou qui en favorisent l'éclosion. Ces notions nous mettent à même d'apprécier les difficultés d'un traitement préventif de la lithiase. Aussi bien contre l'infection biliaire que contre la stase, les ressources thérapeutiques sont loin d'être pleinement efficaces.

Contre l'infection normale ou pathologique de la vésicule, les antiseptiques biliaires n'ont qu'une action limitée et leur emploi ne nous fournirait qu'une faible prise sur l'élément primordial de la lithiase. C'est principalement le terrain de prédisposition, la cholémie familiale que nous nous efforcerons de modifier et d'améliorer par la prescription d'un régime surtout lacto-végétarien, comportant, en quantité modérée, des viandes blanches, des poissons maigres et des œufs, mais dont seront exclus les épices, les boissons alcooliques.

Nous ne sommes guère mieux armés pour lutter contre la stase biliaire ; l'emploi d'un corset rationnel est évidemment souhaitable, mais difficilement réalisable. Quant aux cholagogues, pour assurer une chasse biliaire plus active, aux alcalins pour fluidifier la bile, leur effet préventif est bien incertain, et, d'autre part, leur usage répété peut déterminer une irritation des voies digestives, qu'il faut éviter.

Passons maintenant à la lithiase biliaire constituée, dont les manifestations cliniques sont variables. En dehors des cas nombreux où les calculs restent silencieux durant toute la vie, tantôt ils demeurent immobiles occasionnant seulement de la cystalgie, tantôt, au contraire, ils se mobilisent donnant lieu soit à la colique vésiculaire sans expulsion de calcul, soit à la colique hépatique ordinaire avec rejet de la ou des concrétions dans l'intestin.

D'autre part, au cours de leur progression, les calculs peuvent s'arrêter ou déterminer l'ulcération des parois au contact desquelles ils se trouvent et migrer par des fistules d'aboutissants variés. Telles sont les éventualités possibles de la lithiase biliaire; toutes ou presque toutes indiquent la mise en œuvre de la thérapeutique médicale.

Il semble illusoire, dans l'état actuel de la science, de chercher la suppression des calculs biliaires en poursuivant leur dissolution, et la médication litholytique est abandonnée aujourd'hui par ceux mêmes qui l'avaient défendue avec le plus de vigueur. La thérapeutique de la colique hépatique nous apparaît seulement comme une thérapeutique à double pôle qui devra viser tantôt l'évacuation des calculs, tantôt la tolérance vésiculaire. Si la première solution est l'idéal, bien souvent on devra se contenter de l'obtention de la tolérance de la vésicule, qui, d'ailleurs, reste une solution très acceptable.

Ce qu'il importe de retenir au point de vue thérapeutique, c'est que la colique hépatique ordinaire est suscitée, dans la règle, par des calculs petits dont la migration à travers les canaux biliaires est possible, tandis que la colique vésiculaire répond à des concrétions trop volumineuses pour pouvoir franchir le cystique et être évacuées dans l'intestin. On fera donc appel dans la colique hépatique à la médication cholagogue et l'on administrera l'huile d'olive à hautes doses, la glycérine, l'huile de Harlem, le remède de Durande ou encore le benzoate de soude, certains purgatifs cholagogues; on ordonnera de grands lavements froids et on pourra demander aux cures intensives hydro-minérales l'évacuation des calculs que si souvent elles réalisent.

Dans la colique vésiculaire, les cholagogues doivent presque toujours être écartés; on recherchera surtout la tolérance vésiculaire. Le repos absolu au lit, le régime exclusif du lait écrémé pris par petites fractions souvent répétées constituent les principaux moyens. Il y a lieu de penser que, sous l'influence de l'alimentation continue, le physisme de la vésicule se modifie et que l'écoulement de la bile, d'intermittent qu'il est pour un régime ordinaire, devient continu à la façon de la digestion elle-même. Le repos au lit concourt à produire le même effet essentiel que le régime, à savoir l'immobilisation de la vésicule avec les conséquences qu'elle comporte. Les cures hydro minérales, à la condition d'être dirigées avec une prudence extrême, pourront produire une sédation remarquable.

Ainsi donc, les efforts du thérapeute, en vue de la guérison des crises de colique hépatique, doivent être dirigés dans un sens différent, suivant qu'il s'agit de l'une ou de l'autre forme du syndrome douloureux.

Au moment même des paroxysmes, il faut songer, avant tout, dans les deux cas, à calmer la douleur : applications de linges chauds, de compresses humides, de cataplasmes laudanisés, grands bains. On mettra entre les mains du malade des paquets d'antipyrine de 0 gr. 50 centigr. chaque et du laudanum de Sydenham, et on l'autorisera à employer pour la préparation du lavement qui doit être administré dès le début du paroxysme douloureux de 2 ou 3 jusqu'à 7 ou 8 paquets d'antipyrine et de X à XX gouttes de laudanum, jusqu'à XL gouttes. Dans les cas intenses ou rebelles, seule la piqûre de morphine donne un résultat satisfaisant.

La crise terminée, l'œuvre du médecin n'est pas achevée. En raison de l'atteinte profonde qu'apporte au fonctionnement du foie la moindre colique hépatique, le malade devra continuer pendant quelque temps encore la diète lactée. MM. Gilbert et Castaigne ont observé chez les lithiasiques biliaires, au moment de la crise, des signes d'anhépatie : hypoazoturie, glycosurie, élimination polycyclique du bleu de méthylène, acholie des matières sans ictère, qui suffisent à justifier cette indication diététique.

Il faut ajouter que, dans certains cas, l'alimentation trop copieuse a paru réveiller les crises douloureuses. Pour toutes ces raisons, nous conseillons avec M. Linossier de ne revenir à l'alimentation habituelle que graduellement : des bouillies, des potages maigres d'abord, puis des purées de légumes et on arrivera ainsi progressivement au régime complet que nous avons exposé précédemment.

La cystalgie, relevant des mêmes causes que la colique vésiculaire, réclame le même traitement : repos au lit, régime du lait écrémé pris par petites fractions, révulsions *loco dolenti*.

L'arrêt du calcul dans le canal cystique demande le même traitement que celui de la colique vésiculaire. Lorsque le cholédoque vient à être obstrué, cette complication comporte la possibilité d'un traitement médical et d'un traitement chirurgical au cas où aucune amélioration n'aurait été obtenue. Si des phénomènes d'infection ne se manifestent pas, il est loisible de patienter, l'obstruction calculeuse pouvant, en certains cas, être longtemps tolérée sans inconvénient. Nous avons, par exemple, observé un malade qui, pendant un an, garda son cholédoque obstrué par un calcul sans présenter aucun autre accident.

Le traitement médical de choix de l'obstruction calculeuse du cholédoque est l'emploi des cholagogues; le meilleur est ici l'huile d'olive. On fait ingérer à jeun au malade des quantités d'huile progressivement croissantes, en ayant soin de laisser entre chaque prise un intervalle de deux à cinq jours. La première dose sera de 25 à 50 c.c., les suivantes de 50 jusqu'à 150 et 200. Au cas où les essais d'évacuation par l'huile auraient échoué et si l'on n'a aucun motif de précipiter le traitement chirurgical, on peut faire appel aux cures hydrominérales.

L'infection qui a présidé à la formation des calculs peut s'exalter et réaliser la cholécystite calculeuse; elle peut s'étendre aux voies biliaires intra-hépatiques et susciter l'angiocholite dont les aboutissants sont la suppuration ou la cirrhose.

De ces complications, la plus intéressante est l'angiocholite. Elle se traduit par des crises hépatiques douloureuses avec frissons et fièvre dont la ressemblance avec le paludisme peut prêter à confusion; ce pseudo-paludisme biliaire s'accompagne d'ictère avec cholurie et décoloration des matières, puis l'état général s'altère et la phtisie biliaire s'établit, à laquelle une pancréatite chronique concomitante n'est pas étrangère. Contre ces angiocholites sont indiqués les antiphlogistiques locaux, les révulsifs et surtout l'action combinée des cholagogues et des antiseptiques biliaires et généraux.

M. Ch. Mongour (de Bordeaux), *co-rapporteur.* — Jusque dans ces dernières années, on considérait la lithiase biliaire comme une affection strictement médicale. Les interventions avaient un caractère d'urgence et répondaient à des complications graves. Encouragés par des succès impressionnants, certains chirurgiens essayèrent de discréditer les efforts de la thérapeutique médicale pour justifier toutes les audaces. Il est même des médecins, comme M. L. Bernard, qui, s'autorisant de ce que la lithiase biliaire est une infection localisée, pensent que la thérapeutique de la colique hépatique deviendra un jour uniquement chirurgicale. M. Chauffard encourage également les chirurgiens et croit que, dans les cas d'oblitération du cholédoque, l'ablation du corps étranger devient une question de vie ou de mort (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 15).

A cette argumentation que peut-on répondre? D'abord que la lithiase biliaire est d'une réelle bénignité. M. Schlesinger insiste sur le pronostic nettement favorable de la cholélithiase, puisque la mortalité globale est seulement de 4 à 5 %, mortalité que M. Linossier réduit encore, si l'on n'envisage que les malades atteints de coliques hépatiques simples.

Les statistiques de M. Dufourt et de M. Sérégé parlent dans le même sens. Sur un total de 226 malades, M. Sérégé compte seulement 4 cas dans lesquels pouvait être légitime une opération chirurgicale.

D'autre part, les complications éventuelles ne modifient pas la bénignité du pronostic. Si, théoriquement, le lithiasique est menacé d'infection des voies biliaires, d'ictère grave, de cirrhose, de perforation des voies biliaires, d'angiocholite, on ne saurait assimiler ces accidents, somme toutes assez rares, à ceux par exemple de l'appendicite. Il est donc impossible d'accepter les conclusions thérapeutiques de M. L. Bernard ainsi que celles qu'a défendues M. Lejars (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 381-386). Les résultats opératoires ne sont pas non plus de nature à forcer la main aux hésitants. Je n'en veux pour preuve que la statistique de M. Kehr où l'opération pour calculs biliaires donne une mortalité de 9 % pour les hommes et de 2 % pour les femmes (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 160). Si les récidives sont rares, les adhérences douloureuses, les éventrations et fistules permanentes assombrissent singulièrement les résultats de la statistique. Pour ces raisons, M. Kehr déclare ne pas opérer la moitié des malades qui lui sont adressés. Je crois qu'il est sage d'accepter les réserves de cet opérateur qui, de tous, a la plus grande expérience de la chirurgie biliaire.

De ces considérations générales, indispensables pour établir solidement les bases d'une discussion, il se dégage cette impression formelle que la lithiase biliaire doit être considérée comme une affection bénigne, malgré les accidents qui peuvent en traverser l'évolution, et que dès lors l'intervention chirurgicale est une thérapeutique d'exception.

A la phase vésiculaire, comme à la phase canaliculaire, les indications chirurgicales sont commandées par les complications fonctionnelles, mécaniques, infectieuses et générales.

a) Complications fonctionnelles : Même en admettant la pathogénie infectieuse de cette colique, telle que l'ont exposée MM. Tripier et Paviot (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 29-32), elle ne légitime pas l'intervention dès la première crise, à moins de renouveler les intransigeances qui se sont manifestées pour l'appendicite. Dans l'immense majorité des cas elle cède à un traitement médical bien dirigé.

Cependant, par leur répétition ou leur intensité, les accès de colique vésiculaire peuvent déterminer un véritable état de mal lithiasique et menacer immédiatement la vie du malade; il convient alors de les supprimer au plus vite. J'ai relevé 2 observations, dans lesquelles les troubles fonctionnels que je viens de rappeler commandaient une intervention d'urgence : chez une jeune femme de vingt-huit ans, alcoolique, les accès douloureux, non calmés par la morphine, déterminèrent au troisième jour une asystolie aiguë et menaçante; je conseillai l'intervention, qui fut pratiquée par M. Pousson. La vésicule biliaire contenait un volumineux calcul qui fut enlevé facilement, les coliques cessèrent et l'asystolie disparut, la guérison fut complète; au contraire, une malade de cinquante-cinq ans présenta dans le cours d'accès hépatiques des syncopes graves et prolongées; elle acceptait une intervention, que l'entourage refusa; cette femme succomba en quarante-huit heures dans une syncope. Pour décider du moment de l'intervention, le médecin se laissera guider par son sens clinique, par l'intensité des actes réflexes, par la résistance de l'organisme. La situation sociale du malade peut être aussi un motif d'intervention dans les cas, par exemple, où les souffrances, sans créer de péril, mettent un ouvrier dans l'impossibilité absolue de gagner sa vie. Enfin, comme M. Linossier, je crois également qu'il est bon d'intervenir pour soustraire certains lithiasiques à la morphinomanie, incontestablement plus dangereuse que l'opération chirurgicale;

b) Complications mécaniques : De toutes, l'hydropisie de la vésicule biliaire est la plus simple. Pour M. Kehr et M. Linossier, l'hydropisie simple de la vésicule est compatible avec une existence normale et n'est pas une cause d'intervention chirurgicale, sauf dans les cas où son volume détermine des malaises intolérables;

c) Complications infectieuses : En admettant même que l'infection soit toujours à la base de la lithiase, cette infection atténuée se différencie nettement, tant par son évolution que par ses conséquences locales et générales, des infections à tendance fibreuse ou suppurative. L'infection vésiculaire peut être aiguë ou chronique; aiguë, lorsque l'état général s'aggrave malgré le repos, et que surviennent l'oligurie, l'urobilinurie et le subictère, il ne faut pas hésiter trop longtemps. Ces cholécystites en voie de suppuration relèvent à peu près uniquement du traitement chirurgical.

L'infection chronique de la vésicule peut s'organiser sournoisement sans épisode aigu. Elle s'affirme par des modifications de l'état général, par des accès fébriles irrégulièrement intermittents, par du subictère et par des modifications urinaires qui caractérisent les états hépatiques. Dans ce cas, peu importe le degré de perméabilité du canal cystique ou le contenu de la vésicule biliaire : il faut enlever une vésicule définitivement altérée dont les lésions sont irréparables et dont la conservation laisserait courir au malade les pires dangers. Aussi précoce que possible devra être l'intervention, en raison des adhérences périvésiculaires qui augmentent singulièrement les difficultés opératoires;

d) Complications générales : La vésicule biliaire peut être le point de départ d'une infection générale dont la symptomatologie est à peine appréciable; on constate seulement des malaises indéfinissables caractérisés surtout par la perte des forces, l'amaigrissement progressif, des accès fébriles plus ou moins espacés survenant le soir ou le matin. Les urines sont peu abondantes, hautes en couleur, riches en dépôt; de temps en temps survient une crise de polyurie. Le facies des malades est caractéristique : émaciés à l'extrême, les traits tirés, la coloration de leurs téguments rappelle celle des cancéreux. Souvent l'examen objectif ne montre qu'une tuméfaction légère de la vésicule, quelquefois même cet examen est négatif. Chez 3 malades présentant ce type clinique que j'ai pu suivre, l'opération fut pratiquée dans 2 cas et le drainage hépatique détermina la guérison. Dans le troisième cas, où il s'agissait d'angiocholite diffuse avec abcès miliaires disséminés, la mort survint quelques heures après l'intervention.

La lithiase canaliculaire peut être intra-hépatique ou cholédocienne. Selon M. Beer, la production de calculs dans les canaux biliaires intra-hépatiques est souvent consécutive à l'obstruction calculeuse du cholédoque, lorsque cette obstruction a persisté pendant plus d'un mois. La confirmation de ce fait serait de nature à faire pencher en faveur de l'intervention chirurgicale précoce dans le cas d'obstruction cholédocienne. En tout cas, on peut répondre que l'observation clinique ne justifie pas de semblables craintes et que dans l'obstruction du cholédoque le grand danger n'est pas constitué par la formation secondaire de calculs intra-hépatiques.

La lithiase du cholédoque peut évoluer sans ictère. Ce fait serait dû, selon l'hypothèse de MM. Gilbert et Castaigne, à l'inhibition réflexe de la fonction biligénique ayant son point de départ dans la région du conduit obstrué par le calcul. Quoi qu'il en soit, nous n'avons pas à tenir compte de ces cas exceptionnels dans cette discussion. La fréquence des guérisons spontanées et la gravité de l'opération ne me permettent pas d'accepter l'intervention systématique. Je la considère comme une thérapeutique d'exception dont les indications se déduisent, comme pour la lithiase vésiculaire, des complications fonctionnelles, mécaniques ou infectieuses.

De toutes les complications mécaniques, l'ictère est celle qui pose au clinicien les problèmes les plus difficiles. Certains chirurgiens conseillent l'opération quand l'ictère dure depuis plus d'un mois. M. Quénu n'accepte l'intervention que lorsque la rétention biliaire dure depuis plus de trois mois. M. Naunyn, au contraire, est d'avis d'attendre au moins un an avant d'intervenir.

En présence d'opinions si dissemblables, j'ai fait, avec mon élève M. Carte, une statistique déterminant la proportion des succès et des insuccès opératoires en fonction de l'âge de l'ictère. Cette statistique est décevante, car la plupart du temps l'âge de l'ictère n'est pas donné avec précision, parfois même il n'en est pas fait mention.

C'est dans la physiologie pathologique de l'ictère par obstruction qu'il convient de chercher les indications de la thérapeutique chirurgicale. S'il était démontré que l'ictère reconnaît comme cause unique la présence d'un calcul trop volumineux pour franchir le défilé cholédocien, on accepterait sans réserve l'affirmation de M. Chauffard que, une fois le diagnostic d'oblitération calculeuse du cholédoque établi, l'ablation du corps étranger s'impose. Mais le mécanisme de la rétention biliaire n'est pas aussi simple, et il faut tenir compte des phénomènes inflammatoires déterminant le gonflement de la muqueuse et qui peuvent céder par un traitement médical. Il n'y a donc pas lieu ici encore d'intervenir systématiquement.

La question de la fixation du temps pendant lequel l'expectation est permise est plus délicate à résoudre. La règle que je propose est qu'il faut attendre aussi longtemps que le foie et les tissus tolèrent l'inversion du courant biliaire. Et les limites de cette tolérance pourront être appréciées par l'étude des variations qualitatives de l'ictère.

L'ictère par obstruction calculeuse du cholédoque est essentiellement un ictère orthopigmentaire; quelle que soit son intensité, il signifie que la cellule hépatique fonctionne normalement. Lorsque la cellule hépatique supporte mal l'inversion du courant biliaire, l'ictère devient méta-pigmentaire et les pigments anormaux apparaissent dans l'urine. L'heure est venue alors de lever l'obstacle et de soustraire l'organisme aux effets nocifs de l'imprégnation par une bile altérée.

Je ne saurais accepter la théorie rénale de l'urobiline de M. Gilbert, et mes recherches m'ont montré qu'il n'existe pas d'urobilinurie sans urobilinémie. Aussi, l'examen du sérum sanguin nous permet, par la recherche de l'urobiline, de saisir le moment où fléchit la cellule hépatique.

Il reste entendu qu'on doit tenir compte des symptômes cliniques évoluant parallèlement. Chez 3 malades atteints d'obstruction calculeuse du cholédoque, je me suis tenu aux notions que je viens de développer. Aucun n'a été opéré parce que l'ictère fut toujours orthopigmentaire, et l'élimination spontanée des calculs s'est produite après trois mois, six mois et sept mois et demi de rétention. Par contre, une malade fut opérée au trente-cinquième jour, 2 au troisième mois, un homme de soixante-deux ans au huitième mois et une femme du même âge au dixième mois. Ces opérés ont guéri et je n'ai déploré qu'un insuccès, dans un cas où l'intervention fut pratiquée *in extremis* deux jours après l'examen.

Lorsque se produit l'infection canaliculaire, ni l'hypothermie, ni l'hypertrophie hépatique ne constituent un *noli me tangere* chirurgical. Les infectés canaliculaires doivent être divisés en deux catégories :

1° Les infectés en état de rétention métapigmentaire, qui ont tout à gagner dans une intervention précoce;

2° Les infectés en état de rétention surtout ou exclusivement ortho-pigmentaire. Ici il faut tenir compte principalement des variations de volume du foie, qui traduisent la souplesse du parenchyme hépatique, son pouvoir d'adaptation. Les foies très altérés, fibreux ou dégénérés ne présentent pas de telles variations au sens clinique du mot. Lorsque le clinicien constate cet état d'équilibre stable au cours des infections biliaires, il doit considérer que le péril est proche et si la cause morbide peut être traitée chirurgicalement, il doit proposer l'opération.

Pratiquement, j'estime qu'il convient de considérer comme ayant atteint la limite de sa résistance, mais susceptible encore de réparation, tout foie lithiasique infecté, en état de rétention biliaire ortho ou métapigmentaire et même sans rétention, qui, pendant une période de 5 à 10 nycthémères, ne varie pas de volume.

Les contre-indications opératoires relèvent de la chirurgie générale. Sauf urgence, il est sage de ne pas intervenir pendant la grossesse, chez les artérioscléreux, chez les cardiaques, chez les diabétiques, et, enfin, chez tous ceux dont l'état de déchéance ne permet pas d'escompter les bénéfices de l'opération.

M. Doyen (de Paris). — La lithiase biliaire se présente sous deux formes cliniques : l'une bénigne, médicale, justiciable des traitements palliatifs classiques; l'autre grave, qui exige l'intervention du chirurgien.

L'opération varie suivant que le cours de la bile est libre ou obstrué par un calcul. Dans le premier cas, la vésicule biliaire sera ouverte ou extirpée suivant la voie extra-péritonéale; dans le second, on pratiquera l'ablation du calcul ou du rétrécissement fibreux que sa présence a pu provoquer. Il faut intervenir dans la lithiase biliaire plus fréquemment que ne l'ont indiqué les rapporteurs, en raison de la fréquence de la dégénérescence cancéreuse des voies biliaires chroniquement enflammées par la présence de calculs.

M. Desguin (d'Anvers). — D'après ma pratique, les interventions sur les voies biliaires ne comportent pas un pronostic aussi grave que celui que leur a attribué M. Mongour. Les adhérences douloureuses, les fistules sont l'exception et tiennent à ce que l'opération n'a pas été assez radicale.

M. Galliard (de Paris). — L'hypothermie, ainsi que le reconnaît M. Mongour, est une contre-indication à l'intervention chirurgicale; elle traduit, en effet, une infection grave d'origine le plus souvent colibacillaire.

M. Mongour. — J'ai voulu dire dans mon rapport que l'hypothermie de l'ictère grave, et celle-là seulement, constituait une contre-indication opératoire; l'hypothermie qui accompagne l'infection lithiasique ne saurait comporter les mêmes réserves.

Dr J. Lhermitte,
Chef de clinique adjoint des maladies nerveuses à la Faculté de médecine de Paris.

(*A suivre.*)

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

L'insufflation de gaz dans les épanchements liquides de la plèvre.

I

L'injection d'air dans la plèvre a tout d'abord été proposée par Potain (1) pour le traitement de l'hydropneumothorax : elle permet d'évacuer le liquide pleural, tout en évitant, grâce à la contre-pression maintenue par l'air injecté, la réouverture de la fistule qu'un déplissement trop brusque du poumon pendant l'aspiration de la sérosité risquerait de provoquer. Ce mode de traitement ne pouvait être que d'un usage restreint, car il n'est efficace que si la fistule est fermée; de plus, l'indication d'évacuer le liquide ne se pose pas dans le plus grand nombre de cas d'hydropneumothorax. Aussi n'a-t-il guère été mis à profit depuis contre cette affection. Mais il a fait l'objet d'autres applications thérapeutiques, plus intéressantes et moins exceptionnelles.

Plusieurs cliniciens, notamment M. le professeur Ayerza (de Buénos-Ayres), ont injecté des gaz dans la plèvre en vue de guérir les pleurésies tuberculeuses. C'est l'oxygène qu'on a le plus employé à cet effet, parce qu'on lui prêtait des propriétés antiseptiques.

MM. Vaquez et Quiserne (2) ont aussi conseillé l'injection de gaz dans le traitement des pleurésies. Mais, d'après ces auteurs, le gaz agit d'une façon toute mécanique et non point par son pouvoir antiseptique. C'est donc aux gaz les moins absorbables, et par suite les plus propres à produire un effet de quelque durée, qu'il convient de donner la préférence. Aussi, rejetant l'oxygène qui est le mieux absorbé, emploient-ils l'azote ou, à son défaut, l'air atmosphérique dont l'azote représente environ les quatre cinquièmes. La pression du gaz introduit opposant un obstacle mécanique à la transsudation du liquide, c'est pour traiter les pleurésies récidivantes qu'ils conseillent l'insufflation pleurale.

Avec M. Grenet (3) nous avons employé l'injection d'air non seulement dans les cas de pleurésie récidivante, mais encore dans ceux d'épanchements récents et nous l'avons faite plusieurs fois dès la première ponction. Il nous a paru qu'elle peut abréger la durée de la maladie, prévenir ou retarder la récidive et surtout qu'elle évite tout accident de décompression trop rapide du poumon, tel que toux, sensation de dyspnée angoissante et de constriction thoracique, expectoration albumineuse; de sorte qu'elle permet de vider sans danger les plus gros épanchements.

MM. Dufour et Foix (4), qui l'ont utilisée de même dans les cas de grand épanchement, ont, en outre, fait voir combien elle facilite l'évacuation du liquide lorsque l'aspiration se trouve gênée par suite de la sclérose pleurale et du défaut d'ampliation pulmonaire. En élevant la pression dans la plèvre, l'air injecté chasse véritablement le liquide hors de la séreuse.

Dans toutes ces recherches, le volume de gaz injecté dans la plèvre était toujours inférieur à celui du liquide retiré. Avec M. Grenet, nous n'en introduisions que moitié moins. M. Vaquez, dans une lecture faite récemment à l'Académie de médecine de Paris (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 260), conseille cette même proportion. Par contre, M. Lambrior (de Jassy) (1), qui préconise l'insufflation d'air comme le traitement par excellence des pleurésies séro-fibrineuses, introduit un peu plus d'air qu'il n'a retiré de liquide.

Le *modus faciendi* est des plus simples. Potain prenait les plus grandes précautions pour stériliser l'air et recourait à des dispositifs compliqués. MM. Vaquez et Quiserne ont employé un appareil spécial pour introduire l'air, filtré par son passage à travers de l'ouate, au fur et à mesure de l'évacuation du liquide. Avec M. Grenet, nous interposions seulement, au moment de l'insufflation, un petit tube de verre, bourré d'un tampon d'ouate, sur le trajet du tube de caoutchouc servant à l'évacuation du liquide; puis nous refoulions de l'air dans ce tube avec la pompe foulante de l'appareil Potain. M. Lambrior injecte l'air par une fine aiguille introduite dans la plèvre au voisinage du trocart évacuateur.

On peut procéder plus simplement encore. M. Dufour (2) se borne à garnir d'un peu d'ouate stérilisée la branche du trocart qui ne porte pas le tube de caoutchouc évacuateur et il laisse l'aspiration de l'air se faire d'elle-même pendant les mouvements inspiratoires du malade.

La ouate a le petit inconvénient de s'imbiber facilement s'il se produit quelque reflux de liquide. Or, il est possible de s'en passer. Je me contente aujourd'hui d'insuffler l'air, sans le filtrer sur du coton, dans la bouteille même qui a servi à faire le vide et à recevoir le liquide. Cette bouteille a été, bien entendu, passée préalablement à l'eau bouillante. L'air y est insufflé avec la pompe foulante. Si la pompe de l'appareil Potain est seulement aspirante, comme il arrive parfois, on peut se servir de la soufflerie du thermocautère ou même d'une simple pompe de bicyclette. L'air refoulé dans le flacon passe par le tube évacuateur jusque dans la plèvre, en faisant entendre au passage un bruit de glouglou caractéristique. En général, ce n'est pas dès le premier coup de pompe que se produit ce bruit, parce que l'air ne pénètre dans la séreuse que lorsque la pression devient un peu plus élevée dans le flacon que dans la plèvre. En passant à travers le flacon et le tube, l'air se stérilise de lui-même, comme dans les expériences célèbres de Pasteur qui dépouillait l'air de tout germe en lui faisant traverser des tubes recourbés et mouillés de liquides visqueux. Toujours est-il que je n'ai jamais observé aucun accident septique en opérant de cette manière fort simple.

La quantité d'air insufflé dans la plèvre varie, comme je viens de le dire, suivant les auteurs. Je crois qu'elle doit varier suivant les cas.

Au début de mes recherches, je ne dépassais pas, comme volume de gaz introduit, la moitié du liquide soustrait; mais, peu à peu, j'ai été conduit à faire une insufflation plus copieuse. Toutefois si, comme le conseille M. Lambrior, on va jusqu'à dépasser le volume du liquide retiré, on risque de voir se produire chez certains malades une gêne respiratoire, des sensations désagréables, voire même de l'emphysème souscutané. Il convient donc de se tenir entre ces deux limites extrêmes : la moitié du liquide extrait et un volume égal. C'est principalement la tolérance du malade qu'il faut prendre pour guide, et la moindre sensation pénible de sa part, de même qu'elle doit faire interrompre l'aspiration du liquide, doit aussi mettre un terme à l'insufflation de l'air.

En général, et surtout lorsque l'épanchement est volumineux ou que le poumon est gêné dans son expansion, il faut, dans la même séance, s'y reprendre à plusieurs fois pour vider la plèvre, en faisant alterner les évacuations partielles de liquide avec les insufflations. Après chaque introduction de gaz, on voit l'écoulement de la sérosité se faire avec plus de force. Mais il est bon, chaque fois qu'on reprend l'aspiration, de diriger l'extrémité libre de l'aiguille ou de la canule du trocart vers la partie déclive de la plèvre, afin qu'elle plonge bien dans le liquide et ne se trouve pas à découvert au milieu du gaz qui le surmonte. Il est d'ailleurs facile au cours de la thoracentèse de suivre par la percussion le niveau de la sérosité.

Si le liquide n'est pas très abondant et si le poumon reprend bien sa place, on injecte peu de gaz. Si l'épanchement est très volumineux, si le poumon est bridé, la plèvre épaissie, la paroi thoracique peu rétractile, il faut, au contraire, en insuffler beaucoup, tant pour faciliter l'issue du liquide que pour éviter les accidents de décompression.

On peut ainsi vider d'énormes épanchements sans que le malade éprouve autre chose à la suite qu'un grand soulagement. Avec M. Grenet nous avons rapporté le cas d'une pleurésie purulente tuberculeuse de 4 litres 250, qui fut évacuée de la sorte en une séance. M. Dufour en a vidé une autre de 4 litres, M. Vaquez une de 4 litres 800.

II

Comment agit l'injection de gaz?

Avec M. Vaquez, je ne crois pas beaucoup aux effets antiseptiques de l'air ni même de l'oxygène sur les microbes pleuraux. C'est aussi l'avis de M. Lambrior. Au contraire, les effets mécaniques du gaz sont très importants et de divers ordres.

On sait que nombre de cliniciens, considérant l'épanchement comme une réaction défensive qu'il convient de respecter, se refusent à vider la plèvre, à moins que le liquide, par son abondance extrême, ne devienne une menace immédiate pour la vie du malade. Que l'épanchement soit une réaction de défense, on n'en saurait douter; mais cette réaction, comme tant d'autres, dépasse fréquemment le but et entraîne plus d'inconvénients qu'elle n'offre d'avantages.

Les avantages qu'on lui prête sont, en effet, de deux sortes : antimicrobiens et mécaniques.

Or, la substitution d'air au liquide épanché nous paraît précisément montrer que l'action spécifique de ce liquide à l'égard des agents infectieux n'a qu'une efficacité bien restreinte, car c'est souvent tout le contraire d'une aggravation qui s'observe après

(1) Potain. Des injections intra-pleurales d'air stérilisé dans le traitement des épanchements pleuraux consécutifs au pneumothorax. (*Bull. de l'Acad. de méd. de Paris*, séance du 24 avril 1888 et *Semaine Médicale*, 1888, p. 167.)

(2) Vaquez et Quiserne. Traitement des épanchements pleuraux à répétition par les injections gazeuses. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 23 mai 1902, p. 498 et *Semaine Médicale*, 1902, p. 182.)

(3) Ch. Achard et H. Grenet. Sur l'insufflation d'air stérilisé dans les épanchements pleuraux. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 17 avril 1903, p. 430 et *Semaine Médicale*, 1903, p. 127.)

(4) Dufour et Foix. Evacuation en une seule séance de 3 litres $^1/_2$ de liquide d'une pleurésie chronique, par insufflation d'air dans la plèvre. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 12 oct. 1906, p. 925 et *Semaine Médicale*, 1906, p. 514.)

(1) A. Lambrior. Présentation de 2 malades atteints de pleurésie de nature tuberculeuse traités par injection intrapleurale d'air stérilisé; indication d'une nouvelle méthode opératoire. (*Bull. de la Soc. des médecins et naturalistes de Jassy*, mars 1907, p. 66.) — A. Lambrior et J. Agapi. Contribution à l'étude du traitement des pleurésies tuberculeuses par injection intrapleurale d'air stérilisé. (*Bull. de la Soc. des médecins et naturalistes de Jassy*, mai-juin, juillet-août, sept.-oct. et nov.-déc. 1907.)

(2) H. Dufour. Du procédé le plus simple pour ponctionner les pleurésies chroniques avec épanchement, en laissant entrer de l'air dans la plèvre. (*Bull. méd.*, 20 juin 1908, p. 573.)

l'insufflation de gaz dans la pleurésie sérofibrineuse. Et dans le cas de pleurésie purulente tuberculeuse, on peut, comme j'en ai cité un exemple, voir tomber la fièvre hectique et s'améliorer l'état général, au moins pendant quelque temps, après l'injection d'air.

D'autre part, le plus grand nombre des médecins s'accordent à reconnaître que la compression mécanique exercée sur le poumon par le liquide épanché joue un rôle salutaire, en enrayant, pour ainsi dire, le processus tuberculeux dans le parenchyme affaissé. Elle immobilise le poumon, le préserve des congestions, le rend moins apte à se laisser envahir par les tubercules. Mais il est clair que cet effet mécanique peut tout aussi bien s'obtenir avec le gaz qu'avec le liquide et, de fait, l'heureuse influence attribuée à l'épanchement pleurétique l'est également à l'épanchement gazeux du pneumothorax pur.

D'autres motifs d'abstention, pour ceux qui répugnent à ponctionner les pleurésies hors le cas d'extrême urgence, sont tirés des accidents immédiats que provoque parfois la thoracentèse. Il s'agit des effets de décompression, qui consistent en des sensations de tiraillement et d'oppression pénible, en une congestion œdémateuse du poumon donnant lieu à de la toux et à l'expectoration albumineuse, quelquefois même en une rupture d'alvéoles pulmonaires. Mais c'est justement, comme nous l'avons déjà dit, l'injection de gaz qui est, par excellence, le moyen de prévenir ou de supprimer cette sorte d'accident.

Ce n'est pas sur le poumon seul, mais encore sur la plèvre que se fait sentir favorablement l'action mécanique du liquide épanché. D'abord la contre-pression qu'il exerce gênerait la transsudation séreuse, purulente ou hémorrhagique à travers la membrane pleurale. Mais c'est là, il faut bien l'avouer, une vue quelque peu théorique; car, dans la pratique, on observe trop souvent des épanchements considérables dont le volume n'arrête en aucune façon les progrès. On estime aussi que la chute brusque de cette contre-pression, à la suite d'une thoracentèse évacuatrice, faciliterait une prompte récidive. Enfin, la présence d'une certaine quantité de liquide dans la séreuse empêcherait la formation d'adhérences entre ses deux feuillets. Or, tous ces bons effets attribués à l'action mécanique du liquide, le gaz peut aussi bien les produire, pourvu qu'il exerce sur les parois pleurales une pression équivalente.

En somme, si l'on a de sérieuses raisons de redouter une évacuation rapide et complète de la plèvre, ces craintes ne sont plus fondées quand on a soin de ne vider la séreuse de son liquide que pour la remplir de gaz.

Examinons maintenant un autre côté de la question. Si, chez le pleurétique, la présence de liquide dans la plèvre a certains avantages, la thoracentèse — il serait difficile de le nier — n'en est pas non plus tout à fait dépourvue.

On a souvent compté parmi les principaux méfaits des épanchements pleurétiques la déviation des organes voisins, surtout du cœur, et l'on a conseillé la thoracentèse pour y mettre fin. N'est-il pas fâcheux d'injecter de l'air qui contribue à maintenir le déplacement? A vrai dire, l'importance de ces déviations cardiaques semble avoir été fort exagérée. On les voit souvent persister après l'insufflation pleurale sans qu'il en résulte aucune gêne. Maintes fois, d'ailleurs, la simple évacuation de liquide ne les fait pas disparaître, le cœur restant fixé par des adhérences. Au surplus, n'est-il pas toujours possible de modérer l'insufflation si l'on tient absolument à diminuer la déviation cardiaque?

En réalité, le véritable bienfait de la thoracentèse, outre celui de supprimer la surdistension pleurale, est d'alléger le thorax. Le poids de l'épanchement liquide est une gêne manifeste; le diaphragme n'est pas fait pour supporter un poids supplémentaire de 2 à 3 kilos. Aussi les malades ont-ils de la difficulté non seulement à respirer lorsqu'ils sont tranquilles, mais à se mouvoir, à rester debout, et sont-ils obligés souvent de se coucher sur le côté de la pleurésie. Or, tous ces troubles cessent dès qu'on a remplacé le liquide par le gaz (1). Ce soulagement, d'ailleurs, s'observe aussi dans les cas de pleurésie purulente, alors que le poumon, rétracté depuis longtemps, est tout à fait incapable de reprendre son volume et de redevenir perméable à l'air inspiré : n'est-ce pas une preuve que la gêne dont souffrent les pleurétiques n'est pas tant produite par la distension de la plèvre et l'affaissement du poumon que par le poids du liquide?

On peut donc conclure que l'insufflation d'air dans la plèvre au cours de la thoracentèse combine les bienfaits de l'évacuation avec les avantages mécaniques de la présence d'une certaine quantité de liquide dans la séreuse, puisqu'elle allège le thorax sans produire de décompression fâcheuse.

Sachant comment agit l'insufflation gazeuse dans les pleurésies, on en peut aisément déduire les indications de cette pratique.

Avant tout elle convient aux *gros épanchements*, à ceux qu'on ne pouvait vider sans danger qu'en s'y reprenant à plusieurs fois. Elle permet de les évacuer en une seule séance d'une façon complète et soulage ainsi les malades mieux et plus vite que les petites ponctions successives.

Elle convient encore aux *épanchements moyens qui se vident mal* ou dont on ne peut évacuer qu'une faible partie à cause des menaces d'accidents, parce que le poumon est rigide, scléreux, encapsulé dans une plèvre épaissie, et ne peut reprendre son volume. C'est alors que l'insufflation pleurale facilite l'issue du liquide et prévient une décompression dangereuse.

Faut-il aller, comme M. Lambrior, jusqu'à faire l'insufflation systématique dans toute pleurésie sérofibrineuse? A vrai dire, je ne crois pas que cette pratique entraîne d'inconvénients; mais peut-être est-elle au moins inutile s'il s'agit de petits épanchements.

Par contre, les *pleurésies récidivantes*, auxquelles M. Vaquez réserve l'insufflation gazeuse, en sont parfaitement justiciables. M. Vaquez a relaté, avec M. Quiserne, le cas d'une pleurésie qui avait nécessité 12 ponctions et qui cessa de se reproduire après 2 injections gazeuses faites à trois mois de distance. Il a cité encore celui d'une pleurésie suraiguë, qu'on avait dû ponctionner 4 fois en douze jours et qui fut enrayée dès la première injection de gaz.

Toutefois, il s'en faut qu'on puisse toujours par ce moyen prévenir la récidive. Seulement, en rendant possible une évacuation plus copieuse, voire même complète, l'insufflation retarde le moment où le liquide reproduit devient de nouveau gênant; elle permet donc d'espacer davantage les thoracentèses. J'ai vu, en ville, un cas de ce genre chez une jeune femme tuberculeuse dont l'état général était excellent, mais dont la pleurésie, très volumineuse, entraînait une gêne considérable : 5 ponctions avaient dû être faites pour la dyspnée très vive, à des intervalles de quinze, vingt-trois, vingt et un et dix-sept jours, et l'on n'avait pu chaque fois évacuer qu'un litre de liquide à cause de la toux provoquée par la thoracentèse. Or, une sixième ponction, cette fois de 3 litres avec insufflation d'air, permit d'attendre quarante-huit jours; et une septième dans les mêmes conditions procura encore une intermission de trente-cinq jours. A la huitième thoracentèse, on put alors s'assurer que la plèvre se cloisonnait et que le liquide diminuait : ce fut d'ailleurs la dernière ponction; le liquide ne se reproduisit plus, les signes physiques de l'épanchement disparurent, et la malade survécut neuf mois, au bout desquels une poussée de granulie l'emporta.

Quant à l'injection d'adrénaline, dont Sir James Barr (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 96 et 1907, p. 550) conseille de faire suivre l'insufflation gazeuse, elle ne présente, d'après M. Vaquez, aucun avantage notable (1).

III

L'insufflation gazeuse ne s'adresse pas seulement aux épanchements séro-fibrineux. Avec M. Grenet, je l'ai employée dans un cas de *pleurésie chyliforme* à reproduction très rapide et, d'ailleurs, sans succès. M. Vaquez, chez un malade atteint d'épanchement chyliforme au cours d'une lymphadénie médiastine, a vu les ponctions, qu'on avait dû répéter 6 fois à quinze jours d'intervalle, s'espacer sous l'influence de l'injection gazeuse, au point de n'être plus nécessaires que 2 fois en six mois.

Les *pleurésies purulentes* peuvent aussi bénéficier de l'injection gazeuse, mais seulement les pleurésies tuberculeuses.

En effet, les pleurésies purulentes à marche aiguë, produites par divers microbes pyogènes, n'en sont pas justiciables. L'opération de l'empyème reste nécessaire; l'insufflation ne fait que la retarder, sans profit et même avec quelque désavantage pour le malade, car l'empyème est d'autant plus salutaire qu'il est plus précoce. Cette inutilité de l'injection gazeuse ressort d'un cas de pleurésie purulente pneumococcique que j'ai publié avec M. Grenet, d'un autre cité par M. Vaquez et d'un cas de pleurésie staphylococcique relaté par MM. Lambrior et Agapi.

Au contraire, dans la pleurésie purulente tuberculeuse, qui est souvent très abondante et dont la marche est chronique, l'empyème est insuffisant s'il ne s'accompagne de résections costales et d'interventions qui hâtent trop fréquemment la mort. L'insufflation pleurale, sans guérir la lésion tuberculeuse, soulage alors les malades en supprimant la gêne mécanique de l'épanchement, en retardant la reproduction du liquide et, par suite, en diminuant les troubles généraux qui résultent de la stagnation d'une abondante collection de pus tuberculeux dans l'organisme. Dans une des observations que j'ai rapportées avec M. Grenet, cette opération fit à plusieurs reprises tomber la fièvre hectique. Le même fait a été constaté par MM. Lambrior et Agapi. M. Vaquez a cité aussi des cas d'amélioration à la suite de l'évacuation du pus combinée à l'injection d'azote.

Ces résultats sont loin d'être sans valeur, mais il ne saurait être ici question de

(1) J'ai vu 2 malades, porteurs de gros épanchements de la plèvre gauche, qui redoutaient toute ingestion de solide ou de liquide, tant elle provoquait de pesanteur gastrique et de dyspnée, et qui, aussitôt faite l'évacuation du liquide suivie d'insufflation d'air, se mirent à manger sans en ressentir de gêne.

(1) J'ai constaté expérimentalement, avec M. L. Gaillard, que l'injection d'adrénaline dans une séreuse diminue à la fois l'absorption par la membrane et la transsudation de chlorure de sodium. Mais on conçoit malaisément qu'il puisse s'agir là d'autre chose que d'une action passagère.

guérison; l'effet du traitement n'est que palliatif. J'ajoute que l'insufflation gazeuse n'empêche pas non plus l'évolution pyogénique de la tuberculose pleurale. J'ai vu récemment, chez une jeune femme atteinte de tuberculose pulmonaire, une pleurésie pour laquelle je fis une évacuation de près de 3 litres de liquide sérofibrineux, suivie d'injection d'air; or, trois mois et demi plus tard, une nouvelle ponction étant devenue nécessaire, je retirai 2 litres 1/2 de pus fluide, sans difficulté, d'ailleurs, grâce à l'insufflation.

Dans les *pleurésies hémorrhagiques*, la méthode trouve encore ses indications, même s'il s'agit de cancer. Elle n'est alors, bien entendu, que palliative et sans action sur la marche du néoplasme. Mais en maintenant la contre-pression dans la plèvre, l'injection de gaz s'oppose à l'hémorrhagie pleurale *ex vacuo* que provoque facilement la simple thoracentèse. De plus, en retardant la reproduction du liquide, elle diminue la saignée que l'épanchement hémorrhagique fait subir à l'organisme. De ces deux façons, elle ménage donc le sang du malade.

J'ai relaté, avec M. Grenet, un cas de ce genre, dans lequel il s'agissait d'une pleurésie sarcomateuse. M. Vaquez a cité récemment 2 cas de cancer pleuro-pulmonaire dans lesquels l'épanchement hémorrhagique ne se reproduisit plus après l'injection gazeuse.

Les simples *hydrothorax* peuvent être aussi traités de cette manière, au moins quand ils acquièrent un certain volume. Chez les cardiaques et les brightiques, l'épanchement pleural ajoute souvent une nouvelle cause de gêne respiratoire à la dyspnée circulatoire ou toxique; la seule ponction ne peut être, en général, que très modérée, à cause des menaces de suffocation qui l'interrompent. Or, combinée à l'insufflation de gaz, elle peut être plus copieuse. Il se pourrait même que ce procédé joignît à cet avantage celui de ralentir la reproduction du liquide et de donner aux autres médications le temps d'agir. Toujours est-il que, chez un cardiaque observé avec M. Grenet, et atteint d'épanchement récidivant de la plèvre, l'insufflation ne fut pas suivie d'une récidive rapide. J'ai eu récemment l'occasion de traiter ainsi d'urgence un hydrothorax chez un brightique en proie à une dyspnée extrême et j'ai pu évacuer, malgré des menaces de suffocation que faisait cesser la pénétration de l'air dans la plèvre, 2 litres de liquide séreux.

L'intérêt de l'insufflation de gaz dans les épanchements pleuraux est surtout d'ordre pratique. Cette méthode, qui ne comporte guère de risques, étend sans nul doute les indications de la thoracentèse, car elle permet de la faire avec sécurité dans les cas où elle était considérée comme dangereuse ou difficile. Mais elle a, de plus, quelque intérêt théorique. En créant un hydropneumothorax artificiel, elle fournit un moyen d'étudier certaines particularités de cette affection.

Comme nous l'avons fait ressortir avec M. Grenet, il arrive souvent que cet hydropneumothorax artificiel ne laisse pas constater au complet les signes d'auscultation caractéristiques, notamment les bruits amphoriques et métalliques. Il ne suffit donc pas de la présence simultanée d'air et de liquide dans la plèvre pour que ces signes se produisent. Une certaine pression de l'air paraît nécessaire. On en peut induire que certains pneumothorax, même développés dans la grande cavité pleurale, sont frustes quant à l'auscultation. De fait, il est possible de voir, comme j'en ai observé récemment un exemple, s'écouler quelques jours entre le moment où survient, au milieu des accidents dramatiques d'oppression extrême et de point de côté violent, la perforation pulmonaire, et celui où se constatent le souffle amphorique, le tintement métallique, le bruit d'airain.

La méthode de l'insufflation pleurale met bien en évidence cette difficulté du diagnostic de certains pneumothorax qui restent, au moins pendant quelque temps, muets pour l'auscultation. Et cette notion n'est pas non plus sans quelque intérêt pratique.

Dr Ch. Achard,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Necker.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Un nouveau cas de réaction méningée à liquide louche et aseptique, compliqué d'arthrite du coude de même nature, par MM. Deléarde et Breton.

Après avoir publié, il y a quelques mois, un cas de réaction méningée aseptique, semblable à celui de MM. Widal et Philibert (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 214), M. Deléarde vient d'en observer un nouveau avec M. Breton. Il s'agit d'un enfant de dix ans, ayant eu à deux ans la rougeole suivie d'une otite double, qui est atteint dans la nuit d'un frisson avec céphalée et vomissement. Vu quatre jours après, on constate de la raideur de la nuque, de la photophobie, sans troubles pupillaires, de l'herpès labial, de la sécheresse de la langue, des dents fuligineuses. La respiration est irrégulière, suspirieuse, le pouls irrégulier à 140. Le signe de Kernig est positif. L'enfant est couché en chien de fusil, somnolent, mais il y a une hyperesthésie généralisée. Il existe de la constipation et les urines sont rares et sédimenteuses. On fait une ponction lombaire qui donne issue à un liquide louche. Dès le lendemain, légère amélioration, qui va en s'accentuant rapidement et tout signe de méningite a disparu le huitième jour de la maladie. Mais l'enfant est sourd, ce qui n'aurait pas existé avant la maladie, et titube en marchant. On note un écoulement abondant de pus par les deux oreilles (otite moyenne double avec perforation ancienne des tympans). Le lendemain, la fièvre remonte à 38°6 et on constate un gonflement articulaire du coude droit qui, ponctionné, se révèle contenir un liquide purulent; le gonflement, non compliqué de lésion osseuse, disparaît en quelques jours. Un mois après, la surdité est toujours totale et la démarche légèrement ébrieuse.

L'examen des deux premières ponctions lombaires a montré les faits suivants : l'ensemencement sur tous les milieux a donné des résultats négatifs, aussi bien pour le liquide que pour le culot de centrifugation. A l'examen direct, on ne constata aucune forme microbienne et on compta 71.8 polynucléaires ayant gardé entière leur colorabilité, 20.9 mononucléaires et 7.3 lymphocytes %. La réaction de Wassermann fut positive. Le liquide n'était pas hémolytique pour des globules de chèvre; mais il activa l'action du venin sur ceux-ci. Une troisième ponction lombaire faite vingt jours après le début ne révéla plus que quelques lymphocytes; la réaction de fixation était négative. Enfin, l'examen du liquide articulaire, puriforme et gélatineux, montra un coagulum fibrineux, retenant dans ses mailles de nombreux polynucléaires. L'ensemencement, la recherche de microbes et du tréponème furent négatifs.

L'intérêt de cette observation réside dans la constatation d'une réaction méningée et articulaire aseptique et de la réaction de Wassermann. Certains faits dans lesquels cette réaction a été constatée tendraient à montrer qu'elle n'est pas absolument spécifique pour la syphilis et qu'elle semble due à la présence de substances lipoïdes ou d'acides gras. D'après MM. Deléarde et Breton, on pourrait supposer que sous l'influence d'une infection localisée, d'une toxémie, le liquide céphalo-rachidien devient attractif pour les leucocytes, et cela peut-être grâce à une substance analogue à la lécithine, puisque le liquide céphalo-rachidien de leur malade activait l'action du venin sur les globules rouges, comme dans certaines affections syphilitiques des centres nerveux. (*Echo méd. du Nord*, 26 juillet 1908.) — F. R.

Essai sur la coordination des mouvements des yeux à l'état normal et à l'état pathologique, par M. Ch. Coutelas.

Tous les mouvements imprimés aux globes oculaires par les muscles moteurs de l'œil sont des mouvements associés : c'est là une nécessité physiologique absolue, ayant pour but et pour effet d'impressionner les deux rétines en des points correspondants, et de permettre ainsi la vision binoculaire.

Ces mouvements associés peuvent être distingués en *mouvements de direction* (mouvements de latéralité, mouvements de verticalité) et en *mouvements de convergence*. Il convient d'étudier séparément les uns et les autres, au point de vue des centres coordinateurs qui président à leur exécution.

Pour ce qui est tout d'abord des mouvements de latéralité, l'hypothèse la plus simple et la plus anciennement formulée consiste à en placer le siège dans les noyaux de la sixième paire; comme on le sait, ce dernier innerve le muscle droit externe : or, tout mouvement de latéralité suppose l'intervention simultanée du droit externe d'un côté et du droit interne opposé; de là la nécessité d'admettre l'existence de connexions anatomiques entre les noyaux de la troisième et de la sixième paire; et, de fait, pareilles connexions ont été décrites par un certain nombre d'auteurs.

Cependant, maintes observations anatomopathologiques, physiologiques ou cliniques démontrent que cette théorie ne saurait s'appliquer à tous les cas, et qu'il y a lieu d'admettre, en outre, l'existence de centres coordinateurs « extra-nucléaires »; ceux-ci siégeraient dans la région des tubercules quadrijumeaux, immédiatement au-dessous de ces derniers et vraisemblablement au voisinage de la partie antérieure des noyaux de l'oculo-moteur commun qui leur sont sous-jacentes, mais dont ils demeurent distincts.

Enfin, il n'est pas douteux que l'écorce cérébrale joue aussi un rôle dans la coordination des mouvements de latéralité des globes; avec M. J. Roux, l'auteur admet l'existence de deux centres corticaux : l'un antérieur, sensitivo-moteur, péri-rolandique, auquel aboutissent les fibres de sensibilité et de motilité générales; l'autre, postérieur, sensoriel, rétro-rolandique, recevant les fibres sensorielles visuelles. Les fibres émanées de ces deux centres forment deux faisceaux distincts, qui traversent séparément le centre ovale et la capsule interne, pour se réunir au niveau des pédoncules où ils font partie des faisceaux de la calotte; leur entre-croisement se fait plus tard, à la partie supérieure de la protubérance, avant celui des fibres du facial.

Si nous passons maintenant aux mouvements associés de verticalité des globes oculaires, — regard en haut ou en bas — nous constatons tout de suite combien nos connaissances sont incomplètes. Même au point de vue physiologique, nous savons peu de chose sur eux, et les rares données anatomo-pathologiques ou cliniques que nous possédons ne projettent pas une bien vive lumière sur la question. Il semble cependant rationnel d'admettre, pour eux comme pour les mouvements de latéralité, l'existence de centres mésocéphaliques au voisinage des tubercules quadrijumeaux, et celle de deux centres corticaux, l'un frontal, sensitivo-moteur, l'autre occipital, sensoriel.

Quant aux centres des mouvements associés de convergence, ils sont encore moins connus que ceux des mouvements précédents; tout ce que l'on peut présumer, c'est qu'ici encore il existe des centres coordinateurs situés dans le mésocéphale; peut-être aussi, comme le veut

M. Edinger, est-ce le noyau médian de la troisième paire qui assure l'innervation des deux muscles droit interne et préside ainsi aux mouvements de convergence.

Telles sont les principales données que nous possédons à l'heure actuelle sur les centres coordinateurs des mouvements des yeux. Mais ces centres ne sont pas les seuls avec lesquels les muscles oculaires sont en connexion : ils dépendent encore pour une part des centres qui assurent la tonicité du système musculaire en général, l'équilibration, etc. : citons le cervelet, l'appareil labyrinthique, le noyau rouge, etc., etc. C'est là un des chapitres les plus incomplets encore de la physiologie du système nerveux central.

On comprend qu'avec des connexions aussi multiples, les mouvements associés des yeux soient facilement troublés au cas de lésions des centres nerveux. Ces troubles, — abstraction faite des paralysies, dont l'étude est classique — M. Coutelas les range en trois catégories ; *troubles de l'équilibre statique des globes*, représentés par le nystagmus ; *troubles de l'équilibre cinétique*, tels que les contractures ou les spasmes des muscles oculaires que l'on observe notamment dans l'hystérie, mais aussi dans certaines affections organiques du système nerveux central ; enfin, *ataxie proprement dite des globes oculaires*, phénomène rare et souvent difficile à mettre en évidence que l'on a surtout signalé dans le tabes.

Tels sont les principaux faits qui ressortent de l'important mémoire de M. Coutelas ; ils montrent combien complexe est ce problème de la coordination des mouvements oculaires et, sans le résoudre entièrement, permettent du moins de s'orienter au milieu des multiples questions qu'il soulève. (*Thèse de Paris*, 1908.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Une forme rare d'étranglement interne, par M. Th. Vöckler.

On sait que, en dehors même des hernies intra-abdominales, l'étranglement interne reconnaît une série de mécanismes, dont quelques-uns, du reste, sont tout exceptionnels : brides, anneaux, orifices mésentériques ou épiploïques ; le diverticule de Meckel, l'appendice ont aussi leur part dans ce type d'iléus, mais jusqu'ici, la trompe de Fallope n'avait guère été signalée comme agent d'incarcération.

Dans le fait que rapporte M. Vöckler, c'est la trompe qui seule constituait la bride étranglante, ou, plus exactement, l'anneau, et voici les points principaux de cette curieuse observation. Il s'agissait d'une femme de soixante-trois ans, atteinte, depuis vingt-cinq ans, d'un prolapsus utérin, et qui, plusieurs semaines avant le début brusque des accidents d'occlusion, ressentait déjà quelque gêne vague dans le bas-ventre. En aidant à soulever un meuble, elle est prise de violentes douleurs abdominales, elle se met à vomir, les émissions gazeuses sont totalement supprimées. L'arrêt stercoral durait depuis huit jours, les vomissements étaient fétides et noirâtres, le ventre fortement météorisé, lorsqu'elle fut amenée dans le service de M. Vöckler. On ne trouvait pas de tumeur, pas de hernie ; au toucher vaginal, on constatait, à droite de l'utérus, une masse kystique, plus grosse que le poing, indolente, fixe ; et, tout de suite, on supposa que cette masse pelvienne pouvait jouer son rôle dans l'iléus.

La laparotomie fut pratiquée ; après avoir éviscéré ou refoulé latéralement les anses distendues qui se présentèrent d'abord, on découvrit, à la hauteur du promontoire, un paquet intestinal enserré par un cordonnet, gros comme un crayon, et d'un rouge bleuâtre ; en suivant le cordonnet à gauche, on reconnut qu'il partait du bord supérieur du ligament large ; de là, il remontait jusqu'au paquet d'intestin, s'enroulait en anse tout autour, puis se prolongeait à droite, pour venir finalement se fixer, de ce côté, sur une tumeur presque grosse comme une tête d'enfant, kystique, blanchâtre, bosselée par places et calcifiée, adhérente en arrière de l'utérus, et qui était, de toute évidence, un kyste dermoïde. Quant au cordonnet, c'était la trompe gauche qui, déplacée, allongée et tordue, avait « formé anneau » et entouré deux anses grêles.

On put libérer les deux anses, sans débridement : toutes deux étaient d'excellent aspect ; on trouva seulement, au point serré de l'une d'elles, une petite érosion de la séreuse, qui saignait et fut enfouie séance tenante. Ceci fait, on enleva le kyste dermoïde et la trompe gauche ; les annexes droites étaient saines. La plaie fut réunie, et la guérison eut lieu sans incident.

Il s'agissait donc d'un kyste dermoïde de l'ovaire gauche, qui, sous des influences mal connues, parmi lesquelles, toutefois, le prolapsus utérin eut, sans doute, sa part, avait été rejeté du côté droit, entraînant avec lui la trompe ; un certain degré de torsion s'était combiné à ce déplacement en masse, et donnait la raison de l'anse complète décrite par le cordon tubaire, et qui, précisément, était devenue l'anneau d'étranglement.

M. Vöckler n'a trouvé dans la littérature que 3 faits où la trompe servait d'agent d'incarcération : il faut noter que, dans les 3 cas, fixée par son extrémité à la paroi, elle formait bride, et n'avait pas constitué d'anneau complet, comme dans l'observation précédente.

Un autre point est à signaler ici : l'absence de toute trace de sphacèle, l'intégrité presque totale des deux anses grêles étranglées, bien que l'iléus datât de sept jours pleins. On observe quelquefois, dans les hernies, des exemples de ces « étranglements lâches » : ils paraissent être, dans l'incarcération interne, absolument exceptionnels. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1908, XCIII, 4-5.) — L.

Traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique, par M. V. Arnold.

Les moyens usuels de traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique restent généralement sans influence sur les vomissements, qui constituent une des manifestations les plus fâcheuses de cette affection, car la dénutrition qu'ils entraînent n'est pas sans retentir d'une façon défavorable sur la marche même de la maladie. Partant de cette considération que ces vomissements sont d'origine centrale, on a proposé de les combattre par le bromure de potassium, ainsi que par l'opium et la morphine. Pour ce qui est, notamment, de ce dernier médicament, l'auteur a eu l'occasion de se convaincre que, loin d'atténuer les vomissements, il paraît plutôt les favoriser, ce qui, du reste, se comprend facilement, si l'on tient compte que la morphine ralentit considérablement l'évacuation du contenu gastrique dans l'intestin. Par contre, M. Arnold a obtenu d'excellents résultats par l'emploi de l'acide chlorhydrique.

Appelé à donner ses soins à une femme de quarante ans, chez laquelle la méningite à évolution chronique avait amené un amaigrissement extrême et paraissait s'acheminer vers l'issue fatale, M. Arnold, voyant que les matières vomies par la malade ne contenaient point d'acide chlorhydrique, se demanda si l'introduction de ce produit dans l'estomac ne serait pas susceptible d'influencer favorablement les vomissements. Et, de fait, en administrant plusieurs fois par jour, et de préférence avant les repas, de l'acide chlorhydrique sous forme de limonade (ou dans du thé sucré), l'auteur ne tarda pas à constater une amélioration considérable dans l'état de la patiente : dès le lendemain, les vomissements devinrent moins fréquents et, au bout de quelques jours, ils cessèrent complètement, en même temps que l'on voyait réapparaître l'appétit et que l'état général allait en s'améliorant, comme en témoignait, entre autres symptômes, la chute définitive de la fièvre. Dans un autre cas, où il s'agissait d'une jeune fille de vingt ans, atteinte également d'une méningite cérébro-spinale à marche prolongée, avec vomissements rebelles et dénutrition très accentuée, l'emploi de l'acide chlorhydrique eut aussi pour effet d'arrêter les vomissements, d'exciter l'appétit et de relever la nutrition.

M. Arnold n'a pas eu l'occasion d'essayer le médicament en question chez d'autres malades aussi profondément atteints, mais il l'a utilisé dans un certain nombre de cas de méningite cérébro-spinale pour combattre l'anorexie et les vomissements, et toujours il en a obtenu de bons résultats, sans avoir jamais eu à enregistrer de phénomènes fâcheux quelconques.

Il y a avantage à associer l'acide chlorhydrique à la pepsine, que l'on administre à la dose de 0 gr. 30 centigr., répétée trois fois par jour. Dès que l'appétit réapparaît, on diminue l'ingestion d'acide chlorhydrique.

D'autre part, l'auteur a été à même de s'assurer que les applications de gaïacol exercent, dans certains cas de méningite cérébro-spinale épidémique, une influence favorable sur les phénomènes morbides, en particulier sur la marche de la fièvre, et amènent rapidement la guérison.

M. Arnold s'est servi d'une pommade contenant 1 gramme de gaïacol pour 6 grammes de lanoline et autant de vaseline. On commence par faire sur la peau, préalablement nettoyée, du dos ou de la nuque une onction avec plus de la moitié de cette pommade, et l'on utilise le reste dans le courant de la journée. En procédant ainsi, on n'observerait qu'une transpiration relativement modérée et l'on ne verrait pas survenir de collapsus. Dès les premières heures qui suivent la friction, la céphalalgie, auparavant très intense, subirait une atténuation considérable, et, dans la plupart des cas, il y aurait une chute de la fièvre. Au bout de trois ou quatre jours, la température retomberait presque à la normale, en même temps que les phénomènes méningitiques deviendraient de moins en moins marqués.

En ce qui concerne le mécanisme de l'action exercée par cette médication, l'auteur serait porté à croire que le gaïacol, absorbé par la peau et pénétrant dans le torrent circulatoire, arrive jusque dans la pie-mère et les plexus choroïdes du cerveau, et diminue l'intensité du processus inflammatoire, ainsi que l'abondance de la sécrétion du liquide céphalo-rachidien ; par ses effets diaphorétiques, il favoriserait, en outre, la résorption de ce liquide, en amenant de la sorte une diminution de la pression intracrânienne ; il agirait, enfin, comme antithermique.

Toutefois, le nombre des cas dans lesquels M. Arnold a essayé les frictions au gaïacol est encore trop restreint pour que l'on soit autorisé à se prononcer, d'ores et déjà, sur la valeur de ce moyen dans le traitement de la méningite cérébro-spinale épidémique, et l'auteur ne le croit pas appelé à rendre des services dans des cas graves, à évolution aiguë, avec exsudat purulent. (*Zentr.-Bl. f. inn. Med.*, 9 mai 1908.) — L. CH.

Dyspepsie fermentative intestinale, par M. H. Meyer.

Les dyspepsies intestinales simples constituent actuellement le chapitre le plus pauvre de la pathologie intestinale. En 1901, MM. Schmidt et Strassburger ont décrit sous le nom de dyspepsie fermentative intestinale (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 141 et 1908, p. 185) une entité morbide dont le sort a été modeste, autant que la symptomatologie, le diagnostic et le traitement en sont restés obscurs. Mais, comme l'indiquent ces auteurs, il faut considérer cet essai comme une esquisse provisoire d'un syndrome extrêmement complexe où les processus pathologiques sont tous d'une exploration difficile.

En se fondant sur une étude de 16 cas personnels, M. Meyer estime que la maladie de MM. Schmidt et Strassburger mérite d'être retenue comme entité morbide et qu'elle est susceptible d'un traitement rationnel, déduit des indications données par l'analyse des matières fécales.

Au point de vue de la symptomatologie, M. Meyer se rallie à la description générale

qu'ont donnée MM. Schmidt et Strassburger. Il signale comme symptômes importants : les douleurs dans la partie moyenne de l'abdomen, les alternatives de diarrhée et de constipation et la présence dans les fèces de nombreux grains d'amidon. Par l'épreuve du régime de Schmidt, régime dont la principale particularité est de contenir de la purée de pommes de terre, l'auteur a constaté que, dans la majorité des cas, la réaction de la fermentation fécale est positive. On sait que cette réaction, à laquelle M. Schmidt attache la plus grande importance, consiste à porter à l'étuve une certaine quantité de fèces mises en vase clos muni d'un tube indicateur des gaz dégagés, et à constater, au bout de vingt-quatre heures, l'abondance et la nature du dégagement gazeux : s'il s'agit de fèces d'un individu normal la quantité de gaz est faible; s'il s'agit d'un individu atteint de dyspepsie intestinale, il y a une notable production de gaz, surtout d'acide carbonique, et l'odeur des fèces devient repoussante; de plus, l'examen microscopique des matières qui fermentent montre la présence de nombreux grains de fécule encore intacts, alors que chez l'homme sain on n'en retrouve que peu ou pas. Pour M. Schmidt, le résultat positif de l'épreuve de la fermentation est dû au dédoublement de l'amidon par des parasites intestinaux encore indéterminés.

Etant donnée la constance de cette réaction on doit se demander pourquoi dans la dyspepsie fermentative intestinale un aliment aussi facile à digérer que l'amidon cuit échappe à l'action des ferments intestinaux. Autant les faits sont nets selon M. Meyer, autant leur interprétation est difficile. Pour cet auteur on ne saurait invoquer un déficit de la sécrétion pancréatique, car il estime *a priori* qu'un déficit de cette très importante sécrétion se manifesterait immédiatement par des symptômes évidents; il conclut par exclusion à une insuffisance de l'amylase intestinale, et, contrairement à l'opinion des physiologistes qui considèrent que l'amylase intestinale est cinquante fois moins active que l'amylase pancréatique, il pense que c'est surtout le manque d'amylase intestinale qui permet à l'amidon d'être rejeté intact dans les fèces. Cet amidon non digéré constituerait un excellent milieu de culture pour des bacilles et des levures pathogènes, lesquels attaquent, déjà dans l'intestin, l'amidon respecté par les diastases, provoquent la production des gaz mal odorants que le malade expulse par le rectum, et déterminent la formation d'acides organiques, dont l'existence se constate directement par l'examen des fèces au tournesol. La diarrhée, ou plus exactement l'expulsion prématurée du chyme intestinal, n'est que la résultante d'une suractivité motrice de l'intestin mise en jeu par la présence des gaz et la réaction acide du contenu de l'intestin.

Au point de vue thérapeutique, M. Meyer a essayé d'opposer à cette dyspepsie fermentative un traitement rationnel basé sur la pathogénie. Puisque les amylacés semblent y être doublement en cause, d'abord en tant qu'aliment échappant à l'action des diastases, puis comme agent favorisant la pullulation de microbes pathogènes, l'auteur a d'abord supprimé les amylacés du régime, pour ne les restituer qu'après amélioration constatée des troubles digestifs. Cette suppression temporaire et complète des amylacés amène, d'après M. Meyer, une guérison très rapide de la dyspepsie intestinale, mais, ce résultat obtenu, il faut être très prudent dans la restitution desdits amylacés. Les mieux tolérés sont les farines de céréales longuement bouillies et le riz bien cuit; la pomme de terre, au contraire, semble être de beaucoup la moins bien tolérée, et c'est d'ailleurs une des raisons qui expliquent pourquoi, empiriquement, M. Schmidt l'avait fait entrer dans son repas d'épreuve. La quantité de ces aliments doit être surveillée au moins à l'égal de la qualité : l'absence de la réaction fermentative de M. Schmidt sera à cet égard un guide précieux pour montrer que l'on n'a pas dépassé la limite de tolérance.

En résumé, si l'on peut discuter la signification du syndrome de dyspepsie intestinale de MM. Schmidt et Strassburger, et mettre en doute la valeur absolue de la réaction fermentative des fèces, il n'en reste pas moins, selon M. Meyer, que sans les travaux de ces auteurs, on n'aurait pas supposé que les amylacés, lesquels constituent l'aliment qu'on a toujours considéré comme le mieux toléré, pussent entretenir la dyspepsie intestinale et que leur simple restriction temporaire suffît à supprimer à la fois les gaz intestinaux et la diarrhée. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1908, XCII, 5-6.) — L. A.

Examen cytologique dans l'ophtalmo-réaction; ophtalmo-cytodiagnostic, par M. R. Dietschy.

On sait que l'ophtalmo-réaction dans la tuberculose ne donne pas de résultats très satisfaisants parce que la réaction n'est pas constante chez tous les tuberculeux et qu'elle peut exister chez des non-tuberculeux. MM. Sabrazès et Dupérié, ainsi que MM. Lafon et Lautier ont essayé de sensibiliser cette réaction en prenant comme critère de la réaction non plus seulement la réaction macroscopique, comme on le faisait jusqu'alors, mais la réaction leucocytaire de l'exsudat conjonctival. Ces derniers auteurs, en particulier, ont signalé qu'en cas de réaction macroscopique douteuse on peut trouver une réaction histologique consistant surtout en une polynucléose (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 64). En reprenant l'étude de cette question dans le service de M. Widal, M. Dietschy a confirmé ces résultats, mais en montrant de plus que dans plusieurs cas la leucocytose présente un type lymphocytaire très accusé. Sur 13 cas de tuberculose certaine, la réaction se montra positive, macroscopiquement et microscopiquement, dans 6 faits et positive, microscopiquement seulement, dans 7; dans 3 autres cas de tuberculose certaine, toute réaction était absente. La réaction microscopique, tout en étant plus générale que la réaction macroscopique, n'est donc cependant pas constante.

Un des points les plus remarquables de la réaction leucocytaire est sa tendance à prendre le type lymphocytaire. Ressemblant en cela aux réactions analogues déjà étudiées par M. Widal et ses élèves dans les inflammations pleurales ou cérébro-spinales, son type n'est pas lymphocytaire d'emblée. Jamais le premier jour le pourcentage des lymphocytes ne dépasse 2 %, mais, dès le deuxième et le troisième, ce pourcentage peut s'élever à 12 et 20 % et, dans un cas même, l'auteur signale 77.8 %.

Bien que l'ophtalmo-cytoréaction ne donne pas des résultats absolument constants dans la recherche de la tuberculose, elle n'en constitue pas moins un perfectionnement de la méthode usuelle. (*Münch. med. Wochensch.*, 16 juin 1908.) — L. A.

Contribution à l'étude des abcès traumatiques du médiastin antérieur, par M. Günther von Saar.

Les abcès chauds du médiastin antérieur succèdent le plus souvent à la propagation de suppurations circonvoisines; quelques autres sont dits « métastatiques » et naissent à la suite d'infections générales; enfin une place à part doit être réservée aux abcès traumatiques proprement dits. C'est cette dernière variété que M. von Saar étudie, en n'y faisant rentrer, d'ailleurs, ni les accidents phlegmoneux consécutifs aux interventions trachéo-œsophagiennes, ni les suppurations aiguës qui se développent, sous l'action d'un traumatisme, dans un foyer ancien de carie ou d'ostéomyélite sternale.

Ici, le traumatisme extérieur est seul en cause dans la pathogénie de la médiastinite suppurée : on verra tout à l'heure comment il agit. M. von Saar a réuni 8 cas de ces abcès traumatiques du médiastin antérieur; il y ajoute une observation inédite, des plus caractéristiques. Un journalier de cinquante-huit ans, très alcoolique, est envoyé à la Clinique chirurgicale de Gratz pour « un gros abcès de la paroi thoracique »; en effet, toute la paroi antérieure du thorax est œdématiée et rouge, depuis les clavicules jusqu'aux arcades costales; la voussure est surtout accusée au niveau du sternum, où l'on trouve, un peu à droite, à la hauteur des premiers espaces intercostaux, une tumeur fluctuante, arrondie, grosse comme le poing. La respiration est fréquente et gênée; on constate seulement quelques râles de bronchite dans les deux poumons; les bruits du cœur sont lointains et sourds.

On fait une incision pré-sternale, qui donne issue à un flot de pus; le décollement se prolonge jusqu'à l'aisselle gauche, où l'on pratique une contre-ouverture ; on s'aperçoit alors que, par l'incision médiane, le pus sort en saccades, synchrones avec la respiration, et l'on reconnaît, en explorant le sternum, une large fente, intermédiaire au manubrium et au corps de l'os et dont les bords s'écartent et se rapprochent, suivant les mouvements respiratoires; à droite, à l'extrémité interne du deuxième espace intercostal, on trouve un orifice, par où le doigt plonge dans la profondeur. On débride de ce côté, on excise un segment de la deuxième côte, et l'on ouvre alors une vaste cavité rétro-sternale, large comme la paume de la main, ovalaire, qui déborde de de 1 à 2 centimètres les deux côtés du sternum, et s'étend de la première à la troisième côte; après un lavage à l'eau oxygénée étendue, on distingue, en arrière et latéralement, les plèvres fortement refoulées. Quelques gouttes de baume du Pérou sont versées dans la cavité, que l'on tamponne mollement.

Le malade succomba au quatrième jour. A l'autopsie, on retrouva la fracture transversale du sternum et le vaste foyer suppuré médiastinal; on découvrit, en outre, 1 litre 1/2 de pus dans la plèvre droite; les deux poumons et le myocarde étaient très altérés.

Dans ce fait, les accidents, qui avaient évolué, d'ailleurs, avec une rapidité toute particulière, reconnaissaient comme point de départ la fracture sternale, et pareille étiologie s'est assez souvent reproduite, lors d'abcès traumatique du médiastin antérieur. Ces abcès succèdent à des plaies perforantes de la région sternale ou para-sternale, ou à des contusions ayant porté sur la même zone. Or, ces contusions provoquent, plus souvent qu'on ne le pense, la disjonction du manubrium. Toujours est-il que l'hématome rétro-sternal est une conséquence habituelle de ces traumatismes, qu'il y ait, ou non, fracture; lorsqu'ils sont considérables, ces épanchements sanguins peuvent entraîner des accidents brusques de compression, et, de toute façon, ils restent exposés à l'infection secondaire et à la suppuration. Telle est, en général, la pathogénie des abcès traumatiques médiastinaux.

Le diagnostic en devient facile, lorsqu'ils ont acquis le développement que présentait, chez le malade de M. von Saar, la collection médiastino-pariétale, en bouton de chemise; tout au moins, dès que la poche superficielle est incisée, la découverte de l'orifice et l'expulsion saccadée du pus profond conduisent au foyer originel. Mais, dans les premiers stades et lorsqu'il n'y a pas de perforation pariétale, il est, d'ordinaire, fort malaisé de conclure, d'après des signes certains, à la suppuration du médiastin : la douleur rétro-sternale, parfois lancinante; la fièvre, accompagnée de frissons; le gonflement inflammatoire et l'œdème de la paroi thoracique antérieure, prédominants au niveau du sternum ou sur l'un de ses bords; la respiration fréquente et la dyspnée, qui ne s'expliquent pas par l'état des poumons : tels sont les principaux éléments cliniques à analyser et à rapprocher.

Ces suppurations médiastinales n'ont, du reste, aucune tendance à se diffuser ou à s'ouvrir dans les organes voisins : c'est à la paroi antérieure qu'ils se font jour, plus ou moins vite, et le plus souvent, semble-t-il, à gauche du sternum, à la hauteur du deuxième espace intercostal. Elles n'en sont pas moins graves, pour cela, et, sur les 9 cas rapportés par l'auteur, on relève 4 guérisons, 4 morts, 1 fait de dénouement inconnu.

On ne saurait, naturellement, rien déduire de précis d'un nombre aussi restreint d'observations. Toujours est-il que l'intervention s'impose, aussi précoce que possible, alors que, justement, les incertitudes du diagnostic initial deviennent souvent un malencontreux obstacle à cette précocité opératoire. Comment inciser l'abcès médiastinal ? La trépanation du sternum, utilisée parfois, aussi, comme procédé de recherche, ne semble pas ouvrir la meilleure voie : c'est sur le bord du sternum, au niveau de la zone œdématiée et rouge, qu'il convient, en général, d'intervenir, et cette incision para-sternale, complétée par la résection d'un ou de plusieurs segments costaux, donnera un jour suffisant sur le foyer profond. Pour vider et déterger ce foyer, d'ordinaire anfractueux, M. von Saar recommande le lavage plutôt que l'essorage aux tampons, qui peuvent éroder les feuillets pleuraux limitrophes et ouvrir la porte à des infections propagées; les lésions infectieuses pleuro-pulmonaires restent le gros danger vital, dans ces abcès du médiastin. Enfin le décubitus sur le ventre, une fois l'incision faite, serait des plus recommandables. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1908, LIX, 1.) — L.

De la myélite « ex neuritide », par M. T. Tsunoda.

La myélite par névrite ascendante a été réalisée expérimentalement par MM. Tiesler, Feinberg, Klemm, Niedicke, en provoquant des suppurations périphériques. Plus récemment, M. Feinberg, en irritant le nerf sciatique dénudé par des réfrigérants, constata dans la moelle des destructions de fibres et de cellules, avec dilatation vasculaire et diapédèse et, dans un cas, de la sclérose interstitielle et vasculaire. En clinique, M. Shimamura observa un cas de myélite ayant débuté par une névrite du membre inférieur droit; l'autopsie révéla une dégénérescence des racines postérieures et une myélite transverse totale dans la moelle sacrée, étendue jusqu'à la moelle dorsale et marquée surtout dans la région du faisceau pyramidal. Charcot et Duménil, M. Porson observèrent des névrites ascendantes interstitielles à la suite de traumatismes du sciatique; mais il est probable que là, comme encore dans un autre cas de M. Shimamura, le traumatisme ne fut que la cause occasionnelle. D'un autre côté, la névrite ascendante semble une réalité dans la rage et le tétanos. Enfin, dans le décubitus, MM. Dejerine, Pitres et Vaillard, Leloir ont trouvé des lésions nerveuses périphériques, et il est possible que le décubitus ne constitue pas un trouble trophique d'origine centrale, mais qu'il soit dû à une infection locale avec névrite ascendante.

M. Tsunoda a eu l'occasion d'examiner le système nerveux d'une femme ayant succombé au bout de quelques semaines à des brûlures très étendues. Sur toute la hauteur de la moelle il a rencontré dans les cordons postérieurs de l'hyperémie, de l'infiltration cellulaire des parois vasculaires et des parties voisines, une dilatation de l'espace périvasculaire, de la dégénération et de l'atrophie des fibres nerveuses ainsi qu'une prolifération névroglique. Les racines postérieures présentaient des lésions analogues; il en était de même dans les ganglions rachidiens dont les cellules étaient vésiculeuses ou granuleuses au Nissl, avec dégénération du noyau. Les cordons antéro-latéraux et la substance grise de la moelle, les racines antérieures étaient intacts. Enfin, dans les nerfs périphériques, il existait une prolifération des noyaux de l'endo et du périnèvre, une infiltration cellulaire et des lésions des cylindraxes et de la myéline.

L'auteur croit que la brûlure a pu produire la névrite, mais que l'ascension de celle-ci jusqu'à la moelle doit être mise sur le compte de l'infection secondaire. (*Wien. med. Wochensch.*, 20 juin 1908.) — F. R.

Sur une forme spéciale de « Streptothrix » dans un cas de suppuration chronique chez l'homme, par M. Nechczadimenko.

Sous le nom de *Streptothrix* on désigne des champignons parasites qui se distinguent, par certaines propriétés culturales et morphologiques, des *Actinomyces*, mais qui peuvent provoquer des lésions semblables à celles de l'actinomycose. L'auteur a eu l'occasion d'observer un cas de suppuration chronique provoquée par un champignon du genre *Streptothrix* qui, par certaines propriétés, se différencie des formes décrites jusqu'à présent.

Un homme, admis en novembre 1907 à la clinique universitaire de Kiev, ressentait des douleurs dans l'hypocondre droit, depuis trois mois; le malade avait remarqué la présence d'une tumeur dure qui, au bout de deux mois, était devenue molle; en même temps, il s'était formé une fistule dans la région ombilicale. A l'examen, on constata l'existence d'une tumeur immobile occupant tout l'hypocondre droit, s'étendant jusqu'à la hauteur de l'ombilic et atteignant à gauche la ligne médiane. Un peu à gauche de l'ombilic se trouvait une fistule, par laquelle s'écoulait du pus contenant des micrococques, des bâtonnets, et, en outre, une grande quantité de filaments prenant le Gram. Ces filaments étaient en partie ramifiés, mais ne portaient pas de bourgeons terminaux; ils n'avaient pas de disposition radiaire et l'on ne trouva jamais de grains jaunes, comme dans l'actinomycose. Dans les essais de culture le parasite se montra strictement anaérobie. Par quelques propriétés culturales, par l'épaisseur des filaments et l'absence de disposition radiaire, cette variété de *Streptothrix* se distingue des formes rencontrées dans les abcès cérébraux et pulmonaires; aussi l'auteur la considère-t-il comme une forme nouvelle.

Sous l'influence de l'iodure de potassium, la tumeur disparut rapidement et il y eut guérison complète. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 18 mai 1908.) — L. B.

Contribution à l'étude des tumeurs embryoïdes de l'ovaire, par M. A. Redlich.

En raison de l'obscurité qui règne encore sur l'origine des embryomes de l'ovaire, nous résumons le fait suivant, assurément singulier, relaté par M. Redlich.

Un israélite de seize ans présentait une tumeur abdominale qui, d'après lui, ne s'était montrée que depuis trois semaines, à la suite d'une fièvre typhoïde. Le développement de cette tumeur s'était accompagné de douleurs vives. Dans la partie inférieure de l'abdomen on sentait une tumeur du volume d'une tête d'enfant. D'autre part, du côté des organes génitaux externes, on notait quelques anomalies : à l'extrémité du gland il existait un faux méat; le méat vrai se trouvait un peu au-dessous. Quelques plis transversaux se voyaient sur le dos de la verge qui, dans son ensemble, était néanmoins de constitution normale. Du côté droit, le testicule s'était arrêté à l'anneau ; du côté gauche, on n'en trouvait pas trace. La barbe était encore peu développée, mais les poils du pubis étaient bien fournis. Le raphé périnéal était déprimé et figurait une ébauche vulvaire.

Une incision abdominale de 20 centimètres fut faite sur la ligne médiane. On découvrit ainsi une tumeur solide, mobile, élastique, s'insérant sur la moitié gauche du bassin et dont le contenu était colloïde, comme le montra une ponction exploratrice. Après l'avoir luxée hors du ventre, on vit qu'elle provenait du voisinage de l'orifice interne du canal inguinal gauche et que, à sa base, il existait comme un rudiment d'utérus et de trompe.

La tumeur enlevée avec ces sortes d'annexes pesait 1,170 grammes. De forme ovoïde, elle mesurait 16 centimètres dans son plus grand diamètre. L'examen microscopique révéla que ce qu'on avait pris pour une trompe en était bien réellement une et que le nodule qui lui adhérait avait la structure d'un utérus : il y existait effectivement une cavité recouverte par un épithélium cylindrique et des glandes typiques, bien qu'en faible nombre. Un tractus fibreux venu également avec la tumeur et adhérent à cet utérus rudimentaire représentait le ligament rond. On ne découvrit pourtant pas trace d'ovaire. Quant à la tumeur, elle possédait une charpente conjonctive parsemée de nodules cartilagineux élastiques ou hyalins. Entre les faisceaux de cette charpente existaient des kystes nombreux, recouverts par des épithéliums de tous les types. Là où l'épithélium était pavimenteux il formait des perles cornées et des cheveux; par ailleurs il constituait des glandes sécrétoires rappelant aussi bien les glandes salivaires que celles du tractus gastro-intestinal. Certains kystes se rapprochaient même des glandes closes du corps thyroïde, mais de façon beaucoup moins évidente. D'autres enfin étaient tapissés par un épithélium pigmenté analogue à celui de la rétine; quelques masses pigmentaires se trouvaient encore disséminées dans le stroma; mais ni les uns ni les autres ne donnaient les réactions du pigment sanguin. La présence de cellules pigmentées qui, en dehors de l'œil, ne se rencontrent nulle part dans l'organisme, fait penser à M. Redlich que la tumeur contenait un germe oculaire. On trouvait enfin des fibres musculaires lisses, des éléments du système nerveux central, des vaisseaux et lymphatiques bien développés. Il n'y avait pas trace de foyers sarcomateux ni cancéreux.

La tumeur contenait donc des dérivés des trois feuillets blastodermiques, mais dans la plus grande confusion. Etant donnée la fréquence relative des embryomes ovariens et les rudiments utéro-tubaires susmentionnés, on est en droit de considérer cette tumeur comme née dans l'ovaire vainement cherché. De la sorte le sujet aurait appartenu à ce que Virchow appelait un *hermaphroditismus spurius femineus*. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin 1908.) — R. DE B.

L'influence du pancréas transplanté sur l'utilisation de la nourriture dans l'intestin, par M. G. Burkhardt.

La question de savoir si, outre son influence sur les échanges des hydrates de carbone, le pancréas possède encore une action sur les échanges nutritifs en général, a fait l'objet de nombreux travaux. M. Minkowski, dans ses recherches fondamentales, a distingué une sécrétion interne nécessaire à la destruction du sucre et une sécrétion externe de la glande qui fournit les ferments digestifs déversés dans l'intestin. Plus tard, M. Abelmann a pu constater que la présence de fragments de pancréas transplantés a également une certaine influence sur l'assimilation de la nourriture en général, même lorsque le suc pancréatique fait défaut dans l'intestin. Une telle influence pourrait s'expliquer de deux façons : on pourrait admettre, d'une part, que les produits de la sécrétion arrivant par une voie quelconque dans l'intestin contribuent à la digestion, et, d'autre part, qu'il existe une fonction spéciale du pancréas grâce à laquelle cette glande agirait sur les échanges nutritifs de l'organisme.

Pour vérifier ces hypothèses, l'auteur a recherché de quelle façon la nourriture était utilisée chez des chiens qui n'avaient qu'un morceau de glande transplantée sous la peau de l'abdomen, mais dont le suc pouvait s'écouler au dehors par une fistule. On observe alors que les animaux lèchent le suc qui s'écoule par la fistule : les ferments arrivent donc par ce détour dans les voies digestives et peuvent y agir comme du pancréas ajouté directement à la nourriture. La résorption des matières grasses et azotées est, en effet, peu altérée lorsque le chien peut lécher le suc de la fistule. Recueille-t-on, par contre, tout le liquide qui s'écoule, alors l'utilisation des aliments gras et azotés devient plus mauvaise, particulièrement celle des graisses, elle est à peine meilleure qu'après l'ablation totale de la glande. La résorption est moins entravée lorsqu'on empêche l'écoulement par un pansement compressif; il faut donc admettre que par suite de la rétention du suc il se produit une résorption des principes actifs qui sont utilisés par l'organisme.

Ces expériences démontrent que, pour l'utilisation des substances albuminoïdes et des graisses, la présence du suc pancréatique est suffisante, que celui-ci soit déversé directement

ou indirectement dans les voies digestives. Il n'est donc pas nécessaire de recourir à l'hypothèse d'une sécrétion interne du pancréas, qui agirait d'une façon spéciale sur les échanges nutritifs en général. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1908, LVIII, 3-4.) — L. B.

Larynx et grossesse, par M. J. Hofbauer.

S'étant demandé l'influence que la grossesse pouvait exercer sur le larynx, M. Hofbauer a débuté par une petite enquête dont la réponse d'une directrice de conservatoire résume les points principaux : « Durant la grossesse, faisait-elle observer, la voix devient rude, éraillée, et perd de son ampleur : elle est comme brisée, enrouée. Chez certaines femmes, la voix devient alors plus pleine et plus grasse. Après les couches, les modifications de hauteur et de timbre persistent longtemps; toutefois, bien que rarement, la voix peut devenir plus belle qu'auparavant. » Ces observations ont conduit M. Hofbauer à étudier les phénomènes laryngés qui peuvent accompagner la grossesse. Dans ce but il a tout d'abord examiné au microscope le larynx de 6 femmes ayant succombé à des affections diverses au cours ou au terme de leur grossesse. Voici les modifications histologiques, relativement considérables, qu'il a pu constater :

Durant la gestation le tissu conjonctif du larynx présente une hyperémie active notable; on trouve même dans les interstices de ses faisceaux des érythrocytes ou de petites masses pigmentaires qui tirent leur origine des globules rouges extravasés. Ces diapédèses ne sont pas dues, par exemple, aux hémorrhagies interstitielles de l'éclampsie, car on les retrouve en dehors de cet état. La dissociation des fibrilles conjonctives et l'élargissement des espaces lymphatiques donnent de plus l'impression que le tissu conjonctif est œdémateux.

Au-dessous de l'épithélium le tissu conjonctif présente une infiltration cellulaire presque continue et qui, de plus, envoie des prolongements vers les glandes et dans les espaces intermusculaires. Cette infiltration est surtout marquée à l'union des parois postérieure et latérales du larynx. Les cellules qui la constituent sont pour la plupart des lymphocytes; le reste est formé par des cellules riches en protoplasma, des cellules d'aspect décidual, des leucocytes éosinophiles, quelques rares cellules géantes et enfin des *Plasmazellen*.

La muqueuse sus-glottique offre des modifications importantes : au lieu d'être unie, elle forme des papilles; cette tendance, surtout manifeste au niveau de la paroi postérieure, s'atténue sur les parties latérales et n'existe qu'à l'état d'ébauche au niveau des vraies cordes vocales. L'épithélium cylindrique à cils vibratiles a presque complètement disparu; on n'en trouve plus que des traces au niveau de la commissure antérieure ou au fond de quelques plis de la muqueuse. Partout ailleurs, notamment dans la région interaryténoïdienne, il est remplacé par un épithélium à plusieurs couches, d'aspect épidermoïde, et dont les couches les plus superficielles, aplaties, ont même une tendance à se kératiniser. On remarque dans son épaisseur quelques lymphocèles erratiques. Cet épithélium pavimenteux se continue presque directement avec l'épithélium cylindrique des glandes. L'épithélium des vraies cordes vocales offre une légère augmentation de ses couches; celui des fausses cordes vocales est cubique. Au-dessous de la glotte l'épithélium et la muqueuse reprennent leur aspect usuel.

Dans le chorion muqueux on retrouve bien à l'état normal des lymphocytes, mais jamais en aussi grande quantité que pendant la grossesse. Les autres éléments qui les accompagnent évoquent également l'image d'une inflammation subaiguë. Quant à l'œdème, c'est un phénomène essentiellement gravidique et l'on peut en dire autant de la présence des cellules déciduales, bien qu'on ne pût guère s'attendre à les rencontrer si loin de la sphère génitale. Pour ce qui est de la transformation épithéliale, il est vrai qu'en certains points du larynx on trouve, même à l'état normal, de l'épithélium pavimenteux, mais jamais on ne le voit tapisser d'une façon ininterrompue, toute la région supraglottique. La gestation s'accompagne donc d'une véritable métaplasie épithéliale : c'est une transformation analogue à celle qu'on voit survenir dans l'utérus, dans la vessie, la vésicule biliaire, le nez, sous l'action des inflammations chroniques. En outre de ses bourgeonnements et de la formation des papilles, l'activité de l'épithélium se manifeste encore par la caryocinèse. En résumé, on pourrait qualifier de pachydermie méningée les modifications produites par la grossesse.

M. Hofbauer a ensuite fait examiner le larynx de 80 femmes enceintes aux différentes périodes de la gestation. Chez 25 % de ces femmes l'image fournie par le larynx était à peu près normale. Chez les autres, on notait de la rougeur et du gonflement au niveau des fausses cordes vocales, sur la paroi antérieure des cartilages aryténoïdes et en général dans la région aryténoïdienne. Il convient d'observer qu'à l'état normal, dans la zone interaryténoïdienne, la muqueuse offre une adhérence marquée, or, la paroi postérieure du larynx était parfois tellement infiltrée qu'elle en devenait convexe : sa teinte était rouge betterave. Quant aux muscles, ils semblent incapables dans la phonation de produire l'occlusion parfaite de la glotte. Chez les multipares, les modifications gravidiques sont ordinairement plus marquées que chez les primipares; de plus, ces dernières ne les présentent guère qu'à partir du milieu de la grossesse, alors que, chez les multipares, on peut les rencontrer dès les premiers mois. Les symptômes laryngés sus-mentionnés n'ont pourtant rien de pathognomonique, car on peut les rencontrer avec une tuberculose au début. En tout cas, les modifications dont il vient d'être question peuvent expliquer la gravité qu'affecte la phtisie laryngée chez la femme enceinte. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juillet 1908.) — R. DE B.

Sur la « tumeur tuberculeuse sténosante » de l'anse sigmoïde, par M. Julius Böse.

Parmi les « tumeurs » non néoplasiques de l'anse sigmoïde, il y a lieu de distinguer : des inflammations aiguës, des inflammations chroniques simples (sigmoïdites et péri-sigmoïdites aiguës et chroniques), des lésions chroniques « spécifiques » relevant de la syphilis ou de la tuberculose. Le caractère commun de ces diverses affections sigmoïdiennes, c'est que, précisément, elles se présentent sous forme de grosses masses et revêtent les apparences du cancer, et l'expérience de ces dernières années a fourni maints exemples de ces pseudo-cancers, qui se résorbent et disparaissent, contre toute attente.

La tuberculose intervient donc dans un certain nombre de ces tumeurs de l'S iliaque, qui entraînent, du reste, une coarctation plus ou moins étroite de l'intestin; mais, jusqu'ici, les tumeurs tuberculeuses sigmoïdiennes paraissent relativement rares, exceptionnelles même, si l'on s'en tient aux cas où la localisation iliaque de la tuberculose était isolée. M. Böse insiste sur ce point et rappelle que, tout au contraire, l'anse sigmoïde est un siège d'élection pour le cancer. Aux quelques faits publiés, et dûment caractérisés, il ajoute l'observation que voici, et qui peut servir d'exemple : un homme de cinquante ans, vigoureux et de bon aspect, qui, pourtant, a perdu un peu de son poids dans les derniers temps, souffre, depuis des années, de constipation tenace et de coliques intermittentes; il n'a pas eu d'autres accidents. On trouve dans la fosse iliaque gauche une tumeur dure, lisse, grosse comme une noix, presque fixe, modérément sensible au palper. On ne peut, à cause de la douleur provoquée, introduire le rectoscope jusque dans l'S iliaque. Le diagnostic de cancer est porté, et l'on intervient par une incision parallèle à l'arcade crurale gauche. On découvre effectivement, au niveau de la moitié inférieure de l'anse sigmoïde, une tumeur, du volume d'un œuf de poule, adhérente au péritoine pariétal et faisant corps avec l'intestin. Elle est libérée, amenée au dehors, et les deux bouts de l'anse colique, dont elle forme le sommet, adossés l'un à l'autre en canons de fusil pendant que, sur tout leur pourtour, ils sont réunis au péritoine pariétal. Cinq jours après cette « extériorisation », le néoplasme est réséqué et les deux bouts intestinaux abouchés par une entérorrhaphie circulaire. Cette dernière échoue, du reste, partiellement, et le malade est renvoyé avec une fistule stercorale.

Il revient, neuf mois plus tard, dans un état florissant, ayant repris 12 kilos. On ferme l'anus contre nature.

Quant à la tumeur, elle figurait une grosse masse qui entourait circulairement l'intestin : sur la muqueuse, dans la zone correspondante, on découvrit une ulcération circulaire, à bords plats, de 2 centimètres de large; l'intestin, à ce niveau, laissait à peine passer le doigt. L'examen histologique montra qu'il s'agissait d'une tumeur tuberculeuse, et cette interprétation fut, d'ailleurs, confirmée par la présence de très nombreux bacilles de Koch. Cette preuve bactériologique vaut d'être notée, car elle ne figure pas dans la relation des faits publiés, et l'intérêt en est d'autant plus grand, ajoute M. Böse, que, de par l'histologie seule, il serait souvent malaisé de distinguer la tuberculose d'un processus syphilitique ou des lésions inflammatoires consécutives à l'inclusion d'un corps étranger.

Ces tuberculoses sigmoïdiennes pourraient, d'ailleurs, se greffer, secondairement, sur des lésions inflammatoires chroniques, telles que celles qui, dans l'S iliaque, semblent assez souvent procéder des diverticules de Graser. On comprend donc que le diagnostic précis en soit particulièrement difficile. M. Böse insiste sur les services que peut rendre, sous ce rapport, la recto-romanoscopie, lorsqu'elle est praticable et que l'on découvre une ulcération; l'examen histologique d'une parcelle de tissu, prélevée à ce niveau, fournirait de précieuses données. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1908, LXXXVI, 4.) — L.

Kystes du « corpus albicans », par M. F. Köbner.

Dans le présent travail M. Köbner décrit une forme de kyste ovarien qui, pour ne pas être absolument inconnue, ne semble pourtant pas jusqu'ici avoir reçu la véritable dénomination qui lui convient.

L'auteur a eu l'occasion d'observer les kystes en question sur trois pièces provenant respectivement d'une femme de quarante et un ans, atteinte de myome utérin, d'une cardiopathe ayant succombé aux progrès de son mal, et d'un cas de grossesse extra-utérine. Les ovaires étaient généralement peu volumineux : le plus gros avait 3 centim. 5 de longueur, 2 centim. 5 de large et de 1 centim. 8 à 2 centimètres d'épaisseur. Leur surface légèrement bosselée laissait deviner ou transparaître le ou les kystes dont ils étaient porteurs. La première pièce en contenait trois, les deux autres un seul chacune. Ces kystes siégeaient près du bord libre de l'organe au-dessous de l'albuginée. Sur les coupes leurs parois se surélevaient un peu au-dessus de l'organe; elles avaient une teinte crayeuse et leur contour était légèrement ondulé. Au centre existait une petite cavité de quelques millimètres de diamètre dont la surface interne était lisse. L'épaisseur de la paroi était de 2 ou 3 millimètres en moyenne.

Dans les formes typiques ces kystes ont une paroi formée de trois couches. La plus interne est constituée par de la fibrine au milieu de laquelle on trouve encore çà et là quelques globules rouges. La couche moyenne, la plus épaisse, est homogène, d'apparence vitreuse et formée par des fibrilles probablement conjonctives d'apparence ondulée, mais dépourvues de cellules. La couche la plus externe n'est en somme que le stroma ovarien plus ou moins condensé autour de la couche moyenne à l'intérieur de laquelle il envoie quelques rares prolongements. De nombreux vaisseaux à direction généralement radiée, mais se re-

courbant au voisinage de la couche moyenne pour cheminer parallèlement à sa surface, se rencontrent dans la couche externe; aucun ne pénètre dans la couche vitreuse. Par contre, à une certaine distance dans le stroma, on trouve quelques îlots vitreux de structure analogue à la substance qui forme la couche moyenne du kyste. Quant à la cavité, elle est limitée tantôt par la couche fibrineuse à nu, — celle-ci peut faire toutefois défaut et c'est alors la couche vitreuse qui la remplace — tantôt par quelques cellules cylindriques. Suivant celle de ces modalités qui se rencontre, on peut distinguer trois types principaux de kystes.

Au point de vue histologique, la structure des néoformations précédentes est donc absolument comparable à celle du *corpus albicans;* en tout cas, elle diffère notablement de toutes les variétés jusqu'ici décrites de kystes ovariens. Le type le plus simple, sans couche fibrineuse interne, provient peut-être de la fonte des cellules lutéiniques du corps jaune avant sa transformation en *corpus albicans*. La seconde forme, à paroi fibrineuse interne, tire sans doute son origine d'un hématome antérieurement développé dans le corps jaune. Enfin, la couche de cellules cylindriques du troisième type est peut-être une métaplasie de la couche granuleuse de l'ovisac après sa rupture. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXIV, 2.) — R. DE B.

Sur l'emploi de milieux nutritifs sucrés pour le diagnostic différentiel du gonocoque, par M. ROTHE.

Le gonocoque offre de telles ressemblances avec le méningocoque aussi bien au point de vue morphologique que cultural, que certains auteurs considèrent ces deux microbes comme identiques. La plupart des bactériologistes ne partagent cependant pas cette manière de voir, tout en reconnaissant l'étroite parenté des deux espèces. En raison du rôle étiologique du méningocoque et de l'importance qu'il y a à pouvoir reconnaître ce microbe en toute certitude, il est nécessaire de posséder des procédés permettant de différencier le gonocoque d'avec le méningocoque. Cette nécessité s'impose d'autant plus que l'on a reconnu que les deux microbes peuvent donner lieu à des complications dans des organes que l'on est tenté de considérer comme domaine presque exclusif de chacun d'eux : c'est ainsi qu'on a observé des méningites dues au gonocoque et des suppurations dans les organes de l'appareil génital (péri-orchite), provoquées par le méningocoque.

Les résultats obtenus avec l'agglutination au point de vue de la différenciation des deux espèces microbiennes ne sont pas assez nets pour que cette méthode soit recommandable; il existe, en effet, des méningocoques difficilement agglutinables et, d'autre part, les gonocoques sont presque toujours coagglutinés par le sérum méningococcique. Il faut donc recourir aux méthodes de culture. M. von Lingelsheim a établi que, par son action sur les différentes sortes d'hydrates de carbone, le méningocoque se distingue des diplocoques semblables, car il agit exclusivement sur le glucose et le maltose. C'est cette même propriété qui, d'après les recherches de M. Rothe, peut également servir à différencier le gonocoque du méningocoque : alors que celui-ci agit sur les deux espèces d'hydrates de carbone, le gonocoque n'attaque que le glucose et pas le maltose. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 18 mai 1908.) — L. B.

Lactosurie alimentaire dans les maladies de l'estomac, par M. A. VON HALÁSZ.

Au cours de recherches sur la lévulosurie alimentaire, l'auteur a maintes fois eu l'occasion de constater que, à l'état normal, 150 grammes de lactose, absorbés à jeun, ne déterminent point de lactosurie, tandis que, chez les sujets atteints de dilatation gastrique simple ou d'une tumeur avec gastrectasie consécutive, la même dose, voire même une quantité inférieure (120 grammes, par exemple), de lactose provoque déjà de la lactosurie, et cela quoique les urines restent exemptes de sucre si, au lieu d'employer le lactose, on se sert de dextrose.

Dans le but de vérifier cette constatation, M. von Halász a institué une série de recherches systématiques sur 45 individus dont le tube digestif ne présentait rien d'anormal et qui assimilaient d'une façon régulière les substances hydrocarbonées. Chez aucun de ces sujets, l'absorption, à jeun, de 150 grammes de lactose n'amena de lactosurie alimentaire. Par contre, sur 23 malades atteints d'affections de l'estomac (dont 17 avec néoplasme gastrique), 22 donnèrent un résultat positif. Bien qu'il soit difficile de déterminer exactement si cette lactosurie alimentaire doit être mise sur le compte de la tumeur proprement dite ou de la dilatation consécutive de l'organe, l'auteur estime, cependant, que c'est surtout ce dernier facteur qui entre en cause. Ce qui semble militer en faveur de cette manière de voir, c'est que, chez 2 de ces malades, il s'agissait d'une simple gastrectasie, consécutive à un cancer de la vésicule biliaire dans un cas et à un cancer du cæcum dans l'autre. (*Deutsche med. Wochensch.*, 7 mai 1908.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Un cas de télangiectasies bilatérales du tronc, avec épistaxis accentuées dans l'enfance et hémorrhagies rectales récentes, par M. T. C. FOX.

Il s'agit d'une jeune fille qui, à l'âge de dix ans, présenta des épistaxis considérables se succédant presque tous les jours, pendant six mois; quatre ans après, la malade remarqua, au-dessous de l'aisselle gauche, quelques taches rouges; plus tard, des taches analogues se montrèrent sur la partie gauche du dos, sous l'aisselle droite et à la base du thorax, augmentant progressivement de nombre et ayant fini par occuper une surface assez étendue. La patiente commença à être réglée à l'âge de dix-huit ans; le flux menstruel, précédé de douleurs pelviennes intenses, est abondant et s'accompagne de faiblesse générale et de dyspnée, avec sensations de froid et d'engourdissement aux extrémités. Depuis six mois, la malade avait constaté, surtout après la station debout, que ses mains, et particulièrement la main gauche, devenaient froides et violacées, les phalangettes étant exsangues. Pendant l'été de l'année 1907, elle fut brusquement prise d'une hémorrhagie rectale, qui dura une demi-heure environ, s'accompagnant d'une sensation de vertige, avec douleurs dans le bas-ventre et dans la partie inférieure du dos; le sang était d'un rouge sombre, et partiellement coagulé. Au bout de trois mois, elle eut une hémorrhagie analogue; puis, au commencement du mois de décembre de la même année, il se produisit un nouvel écoulement de sang, cette fois rouge vif, qui dura quatre heures; une vingtaine de jours après, la malade perdit par le rectum, en l'espace de quinze minutes, un quart de litre environ de sang rouge sombre. Depuis lors, les écoulements sanguins se renouvelèrent encore trois fois, d'abord à huit jours d'intervalle, puis au bout d'environ un mois. La malade ne paraît pas sujette à des hémorrhagies cutanées; elle s'était fait, à plusieurs reprises, arracher des dents, sans que l'intervention eût donné lieu à une perte insolite de sang.

A l'examen, on constate que la patiente, bien constituée et paraissant jouir d'une bonne santé, a les mains légèrement cyanosées et les joues colorées. Le pouls est plutôt lent (54 pulsations à la minute). Sur la moitié inférieure du tronc, en arrière et sur les côtés, notamment sur le côté gauche, on aperçoit une éruption pourpre, irrégulièrement disséminée et qui simule de petites hémorrhagies cutanées. En examinant les choses de plus près, on constate qu'il s'agit de vaisseaux capillaires dilatés et agglomérés de telle sorte qu'ils forment des taches légèrement saillantes, ressemblant à des papules et qui ne s'effacent pas sous la pression du doigt. Une tache isolée se voit sur la peau avoisinant le côté externe de l'œil droit. Sur la face et sur les membres, il existe plusieurs verrues molles.

Du côté des organes internes, y compris les reins, on ne relève rien de particulier. Les yeux sont normaux, et l'examen du nez et de la gorge n'a pas décelé la moindre trace de dilatations vasculaires. La sigmoïdoscopie, pratiquée sous anesthésie, montra que la muqueuse intestinale était normale.

L'examen du sang donna les résultats suivants : le rapport entre le sérum et les éléments figurés après centrifugation était de 2 : 3, le taux de l'hémoglobine égalait 85 %, le nombre des globules rouges était de 4,600,000, et celui des globules blancs de 5,700; la durée de la coagulation atteignait trois minutes cinquante secondes.

La biopsie d'un petit placard de l' « éruption » siégeant au niveau du dos mit en évidence une dilatation des vaisseaux capillaires, sans aucune autre altération.

Le fait dont il s'agit paraît assez difficile à classer. Par certains points, il rappelle, il est vrai, le syndrome récemment décrit dans ce journal et qui consiste en télangiectasies multiples avec hémorrhagies à répétition (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 5-7). M. Fox n'en hésite pas moins à rattacher son observation à ce syndrome, car un des traits les plus remarquables de celui-ci est son caractère familial; or, la malade dont nous venons de résumer l'histoire était exempte de tout antécédent héréditaire de ce genre. De plus, les saignements de nez ne s'étaient plus reproduits, chez elle, depuis de longues années. La situation et l'aspect des télangiectasies, enfin, étaient tout à fait particuliers. (*Brit. Journ. of Dermatol.*, mai 1908.) — L. CH.

Ulcères gastriques et duodénaux consécutifs à des plaies de la vessie, par M. J. B. ROBERTS.

L'auteur relate 2 faits où des lésions vésicales coexistaient avec des ulcères gastro-duodénaux, et cette coïncidence ne lui semble pas fortuite.

Le premier concerne un homme de soixante-trois ans, auquel M. Roberts avait enlevé un calcul vésical par la taille sus-pubienne. Les premières suites opératoires furent bonnes, mais, au huitième jour, le patient vomit 150 grammes de sang liquide. Différents troubles dyspeptiques furent alors observés. Le malade se remettait tant bien que mal, lorsque, deux mois plus tard, il fut subitement pris de collapsus et succomba. A l'autopsie, on découvrit un ulcère de l'estomac, de 3 centimètres de diamètre, qui, en se perforant, avait déterminé une péritonite mortelle.

Dans le second cas, il s'agit d'un homme de vingt-trois ans atteint de rupture extrapéritonéale de la vessie après fracture du bassin. On avait dû drainer l'épanchement urineux au-dessus de l'arcade de Fallope gauche, tout en assurant l'écoulement des urines par le cathétérisme à demeure. Au bout de trois semaines, le drainage abdominal ne semblant plus nécessaire fut supprimé. Le lendemain, le blessé accusa quelques douleurs dans la partie supérieure de l'abdomen, mais, à part de la faiblesse, qui, bien naturellement, fut imputée à son traumatisme, et un peu d'agitation pendant la nuit, il n'offrit rien d'anormal. Au vingt-sixième jour, il tomba subitement dans un état de collapsus, avec pouls faible, sueurs et respiration accélérée : il lui semblait, disait-il, qu'il avait reçu un coup à l'intérieur du ventre. Cependant, du côté de l'appareil urinaire, tout semblait en ordre, et, sur l'instant, on ne sut trop comment expliquer la mort qui survint dans les vingt-quatre heures. Lors de la nécropsie, on trouva sur la face postérieure du duodénum, juste au-dessus du pylore, un ulcère de 2 centimètres environ de diamètre; un petit caillot oblitérait un vaisseau de 2 millimètres de diamètre, siégeant au niveau du fond et dont la rupture avait causé une hémorrhagie profuse à l'intérieur du tube digestif. Dans le voisinage de la vessie se trouvait un abcès chronique pelvi-périnéal. Il existait enfin de l'athérome de la crosse de l'aorte. Un soigneux interrogatoire de la famille n'apprit rien

sur la genèse possible de cet ulcère avant l'accident.

En l'absence de symptômes histologiques permettant d'apprécier l'âge exact d'un ulcère, on peut se demander si, dans les faits précédents, il ne s'agissait que d'une simple coïncidence ou s'il existait quelque relation entre l'affection vésicale et les accidents digestifs. Contre la coïncidence fortuite peut plaider ce fait que les complications analogues à celles qui viennent d'être relatées ne sont peut-être pas exceptionnelles. M. Roberts en a recueilli 14 cas dans la littérature médicale : 13 cas, y compris les siens, furent opérés; il s'agit 5 fois de cystotomie, 1 fois de litholapaxie, 3 fois de néphrotomie, 2 fois d'épanchements urineux, 2 fois de néphrorrhaphie. Pour 7 malades, la présence de l'ulcère fut vérifiée à l'autopsie.

On sait, d'autre part, et depuis longtemps, que les brûlures étendues amènent des ulcères gastro-duodénaux. Cette complication a aussi été notée souvent après différentes affections abdominales : hernies, appendicites, cholécystites, et, plus récemment, après les grandes infections pyémiques. Dans ces divers processus le mécanisme est obscur; toutefois, il est probable qu'on se trouve en présence de thromboses septiques; or, les affections des voies urinaires se prêtent facilement à l'infection. (*Ann. of Surgery*, juin 1908.) — R. DE B.

Contribution à l'étude de « Porocephalus moniliformis », par MM. A. BRODEN et J. RODHAIN.

Le 11 mai 1907 on amenait à l'hôpital des noirs de Léopoldville un soldat Bangala-Mingi se plaignant de vives douleurs dans le flanc gauche. L'attention est attirée immédiatement par l'abdomen dont la moitié gauche est fortement bombée. La palpation, douloureuse en cette région, montre une résistance anormale. La rate est difficile à déceler; le foie n'est pas augmenté. L'examen du sang révèle une leucocytose notable (myélocytes), mais pas de Trypanosomes. La fièvre est légère (37°8), le pouls très accéléré et filant. La constipation, opiniâtre depuis quinze jours, cède à un purgatif. Des vomissements sanguinolents surviennent dans la nuit et le malade meurt brusquement dans la nuit suivante.

A l'autopsie, l'abdomen ballonné laisse échapper des gaz fétides en même temps qu'un liquide épais, sanguinolent, couleur lie de vin (200 c.c. environ). On constate l'existence d'une poche purulente adhérant à la grande courbure de l'estomac et renfermant des fragments de rate. A la face postérieure du grand épiploon se trouve une larve de Linguatule, non enkystée, vivante, d'un blanc laiteux. A la face externe de l'intestin on voit, en de nombreux endroits, de petites taches hémorrhagiques, d'un rouge vif, irrégulièrement disséminées.

La larve mesurait 23 millimètres à l'état d'extension, 16 millimètres à l'état de contraction après fixation. Les anneaux sont au nombre de 23. Par tous ses caractères elle était identique à celles qui furent observées par différents auteurs et rapportées par MM. Looss et Neumann à la forme jeune du *Porocephalus moniliformis* Diesing 1836.

Les auteurs pensent que ce malade a succombé à une péritonite suraiguë consécutive à une fonte purulente de la rate. L'embryon se serait développé dans cet organe, où il aurait provoqué une réaction inflammatoire intense et finalement une rupture de la poche purulente et une péritonite suraiguë. (*Ann. of Trop. Med. and Parasitol.*, 1908, I, 4.) — J. G.

Réfection opératoire des nez enfoncés, par M. J. F. BINNIE.

Les opérations autoplastiques prétendant à rendre une forme esthétique aux nez « en lorgnette » sont innombrables. Nous signalons cependant l'intervention faite par M. Binnie dans un cas de ce genre et qui se recommande par sa simplicité.

Il s'agit d'une jeune femme de vingt-deux ans dont les os du nez étaient demeurés intacts, mais chez laquelle la partie antérieure de la cloison faisait défaut. Les parties molles étaient normales; toutefois, en l'absence du support de la cloison, elles s'étaient enfoncées dans l'orifice pyriforme que constituaient les os nasaux. Avec un fin ténotome introduit sous la peau, toutes les adhérences des parties molles au rebord de cet orifice osseux furent sectionnées par voie sous-cutanée. Le nez put être ainsi attiré en avant et reprendre une forme déjà convenable. Il ne s'agissait plus que de le maintenir ainsi. Sur la ligne médiane, immédiatement en avant de l'extrémité inférieure des os nasaux, on fit une incision de 3 millimètres. Surveillé par un doigt introduit dans la narine, un ténotome fut glissé par cette incision entre la peau et la muqueuse nasale jusqu'à la base des ailes du nez de chaque côté. On créa ainsi deux petits tunnels sous-cutanés formant accent circonflexe. Du rebord libre des cartilages costaux on détacha alors deux copeaux cartilagineux qui furent glissés dans les tunnels précités et empêchèrent les parties molles de s'enfoncer à nouveau dans l'orifice nasal osseux.

Cette autoplastie cartilagineuse réussit et la forme du nez s'en trouva grandement améliorée. On pourrait perfectionner le procédé en disposant sur la ligne médiane une sorte d'attelle cartilagineuse allant de la pointe des os du nez à son lobule : le retrait des parties molles serait ainsi plus efficacement empêché. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juin 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

L'albuminurie dans l'insuffisance parathyroïdienne, par M. A. MASSAGLIA.

Tous les auteurs qui ont étudié les rapports fonctionnels existant entre l'appareil thyroparathyroïdien et les reins ont noté l'albuminurie parmi les symptômes auxquels donne lieu l'ablation du corps thyroïde et des glandules parathyroïdes. Pour les uns (Albertoni et Tizzoni, Gley), l'albuminurie serait transitoire et intermittente, tandis que, d'après d'autres (Cadéac et Guinard, Manca, Coronedi), elle serait constante. M. Coronedi a récemment remarqué que cette albuminurie diminue considérablement d'intensité et peut même faire complètement défaut lorsque, au lieu des manifestations aiguës d'excitation neuro-musculaire propres à la tétanie, on voit survenir des troubles chroniques de dystrophie, caractéristiques de la cachexie strumiprive.

On peut distinguer trois états d'insuffisance des sécrétions de l'appareil thyro-parathyroïdien : 1° insuffisance parathyroïdienne manifeste; 2° insuffisance parathyroïdienne latente, et 3° insuffisance thyroïdienne. M. Massaglia s'est particulièrement attaché à l'étude de la seconde de ces variétés, au point de vue des relations qui existent entre elle et les fonctions rénales.

L'insuffisance parathyroïdienne latente est un état particulier de l'organisme, au cours duquel le sujet, quoique privé d'une ou plusieurs glandules parathyroïdes, paraît bien portant tant que les conditions de vie restent normales. Mais, aussitôt que l'activité des échanges organiques engendre une quantité de produits régressifs telle que la sécrétion de la ou des glandules parathyroïdes laissées en place ne suffit plus à sa tâche, on voit éclater l'accès tétanique accompagné d'albuminurie caractéristique.

L'auteur a entrepris, à l'Institut de pathologie générale de Modène, une série de recherches en vue de se rendre compte si, dans les conditions normales, l'insuffisance parathyroïdienne latente est susceptible d'exercer une action nuisible sur les reins.

Ces recherches ont consisté à extirper, sur des chiens et des chats, les deux glandules parathyroïdes externes, ainsi que l'une des deux glandules internes, de manière à mettre l'animal dans un état d'insuffisance parathyroïdienne latente, et à analyser ensuite les urines systématiquement pendant plusieurs mois. En procédant de la sorte, M. Massaglia a trouvé de l'albumine chez 3 chats sur 4 et chez 7 chiens sur 10. L'albuminurie, peu marquée, d'ailleurs, variait d'un jour à l'autre et, quelquefois, disparaissait même complètement.

Chez 2 lapins auxquels on enleva les deux glandules externes, l'albuminurie se montra quarante-huit heures après l'intervention et persistait encore quinze jours plus tard (chez l'un de ces animaux, elle avait même augmenté lors de ce second examen, tandis que, chez l'autre, on ne trouvait plus que de très faibles traces d'albumine).

Il résulte donc de ces expériences que, au cours de l'insuffisance parathyroïdienne latente, l'organisme, pour ne pas présenter le moindre signe de maladie, ne s'en trouve pas moins dans des conditions qui ne sont pas toujours physiologiques : l'albuminurie apparaît comme le signal d'alarme, qui annonce que l'équilibre physiologique instable est près d'être rompu.

D'autre part, l'auteur a été à même de pratiquer, sur une petite chienne (chez laquelle les deux glandules parathyroïdes internes étaient assez éloignées du corps thyroïde pour ne pas être sacrifiées en même temps que celui-ci), une thyroïdectomie presque totale, sans que cette opération fût suivie d'albuminurie. Ce fait expérimental confirme les observations cliniques, qui montrent que l'albumine ne se rencontre habituellement pas chez les sujets atteints de myxœdème.

En définitive, de même que la fonction des glandules parathyroïdes est distincte de celle du corps thyroïde, de même les rapports qui existent entre ces diverses glandes, d'une part, et les reins, d'autre part, ne sont point identiques. Les glandules parathyroïdes neutralisent, par leur sécrétion, les produits régressifs des échanges organiques : la suppression de leur fonction déterminera une auto-intoxication, qui se traduira par le syndrome tétanique et l'albuminurie, celle-ci indiquant que les reins se trouvent lésés. Par contre, la glande thyroïde active, comme on le sait, les échanges : l'abolition de sa sécrétion produira du myxœdème, mais ne pourra pas exercer rapidement une influence nuisible sur les reins. L'albuminurie que certains expérimentateurs ont notée à la suite de la thyro-parathyroïdectomie est donc une albuminurie par insuffisance parathyroïdienne, et non par insuffisance thyroïdienne. (*Gazz. degli Osped.*, 21 juin 1908.) — L. CH.

Di alcune modificazioni citologiche nel sangue dei fratturati; ricerche cliniche e sperimentali. In-8°, 104 p. avec fig. Pise, 1907. — **De quelques modifications cytologiques du sang des fracturés; recherches cliniques et expérimentales,** par M. G. BERNARDI.

Les relations qu'on a établies entre la moelle et le sang devaient naturellement faire penser que les fractures s'accompagnent de modifications hématologiques. Ce sont ces modifications que M. Bernardi étudie dans le présent travail en se basant sur un millier d'examens cytologiques pratiqués chez 15 fracturés (dont 3 enfants). De cette série avaient été soigneusement éliminés les patients présentant quelque complication indépendante des fractures ou ayant subi un traitement médical pouvant influer sur la composition du sang.

Le premier phénomène imputable à la fracture est une hyperleucocytose qui atteint son maximum du dixième au quinzième jour. Elle est surtout marquée chez les enfants, ce qui s'explique par l'activité de la moelle osseuse à cet âge : elle varie de 12,666 à 13,950 globules blancs. Chez l'adulte, la leucocytose n'atteint pas des chiffres aussi élevés, à moins qu'il n'existe des fractures multiples, des plaies, de la commotion cérébrale. Les débuts de la leucocytose varient aussi légèrement suivant l'âge : chez les enfants, elle apparaît dès le quatrième ou le sixième jour; chez les adultes on peut observer à ce moment une diminution ou seulement une légère augmentation.

Pour ce qui est des modifications qualitatives, M. Bernardi a constaté dans le sang des enfants quelques rares globules rouges nucléés et quelques leucocytes en voie de division,

Chez les adultes, il a observé, mais de façon absolument exceptionnelle, des formes dégénérées de leucocytes et d'hématies; on ne peut donc tirer de conclusion de ces phénomènes isolés. La formule leucocytaire varie avec l'âge, l'importance de la fracture et l'étendue des lésions. Chez les enfants, tous les éléments provenant de la moelle osseuse sont notablement augmentés, à l'exception des lymphocytes qui, de 40 % environ, tombent à 20 %. Chez les vieillards, au contraire, la formule reste à peu près la même; il convient cependant de ne pas oublier qu'à cet âge le nombre des polynucléés peut atteindre 85 %. Chez les enfants au-dessous de cinq ans, les polynucléés sont normalement inférieurs en nombre aux lymphocytes : ils ne dépassent que rarement 50 %; en l'espèce, chez 2 enfants de trois ou quatre ans, ils atteignirent 57 %.

Les éosinophiles se comportent d'une façon assez singulière : au début ils diminuent généralement, puis au bout de quelques jours ils augmentent notablement, surtout chez les enfants; chez les sujets à résistance physiologique faible, ils peuvent se réduire à un pourcentage minime, au point de disparaître presque complètement. Ce dernier phénomène est analogue à celui qui se produit dans les infections aiguës et l'on sait que la réascension de leur pourcentage implique un pronostic favorable. De même dans les fractures, leur réapparition et leur augmentation indiquent une marche exempte de complications; leur disparition ou leur non-réapparition est due, au contraire, aux eschares, à la fièvre ou à l'approche de la terminaison fatale en cas de traumatisme grave. Dans les fractures importantes, telles que celles du fémur, les modifications de la formule leucocytaire sont beaucoup plus apparentes et *a fortiori* dans les cas compliqués.

Ces données hématologiques ne manquent pas d'importance même clinique : un blessé entra un jour à l'hôpital avec un genou et l'extrémité inférieure du fémur extrêmement tuméfiés; on crut à une fracture de ce dernier os. Toutefois, l'examen du sang ne montra qu'une augmentation du pourcentage des éosinophiles polynucléaires sans leucocytose notable; le malade fut alors examiné plus attentivement et on ne lui découvrit que des symptômes d'hémarthrose; au treizième jour la formule leucocytaire de ce patient était restée la même et le nombre des leucocytes était absolument normal.

Dans le sang des fracturés, l'auteur a presque toujours rencontré un petit nombre de myélocytes à granulations neutrophiles ou éosinophiles : ces derniers sont généralement les plus nombreux. Leur présence n'est pas très facile à expliquer. M. Bernardi pense néanmoins qu'ils traduisent la réaction médullaire plus vive des jeunes sujets, vu qu'ils peuvent se transformer rapidement en polynucléaires et passer comme tels dans le sang. — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Effets fâcheux du bleu de méthylène sur le cœur.

Les accidents qui ont jusqu'ici été notés à la suite de l'emploi du bleu de méthylène peuvent être groupés sous quatre chefs, suivant qu'ils intéressent les voies urinaires (douleurs dans les reins, ténesme vésical, pollakiurie), le tube digestif (nausées, vomissements, diarrhée, etc.), le système nerveux (prostration générale, céphalalgie, vertiges, paresthésies, délire, etc.) ou le pouls et la respiration. Pour ce qui est de cette dernière catégorie de désordres, ils se traduisent généralement par un affaiblissement du pouls avec exagération de sa fréquence et par une respiration superficielle et fréquente. Mais on ne paraît pas avoir signalé de véritables troubles cardiaques consécutifs à l'usage du médicament en question. Aussi n'est-il pas sans intérêt de savoir qu'un médecin russe, M. le docteur P. M. Streicher (de Kherson), a eu l'occasion d'observer des phénomènes fâcheux du côté du cœur chez un jeune homme de vingt ans, auquel il avait prescrit, pour combattre des accès de fièvre intermittente, du bleu de méthylène (associé à la poudre de muscade), à la dose de 0 gr. 10 centigr., répétée trois fois par jour. Sous l'influence de cette médication, on vit survenir des palpitations violentes, avec sensation de serrement et douleurs dans la région du cœur, en même temps que l'auscultation dénotait une arythmie (extra-systoles). Grâce aux moyens appropriés (teinture de valériane, castoreum et digitale) qui furent aussitôt mis en œuvre, ces accidents ne tardèrent pas à se dissiper.

Il y a lieu de faire remarquer que, en l'espèce, les troubles cardiaques relevaient incontestablement de la médication, et non pas du paludisme, car, pendant toute la durée antérieure de la maladie (trois semaines), on n'avait pas eu à enregistrer le moindre accident de ce genre, pas plus au cours des accès que dans les périodes d'apyrexie.

En se basant sur ce fait, notre confrère estime qu'il convient de ne recourir au bleu de méthylène que chez les paludéens qui supportent mal la quinine ou chez lesquels ce dernier médicament reste sans effet. De plus, on doit surveiller l'état du pouls et du cœur des malades au cours du traitement et s'abstenir complètement d'administrer le bleu de méthylène aux sujets atteints de cardiopathies, ainsi qu'aux obèses et aux vieillards.

L'acide sulfurique dilué « per os » contre les anthrax et les furoncles.

Depuis une série d'années M. le docteur J. Reynolds (de Londres) traite les porteurs d'anthrax ou de furoncles par l'acide sulfurique dilué qu'il administre *larga manu* à l'intérieur, à la dose de XXIII à XXXV gouttes toutes les quatre heures, dans une assez grande quantité d'eau. Après la troisième ou la quatrième prise, on verrait la zone inflammatoire se circonscrire, le mal s'arrêter et bientôt les parties atteintes s'abcéder; à l'écoulement de pus succéderait la phase de réparation, sans accident. Une fois la guérison obtenue, il serait bon de continuer le traitement pendant une quinzaine de jours.

D'après notre confrère, toute intervention opératoire serait ainsi évitée, et, comme traitement local, il suffirait, après l'évacuation du pus, de panser la plaie avec de la vaseline phéniquée.

NOTES CHIRURGICALES

Les étranglements intestinaux par les fils profonds de la paroi.

L'iléus post-opératoire reste une question troublante, en chirurgie abdominale, et la pathogénie est loin d'en être simple. N'a-t-on pas quelque peu abusé, en pareil cas, de la « paralysie intestinale »; et, sans discuter l'authenticité ni la fréquence relative des arrêts stercoraux par inertie de la paroi, ne peut-on dire que, sous cette dénomination courante, on fait passer quelquefois des occlusions bel et bien mécaniques?

Or, quelques-unes de ces occlusions sont, en réalité, d'origine opératoire; elles valent d'être signalées et soigneusement étudiées; elles sont évitables, en effet, puisqu'elles procèdent de la technique, mais elles ne le sont, que sous la réserve d'être bien connues.

C'est ce qui donne un réel intérêt pratique aux faits que vient de signaler M. le professeur Bernhard Fischer, privatdocent d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Bonn et nommé tout dernièrement directeur de l'Institut d'anatomie pathologique de Francfort-sur-le-Mein : il s'agit des étranglements d'une anse grêle sous un fil profond de réunion abdominale.

On sait qu'à la suite de certaines laparotomies, quand on a peine à maintenir réduit l'intestin distendu et à rapprocher les deux bords de l'incision, on se trouve bien de passer d'abord quelques fils profonds, transversaux, qui chargent toute la paroi et qui pénètrent à distance de la plaie. Souvent même, on utilise, pour cette coaptation forcée, des fils métalliques. Ces fils profonds décrivent, sur le devant de la cavité péritonéale, derrière la paroi, un trajet de plusieurs centimètres : il est possible qu'une anse grêle soit engagée entre l'un de ces fils et la paroi, et, de la sorte, étranglée.

M. Fischer a constaté, à l'autopsie, 3 exemples de cette incarcération rétro-pariétale, sous un fil; il ajoute que les 3 malades avaient été opérés par des chirurgiens d'expérience, et que, par conséquent, il ne s'agissait pas d'une faute banale et grossière de pratique.

Les 2 premiers patients avaient été laparotomisés, précisément pour une occlusion intestinale, ce qui équivaut à dire que la masse intestinale, météorisée, avait été de réduction malaisée; l'intervention faite, et bien faite, les accidents d'iléus avaient continué, et finalement entraîné la mort. Or, chez les 2 sujets, on ne trouva pas trace de péritonite, mais on découvrit une anse grêle étranglée sous l'un des fils profonds de la paroi.

Le troisième cas ne laisse pas que d'être fort curieux : un garçon de vingt-trois ans avait reçu un coup de pied de cheval dans le ventre, on pratique la laparotomie, on trouve une rupture du jéjunum et des déchirures de l'épiploon et du mésentère, on réunit le tout, et, les deux lèvres de la plaie abdominale ne se prêtant que fort mal au rapprochement, on passe trois points profonds, à distance, au fil d'argent. L'opéré eut une agitation extrême, il arracha le pansement et même deux des fils profonds de la paroi; il succomba, et, à l'autopsie, on s'aperçut que le dernier fil, celui, justement, qui était resté en place, étranglait une anse d'iléon avec son mésentère, et cela, si bien, que l'intestin était noirâtre, friable, en voie de sphacèle.

Chez ces 3 malades, on avait pu penser à la paralysie intestinale, par infection : il s'agissait, en réalité, d'un iléus mécanique.

Comment se produit pareil accident? Le plus souvent, c'est au moment où l'on serre le fil que l'anse, interposée, se trouve incluse; peut-être encore, lorsque le météorisme a cédé et que la paroi revient sur elle-même, une anse pourrait-elle s'insinuer, vide, sous le fil moins tendu, et, par l'afflux des gaz et du liquide, glisser peu à peu et finalement s'incarcérer.

Cette striction malencontreuse de l'intestin n'est point, d'ailleurs, le seul dommage qui puisse être imputé à la suture abdominale; M. Fischer rappelle qu'il n'est pas, sans doute, très exceptionnel que l'aiguille s'égare dans la paroi d'une anse toute voisine et superficielle, et l'accole au péritoine pariétal; au moins a-t-il relevé, aux autopsies, dans une série de cas, qui provenaient de pratiques fort diverses, de pareilles sutures anormales de l'intestin. Elles passeraient souvent inaperçues, d'après notre confrère allemand, aux examens nécropsiques pratiqués suivant la méthode usuelle, c'est-à-dire en sectionnant et en retirant d'abord les fils de la plaie réunie; aussi conseille-t-il de faire toujours, en pareille occurrence, l'incision d'autopsie sur le côté, et, avant toute chose, d'inspecter par en arrière la ligne de sutures; c'est en procédant de la sorte qu'il est arrivé aux « découvertes » plus haut signalées.

Sans qu'il faille en exagérer la fréquence, ces faits ne laissent pas que d'être inquiétants. Quelles conclusions pratiques en tirer? Une première, toute banale, en apparence, mais qui n'en vaut pas moins d'être formulée et répétée : à savoir, que, dans toute laparotomie, la réfection de la paroi exige autant de soin, autant d'habileté et de prudence que tout le reste de l'opération; la grande compresse isolante, étalée sous la paroi, le soulèvement des deux bords de la plaie pariétale constituent des précautions techniques bien connues, dont

il conviendrait de ne se départir jamais; la distension est-elle considérable et les points profonds, à distance, ou les points en U, transversaux, sont-ils nécessaires, encore faudra-t-il ne serrer chacun d'eux, qu'après s'être assuré qu'il est libre dans la profondeur et n'a rien chargé dans son anse. Enfin, sans critiquer un mode de suture, parfois indispensable, et qui, entre certaines mains accoutumées, devient une méthode courante, et donne d'excellents résultats, il sera permis, pourtant, de se souvenir que cette réunion en bloc de toute la paroi, par des fils métalliques à distance, expose à certains accidents, et que, hormis les indications de nécessité, elle ne mérite pas d'être conseillée, en pratique générale, à l'égal de la réunion plan par plan.

La suture enchevillée sur plaquettes dans l'urano-staphylorrhaphie.

On ne saurait nier que, si les résultats fonctionnels de l'urano-staphylorrhaphie dépendent surtout de l'âge auquel elle est pratiquée, ils ne relèvent aussi, pour une part importante, de la technique appliquée et du mode de réparation opératoire : sous ce rapport, la réunion immédiate est encore la condition la plus favorable à réaliser, parce qu'elle conserve au voile du palais sa longueur et sa souplesse, et prévient les rétractions irrégulières consécutives aux fistules et aux cicatrisations par seconde intention. Aussi est-il intéressant de noter tous les artifices pratiques et les détails d'exécution susceptibles de mieux assurer cette réunion d'emblée.

M. le docteur Arnold Winternitz, privat-docent et chirurgien du « Stefanie-Kinderspital » à Budapest, recommandait tout récemment, dans ce but, une suture enchevillée sur plaquettes, qu'il utilise depuis 1903, et à laquelle il rapporte les résultats primitifs, effectivement très heureux, qu'il a obtenus dans 25 cas.

Cette suture, sur plaquettes, est, en réalité, une suture complémentaire, à distance, les bords cruentés étant réunis, sur toute leur longueur, par des points séparés à la soie; et le premier temps de l'intervention consiste, naturellement, dans une régulière mobilisation, de dehors en dedans, des deux lambeaux palatins. Notre confrère conseille même de pratiquer les incisions libératrices externes et la mobilisation, avant d'aviver les bords à réunir, l'avivement pouvant se faire, de la sorte, avec plus de précision. On en vient alors aux sutures, après avoir préparé les petites plaquettes, qui sont en argent, en aluminium, ou encore en caoutchouc durci, arrondies, percées de deux trous, et mesurant 1 centimètre de long sur 4 millimètres de large. Deux anses de fil, transversales, sont placées tout d'abord, et, pour chacune d'elles, voici comment on procède : on dispose une plaquette sous le lambeau palatin droit, on traverse les deux trous de la plaquette et le lambeau sous-jacent, de bas en haut, par les deux bouts de l'anse; ces deux bouts, ramenés alors transversalement de droite à gauche, sont passés, de haut en bas, dans le lambeau gauche. On n'adapte pas tout de suite la plaquette, de ce côté : les quatre bouts de fils sortent par l'angle gauche de la bouche, et, en exerçant sur eux des tractions appropriées, on met en bon contact les bords avivés et l'on facilite le passage des points séparés de réunion directe. Ceci fait, on installe les deux plaquettes gauches, et, sur elles, on noue les deux anses transversales. Par ces deux points, à distance, placés de la sorte, on consolide les sutures, et les deux bords avivés, qui « font la moue » par en dessous, sont plus largement appliqués.

Avec ce procédé, M. Winternitz a obtenu 62.5 % de réunions primitives totales, chez les enfants opérés au-dessous de deux ans; 42.8 %, chez les opérés de deux à quatre ans; 90 % chez ceux de quatre à quinze ans. Pour lui, l'âge « d'élection » pour l'urano-staphylorrhaphie est de un an et demi à deux ans; si la division palatine est accompagnée d'un bec-de-lièvre, on opérera ce dernier vers les six mois, et toujours avant d'intervenir sur le palais.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 3, 10, 17, 24 et 31 août 1908.

Sur la réalisation « in vivo » et « in vitro » de précipitines pour l'ovalbumine à partir d'antigènes chimiquement définis.

MM. A. Mayer et **G. Schaeffer.** — On sait que dans un petit nombre de cas le sérum de certains lapins précipite l'ovalbumine (précipitines naturelles). Or, ayant réussi à faire apparaître à volonté cette propriété, sans recourir à l'injection intrapéritonéale d'ovalbumine, en laissant les lapins à l'inanition complète pendant cinq ou six jours, et recueillant le sérum lorsque la perte de poids était d'environ un tiers du poids initial et que l'urine était devenue franchement acide, ou encore en intoxiquant l'animal par le chloroforme, en lui donnant une alimentation carnée, etc., toutes conditions où il se produit une destruction de tissus ou une cytolyse dans certains organes, nous avons recherché si les acides gras, si fréquents dans certaines autolyses aseptiques, ne jouent pas un rôle dans l'apparition de la précipitine.

Effectivement, par des injections intrapéritonéales, répétées de 6 à 10 fois, de petites quantités de certains acides gras (propionique, butyrique, valérianique, caproïque et oléique) en suspension dans l'eau salée physiologique, nous avons obtenu un sérum précipitant très nettement l'ovalbumine, alors que d'autres acides gras (stéarique, palmitique, caprylique) ne donnèrent rien ou presque rien.

Cette précipitine, qui est à notre connaissance la première qu'on ait obtenue par des antigènes chimiquement définis, paraît spécifique pour l'ovalbumine; comme pour toutes les précipitines connues, le précipité ne se forme pas s'il y a un trop grand excès soit de sérum, soit d'albumine; enfin, le sérum perd sa propriété précipitante par un chauffage aux environs de 60°.

De plus, les savons de soude des mêmes acides gras, injectés 7 ou 8 fois à la dose de 0 gr. 25 centigr. dans le péritoine, font également apparaître, quoique à un moindre degré, cette propriété précipitante dans le sérum de lapin. La même précipitation se note encore, mais beaucoup moins accusée, lorsqu'on injecte les éthers éthyliques de ces acides.

Enfin, nous avons pu reproduire ces phénomènes sans passer par l'animal, en ajoutant *in vitro* au sérum de lapin les différentes substances susmentionnées, et en abandonnant à lui-même le sérum pendant vingt-quatre heures.

Radioactivité de certaines sources goitrigènes.

M. Répin. — On admet généralement, depuis les travaux de la Commission sarde de 1848 et de la Commission française de 1861, que le goitre endémique est causé par l'ingestion de certaines eaux de sources qui possèderaient à cet égard une propriété spécifique et constante. Cette opinion est corroborée par nombre de faits précis, mais la nature de l'agent goitrigène était restée complètement inconnue.

Or, au cours de voyages d'études en Savoie, en Auvergne et dans l'Oise, j'ai été frappé par un phénomène singulier, à savoir la disparition spontanée de la propriété goitrigène de l'eau sous la seule action du temps, et d'un temps parfois fort court : des eaux, notoirement goitrigènes à leur point d'émergence, cessent de l'être lorsqu'elles ont effectué un parcours un peu long soit dans des conduites, soit surtout à l'air libre, ou encore lorsqu'elles ont séjourné dans des réservoirs, et inversement, il y a d'autres cas où, comme à Saillans, le goitre fit son apparition après que la captation, placée auparavant à quelques centaines de mètres au-dessous de la source, eut été reportée au griffon même.

Ces faits, autrefois à peu près incompréhensibles, paraissant pouvoir être rapprochés de la radioactivité des eaux minérales, qui est due à l'émanation du radium et dont la durée n'est que de quelques jours, j'ai fait examiner au point de vue de la radioactivité 4 échantillons d'eaux provenant des environs de Saint-Jean-de-Maurienne, dont 3 de sources sûrement goitrigènes et 1 d'eaux de ruissellement issues des mêmes terrains; l'examen a montré que l'eau des trois sources était nettement radioactive, que cette propriété était surtout accentuée dans l'eau la plus goitrigène et qu'elle n'était pas appréciable dans l'eau de ruissellement. Il est donc permis de se demander si la propriété goitrigène n'est pas, directement ou indirectement, sous la dépendance de la radioactivité.

Culture « in vitro » du virus de la peste aviaire.

M. E. Marchoux. — On connaît aujourd'hui une vingtaine de maladies de l'homme et des animaux qui sont produites par des germes *invisibles* dont un certain nombre se multiplient sûrement dans le sang.

De tous ces virus, celui qui produit la maladie des poules découverte par Centanni se prête le mieux aux recherches de laboratoire et j'ai réussi à le cultiver en opérant comme il suit :

Sur de la gélose peptonée sucrée (glucose 2 %, peptone 1 %) en couche de 10 centimètres dans un tube de 20 millimètres de diamètre, j'ai déposé 10 c.c. de sang de poule défibriné. Ce sang a été ensemencé avec un fil de platine très fin plongé sur une longueur de 1 centimètre dans du sang virulent. Par suite des échanges qui se produisent entre le sang défibriné et la gélose, il y a toujours dans le tube une zone où le virus trouve les quantités de sucre et de peptone qui lui sont favorables.

Dans ces conditions, j'ai obtenu dix repiquages actifs, en ensemençant successivement une goutte du tube précédent dans le suivant. Les poules sont mortes en deux jours après avoir reçu sous la peau un cinquième de centimètre cube du liquide de culture conservé à l'étuve à 37° pendant trois jours.

La moindre impureté interrompt la culture.

Intradermo-réaction à la tuberculine.

M. Ch. Mantoux. — Sous le nom d'*intradermo-réaction à la tuberculine* je désigne les réactions provoquées par l'injection dans l'épaisseur du derme d'une quantité dosée de tuberculine. La technique, fort simple, est analogue à celle d'une injection traçante de cocaïne : à l'aide d'une seringue de Pravaz et d'une aiguille fine, on injecte à la face antérieure de la cuisse une goutte d'une solution à $^1/_{5000}$, soit $^1/_{100}$ de milligramme de tuberculine; l'aiguille doit être enfoncée presque parallèlement à la surface, le côté biseauté tourné vers l'épiderme.

La réaction, quand elle est positive, est d'une extrême netteté et apparaît au bout de quelques heures sous forme d'une infiltration seulement perceptible au palper, ou parfois visible et d'une couleur blanche ou rosée; elle atteint son acmé au bout de quarante-huit heures : on observe alors une région infiltrée dont les dimensions, rarement inférieures à celles d'une pièce de cinquante centimes, dépassent souvent celles d'une pièce de deux francs; elle est entourée d'un halo avec lequel elle peut atteindre la surface d'une paume de main; à son niveau, la peau est chaude et sensible à la pression. Les phénomènes généraux sont habituellement nuls et la régression a lieu dès le deuxième jour.

Quand la réaction est négative, on observe parfois au niveau de la piqûre quelques phénomènes de vaso-dilatation et d'induration surtout perceptibles au bout de quelques heures, mais ayant presque toujours disparu quarante-huit heures après l'injection, alors que la véritable réaction est à son acmé; il n'est donc guère possible de les confondre avec celle-ci.

J'ai pratiqué l'intradermo-réaction chez 62 sujets de cinq mois à quinze ans et je l'ai comparée 52 fois à la cuti-réaction. Tous les enfants, au nombre de 27, qui avaient réagi avec cette dernière méthode, ont également réagi à l'intradermo-réaction, qui a de plus été

positive chez 8 patients pour lesquels la cuti-réaction avait été nulle ou douteuse. Toutefois, l'une et l'autre méthode ont échoué chez 2 tuberculeux pulmonaires cachectiques et chez un méningitique moribond.

On est donc en droit de conclure que l'intra-dermo-réaction, à simplicité d'exécution et à innocuité égales, présente, sur la cuti-réaction, l'avantage d'une netteté bien plus grande et d'une plus vive sensibilité.

Enfin, des expériences entreprises sur des animaux, avec M. Moussu, confirment entièrement les résultats sus-indiqués.

Sur la cause de l'odeur prise par l'air soumis aux radiations ultra-violettes émises par la lampe à vapeur de mercure.

MM. H. Bordier et **T. Nogier.** — Au cours de recherches effectuées en employant la lampe à vapeur de mercure et en quartz, nous avons constaté, ainsi que d'autres physiciens, que l'air irradié prend une odeur comme phosphorée que l'on a d'abord cru pouvoir expliquer par une production d'ozone. Mais cette hypothèse ne saurait être admise, car il est impossible de déceler dans cet air la moindre trace d'ozone et, d'autre part, l'odeur se produit de façon identique dans un gaz ne contenant pas d'oxygène, l'azote par exemple. En réalité le phénomène, purement physiologique, est dû à l'excitation, par les charges électriques que transportent les ions, des filets nerveux olfactifs qui ne peuvent répondre à l'excitation que par une sensation olfactive. Si, d'ailleurs, on fait perdre sa charge électrique au gaz, quel qu'il soit, en lui faisant traverser un tube métallique relié au sol, toute odeur disparaît; celle-ci reparaît immédiatement si on remplace le tube métallique par un tube de verre.

Ce phénomène est à rapprocher du goût spécial produit par l'application sur la langue de deux métaux réunis, cuivre et zinc, par exemple, et que l'un de nous (Bordier) a montré être dû à l'excitation par le courant, quoique très faible, des terminaisons gustatives.

De l'action du sérum humain sur « Trypanosoma Pecaudi ».

MM. A. Thiroux et **L. d'Anfreville** envoient une note relative à une série d'expériences d'après lesquelles le sérum humain a, vis-à-vis de *Tr. Pecaudi*, une action préventive et curative manifeste, semblable à celle qu'il possède vis-à-vis de *Tr. Brucei*, *Tr. Evansi* et *Tr. equinum*, et que cette action ne s'affaiblit que très lentement.

De plus, les auteurs estiment que, malgré certaines ressemblances morphologiques, *Tr. gambiense* et *Tr. Pecaudi* constituent deux espèces bien distinctes, car ils se comportent différemment à l'égard du sérum de malades atteints de la maladie du sommeil et du sérum humain normal.

MM. Ed. Sergent et **Et. Sergent** adressent une note *sur la structure fine des sporozoïtes de* Plasmodium relictum *Grassi et Feletti*.

DIXIÈME CONGRÈS FRANÇAIS

DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Genève du 3 au 5 septembre 1908.

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

Sur l'aphasie motrice.

M. Ladame. — J'ai eu l'occasion d'observer un malade qui, après un léger ictus, devint incapable de prononcer un seul mot, sans qu'il présentât de troubles de l'écriture et de la lecture. A l'autopsie, j'ai constaté, avec M. von Monakov, l'existence d'un foyer de ramollissement atteignant le pied de la troisième frontale, la zone de Broca, et intéressant à peine les circonvolutions frontale ascendante et pariétales. Les coupes microscopiques montrent que ce foyer, strictement limité à la région de Broca, a déterminé une dégénération secondaire des fibres cortico-bulbaires qui constituent le faisceau phonétique. Selon moi, l'atteinte de ce faisceau qui transmet aux noyaux de la protubérance et du bulbe l'excitation volontaire partie du cortex, est responsable des troubles présentés par le malade et qu'on peut caractériser du terme d'anarthrie corticale, différente ainsi de l'anarthrie bulbaire de la paralysie labio-glosso-laryngée.

Il ne s'agit pas ici d'aphasie, puisque le langage intérieur n'était pas troublé et qu'il n'existait dès le début ni alexie, ni agraphie.

M. Dejerine. — Le cas de M. Ladame montre de la façon la plus nette qu'une lésion très limitée à la région de Broca, avec intégrité absolue de la région lenticulaire, est capable de produire le syndrome connu sous le nom d'aphasie motrice pure. Je ne saurais admettre, en effet, avec M. Ladame, qu'on puisse caractériser les troubles de la parole dont nous parlons par le terme d'anarthrie, lequel laisserait supposer que des troubles d'articulation des mots sont à la base de ce syndrome. Les aphasiques moteurs ont conservé complètement l'usage des muscles phonateurs et peuvent même prononcer correctement certains mots, ce qui n'arrive jamais dans les cas d'anarthrie vraie, chez les pseudo-bulbaires, par exemple.

La dextrocardie par attraction.

M. Galliard (de Paris). — Le déplacement du cœur à droite dans les pleurésies gauches avec épanchement, est un fait banal; il en est autrement des dextrocardies consécutives aux affections pleuro-pulmonaires du côté droit. Parfois le déplacement du cœur s'associe à une déformation de la moitié droite du thorax, mais cette déformation thoracique peut faire défaut ainsi que je l'ai observé dans 2 cas, dont l'un a fait, il y a quelques mois, l'objet d'une présentation à la Société médicale des hôpitaux de Paris (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 238). L'autre a trait à un tuberculeux de trente-trois ans, déjà soigné par moi en 1902 pour une caverne du sommet droit, et que j'ai eu l'occasion de revoir récemment. Sans aucune déformation thoracique, — les mensurations donnaient des chiffres identiques des deux côtés — ce malade présentait un déplacement total du cœur à droite, ainsi que permettait de le constater l'examen radiographique. Tout le côté gauche de la poitrine, au contraire, était sonore à la percussion et parfaitement transparent à l'épreuve radioscopique.

Ces dextrocardies, que j'appellerai par attraction, me semblent dues à la rétraction de la plèvre et du poumon droits lorsque le poumon opposé reste sain.

M. Bard. — Contrairement à M. Galliard, il me paraît plus vraisemblable d'expliquer par le développement excessif du poumon sain, le déplacement du cœur. Les autopsies de malades appartenant à cette catégorie plaident dans ce sens.

Recherches expérimentales sur les troubles cardiaques au cours de la fièvre typhoïde.

M. F. Arloing (de Lyon). — Parmi les hypothèses émises pour expliquer la fréquence insolite des troubles cardiaques au cours de certaines épidémies de fièvre typhoïde, on trouve celle d'une infection associée d'origine staphylococcique ou streptococcique.

J'ai pu étudier expérimentalement, au moyen de la méthode graphique, les conséquences d'une infection mixte typho-staphylococcique chez le chien.

La toxine typhique pure produit des accidents marqués du côté du cœur, pouvant aller jusqu'à son arrêt en diastole; par contre, la toxine staphylococcique agit plus sur les vaisseaux dont elle amène la dilatation avec un profond abaissement de la tension vasculaire. Lorsque, chez le même animal, on injecte alternativement les deux toxines, chacune d'elles garde d'abord ses effets propres, puis l'empoisonnement prend une allure mixte à laquelle participent les actions des deux poisons. Enfin, l'intoxication réalisée avec un mélange préalable *in vitro* des deux toxines détermine des manifestations plus vasculaires que cardiaques. L'infection associée typho-staphylococcique n'aggrave donc pas les troubles cardiaques dont la cause revient aux produits solubles du bacille typhique.

L'hydro-pneumothorax aréolaire.

M. Galliard. — On sait que le son de percussion amphorique signifie : collection gazeuse de peu d'importance avec beaucoup de liquide. Lorsqu'on le constate dans les régions supérieures de la poitrine, son explication est simple; il n'en est pas de même quand on le rencontre à la base du poumon.

J'ai observé un phtisique de cinquante-cinq ans atteint d'hydro-pneumothorax du côté gauche et chez lequel la percussion fournit — après que le malade fut passé de la position genu cubitale à la position assise — un bruit amphorique à la base, qui disparut au bout de quelques instants. Simple bizarrerie plessimétrique sans grande signification pour les auteurs, ce signe a pour moi une réelle valeur, puisqu'il traduit l'existence de collections gazeuses isolées dans certains hydro-pneumothorax, les pleurésies et les pyopneumothorax putrides.

La ponction lombaire dans les dermatoses prurigineuses.

M. Thibierge (de Paris). — Depuis six ans, j'ai étudié les effets de la ponction lombaire dans les dermatoses prurigineuses. Dans le lichen plan de Wilson, elle détermine l'affaissement des éléments éruptifs et la disparition du prurit. Son action, quoique moins efficace, n'est cependant pas niable dans le lichen circonscrit, les prurigos diathésiques de Besnier, les prurits péri-orificiels, et ceux qui s'associent aux eczémas chroniques, au psoriasis. La ponction lombaire ne donne, au contraire, aucun résultat dans la dermatite herpétiforme de Duhring, ainsi que dans les urticaires aiguës ou chroniques.

L'action favorable de la ponction lombaire ne saurait être attribuée ni à la suggestion, ni à la décompression des centres nerveux, mais plutôt aux modifications générales de l'économie par l'intermédiaire des vasomoteurs.

Urobilinurie et urobilinémie.

M. Mongour. — M. Gilbert s'appuie, pour défendre la théorie rénale de l'urobiline, sur ce fait que, dans l'urobilinurie, on ne peut constater dans le sérum sanguin la présence d'urobiline. Avec M. Zellmeyer, nous avons voulu étudier la valeur de cet argument.

Une heure après avoir pris de l'urine des malades, nous avons, par une ponction veineuse, fait la récolte du sérum et nous avons recherché l'urobiline suivant le procédé décrit par M. Auché. Chez 12 malades fortement urobilinuriques, nous avons toujours constaté la présence, en quantité considérable, d'urobiline dans le sérum. Il semble donc que la coexistence de l'urobilinémie avec l'urobilinurie soit beaucoup plus fréquente que le pense M. Gilbert et qu'ainsi l'origine rénale de l'urobiline soit moins nette que ne l'a admis cet auteur.

Recherches sur la teneur du sérum en albumines coagulables dans divers états pathologiques.

M. J. Teissier (de Lyon). — On ne saurait tirer aujourd'hui du dosage des albumines coagulables du sérum sanguin des renseignements précis, en dehors des cardiopathies et des néphropathies. Dans ces dernières affections, avec ou sans œdème, on observe constamment une hypo-albuminose sanguine. La constatation de cette hypo-albuminose chez un malade, quand le diagnostic reste hésitant entre une cardiopathie et une néphropathie, doit faire pencher en faveur de cette dernière.

M. Hallopeau (de Paris) relate l'observation d'une malade qui, à la suite de 2 injections d'acétyl-atoxyl à la dose de 0 gr. 60 centigr., a présenté des troubles graves de la vision.

Dr J. Lhermitte,
Chef de clinique adjoint des maladies nerveuses à la Faculté de médecine de Paris.

LE DEUXIÈME CONGRÈS

DE LA

SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

Lundi dernier s'est ouvert à Bruxelles, au Palais du Cinquantenaire, le deuxième Congrès de la Société internationale de chirurgie, sous la présidence de M. le professeur Czerny (de Heidelberg). Fondée à Bruxelles, en 1902, cette Société comptait 700 membres, lors de sa première assemblée de 1905 ; elle n'est composée, du reste, que de chirurgiens de carrière, et c'est là précisément ce qui lui crée un caractère et ce qui permettrait de beaucoup attendre de ses réunions.

On sait à quel point se sont multipliés, depuis vingt ans, les congrès libres de tout genre ; on sait aussi que leur valeur scientifique s'est grandement réduite, et que, de ces rapports, de ces communications innombrables, il ne reste, trop souvent, que fort peu de chose, en pratique. A notre époque tout ce qui est nouveau, ou ce qui passe pour tel, est livré immédiatement à la publicité ; d'autre part, en chaque pays, les Sociétés, les Congrès chirurgicaux annuels s'ouvrent largement à tous. Les tribunes ne manquent plus, certes, lorsqu'on a quelque chose à dire ; il arrive même que cette condition ne semble pas indispensable pour y monter.

Sous peine de n'aboutir qu'à un Congrès de plus, la Société internationale de chirurgie devait donc préciser son programme, définir et limiter son mode d'activité ; l'article 1er des statuts porte, du reste, qu'elle a pour but « de contribuer aux progrès de la chirurgie, en cherchant à élucider certaines questions d'ordre chirurgical ». Telle est sa raison d'être, la seule, scientifiquement parlant : choisir certaines questions à l'étude, d'importance particulière, et, pour chacune d'elles, faire appel aux expériences, grouper les résultats des diverses pratiques, les comparer, et mettre à profit, pour la recherche du mieux, cette observation étendue. Avec une bonne méthode de travail, on ne saurait nier qu'il n'y ait à tirer, de cette collaboration internationale de gens de métier, sur des questions de métier, de précieuses données pratiques.

I

La grosse difficulté, c'est, précisément, de réaliser cette bonne méthode de travail et d'en obtenir le meilleur « rendement » utile. La besogne n'est point de celles qui puissent s'achever et se parfaire d'emblée, et l'on ne saurait douter qu'à ce point de vue le Congrès de 1908 ne représente encore qu'une étape d'évolution.

Or, ceci n'incombe nullement à nos confrères belges, organisateurs du présent Congrès : ils ont fait preuve, une fois de plus, sous l'impulsion du secrétaire général, M. le professeur Depage, d'une activité, d'une méthode, d'un esprit d'ordre et de prévoyance, qu'on ne saurait trop louer. C'est le programme scientifique qui surprend un peu, et qui « effraie », et ce programme avait été adopté par l'assemblée de 1905.

D'après les statuts (art. 8), « les travaux du Congrès se bornent à l'exposé verbal et à la discussion des rapports mis à l'ordre du jour par le Congrès précédent » ; en 1905, six questions avaient été proposées à la discussion, je ne dis pas, discutées, et j'y reviendrai tout à l'heure ; cette fois, il n'y en a que cinq, mais les voici :

I. Pathogénie et traitement du cancer en général ; traitement opératoire du cancer, dans tous les organes.

II. Chirurgie du foie.
- Calculs.
- Inflammations.
  - Cirrhose.
  - Abcès.
  - Angiocholites.
- Tumeurs.

III. Anesthésie.
- Anesthésie locale.
- — médullaire.
- — générale.

IV. Chirurgie du rachis.
- Traumatismes.
- Tumeurs.

V. Hernies.
- Etiologie des hernies en général.
- Hernies des adultes.
  - H. inguinale.
  - H. crurale.
  - H. ombilicale.
- Hernies de l'enfant.
- Procédés opératoires et résultats éloignés.

On peut se demander si quelques-unes de ces questions s'imposaient réellement et cadraient bien avec l'esprit de recherche pratique qui doit être celui du Congrès ; était-il particulièrement nécessaire de reprendre, une fois de plus, l'étude générale des anesthésiques et d'apprécier les mérites respectifs du chloroforme et de l'éther ? Le gros point en litige, à l'heure présente, n'est-ce point l'anesthésie médullaire ? Du reste, le rapport de M. le professeur Rehn (de Francfort) apporte une contribution fort importante à ce grave débat : il insiste sur l'intérêt que présenteraient, à cet égard, une enquête généralisée et une série de statistiques globales, et c'est là, précisément, un type des questions à soumettre à une assemblée internationale de chirurgiens. On n'en saurait dire autant des tumeurs du rachis : la question nous vaut une excellente monographie de M. Léon Bérard (de Lyon), mais est-ce là le but du Congrès ? Quant aux hernies, leur origine traumatique possible, les moyens de s'en assurer et les conséquences qui s'ensuivent, figurent, effectivement, parmi les problèmes de l'heure présente ; mais leur cure opératoire, avec ses procédés, pour chacune d'entre elles, est-elle susceptible de prêter à des considérations bien neuves ? Et n'est-ce pas là un de ces points de pratique, sur lesquels, à un certain âge, le siège des chirurgiens est fait ? Sans doute, l'étude des résultats éloignés, basée sur un nombre considérable de faits, amènerait peut-être quelques surprises, mais, dans les rapports, tout au moins, cette étude n'a trouvé qu'une place assez étroite.

En somme, ce qui déconcerte surtout, c'est l'envergure excessive laissée à chacune des questions. Celle de la « chirurgie du foie » en est un exemple topique, et, au début de son rapport sur les calculs, M. Kehr fait remarquer que toutes les séances du Congrès suffiraient à peine à la discussion d'un pareil « thème ».

Le cancer est la grande pensée du Congrès de 1908 : il occupera 6 séances (sur 10) ; il fournit matière à 14 rapports qui sont consacrés aux cancers de tous les organes : des lèvres, de la bouche et de la langue ; des fosses nasales, du pharynx et du larynx ; de l'œsophage, du foie, des conduits biliaires et du péritoine ; de l'estomac et du pancréas ; de l'intestin grêle, du gros intestin, du rectum et de l'anus ; du sein ; de la peau ; de la capsule surrénale ; des voies urinaires et des organes génitaux de l'homme ; des organes génitaux de la femme ; à la nature du cancer ; au traitement du cancer par les rayons de Röntgen et le radium ; au traitement des cancers inopérables ; enfin, à l'exposé des résultats définitifs du traitement opératoire du cancer. Ce dernier titre résume toute la question posée, sur d'aussi larges bases, et le rapport est signé de M. le professeur Dollinger (de Budapest) qui a été, au dernier Congrès, l'un des promoteurs de cette vaste enquête, et qui en a précisé les termes. Il y a, certes, dans une telle série de travaux, de précieux documents, et d'autres seront fournis au cours de la discussion qui suivra, ou, du moins, dans les communications successives qu'on range, d'ordinaire, sous ce nom : ce long effort et les statistiques alignées réussiront-ils à faire rentrer dans la foi les chirurgiens incroyants qui opèrent tôt et large, par devoir, mais sans confiance et sans enthousiasme ? Peut-être ; en tout cas, on trouvera, dans les comptes rendus de ce Congrès, une complète revue de la chirurgie du cancer, au début du xxe siècle. Ne peut-on souhaiter, en toute sincérité, qu'elle ne tarde pas trop à devenir historique ?

Cette ampleur des questions posées donne la raison du nombre des rapports : il y en a 32, et des communications : 139 sont inscrites déjà au programme des séances ; et, certes, une pareille abondance d'orateurs assure, au sens général du terme, le succès d'un Congrès ; au sens pratique et des résultats scientifiques, il est aisé de voir où elle conduit. En 1905, on s'en aperçut déjà : certaines questions furent traitées, effleurées plutôt, en grande hâte, et celle du diagnostic des affections chirurgicales du rein, qui, du reste, n'en occupe pas moins 121 pages dans les comptes rendus, fut à peine posée dans une brève fin de séance. Que va-t-il advenir, avec le programme de cette année ? Les organisateurs ont mis une habileté méritoire à le dresser, et leur labeur a dû être fort pénible, mais ils ne pouvaient que découper en dix morceaux l'immense étoffe, sans rien en retrancher. Et la « surcharge » des séances est, nécessairement, excessive : une d'elles, par exemple, consacrée à l'anesthésie et aux hernies, comporte 9 rapports et 43 communications, ce qui, si les rapporteurs parlaient quinze minutes, aux termes du règlement, et les orateurs dix minutes, la prolongerait neuf heures ; or, elle dure trois heures, et, en admettant que tout le monde parle et que le temps soit également réparti, trois minutes et demie devraient revenir à chacun. Ce qui se passe, en de pareilles séances, nous le savons tous par expérience : les rapporteurs écourtent leur exposé ou s'en dispensent, le texte écrit étant entre toutes les mains, et, n'est-il pas vrai ? lu par tous ; les orateurs se résument en quelques phrases brèves — et remettent au secrétaire une longue communication. Le « livre » du Congrès, qui paraîtra dans quelques mois, n'aura rien perdu de son ampleur ; les comptes rendus de la presse, certains d'entre eux, tout au moins, seront parfois d'une richesse particulière : le Congrès lui-même n'aura été qu'un simulacre. Est-ce donc pour cela, pour aboutir à un livre, et, d'ordinaire, à un mauvais livre, mal coordonné et de lecture difficile, qu'un grand nombre d'hommes d'expérience se sont réunis ? Et, si leur collaboration ne se traduit que par un assemblage de communications écrites, pourquoi viennent-ils les apporter de si loin ?

Ce qui crée la vie d'une assemblée scientifique, ce qui la rend puissante et féconde, c'est la discussion. Il n'est plus question, sans doute, des joutes oratoires des temps passés, et l'éloquence savante, à l'heure actuelle, réside tout entière dans la précision des faits, leur analyse, et leurs déductions pratiques ; elle est toute « professionnelle », pourrait-on dire. Or, quoi qu'on en ait, le document écrit ne donne jamais ce que donne la discussion ; à venir, l'un après l'autre, en ne s'adressant à personne, exposer, de façon plus ou moins écourtée, sur

une question trop générale, les résultats de leur expérience, les orateurs apportent, certes, parfois, des observations et des idées maîtresses : elles ne ressortent pas, elles perdent une grande partie de leur valeur d'enseignement. Lisez le compte rendu d'une soi-disant discussion de ce genre, ayant porté sur une question difficile et qui ne vous est pas familière : quelles conclusions tirer de ces communications juxtaposées et dont le sens paraît souvent contradictoire ? En tout cas, si vous arrivez à conclure, et je ne parle, bien entendu, que de la vérité relative et d'attente dont nous devons nous contenter, parfois, en pratique, ce ne sera qu'à la suite d'un travail personnel, de seconde main. Et l'impression dont je parle n'est-elle pas plus vive encore, à la fin de certaines séances de Congrès ?

II

Il faut le reconnaître : la discussion manque totalement, à l'heure présente, dans la plupart des Congrès. A cela, il y a un certain nombre de raisons fort sérieuses, et l'on doit convenir que, dans un Congrès international, les difficultés sont particulièrement grandes. Sont-elles insurmontables ?

La principale de ces difficultés, c'est, tout naturellement, la différence de langues. Sans doute, on ne saurait proposer d'en adopter une seule, et de suivre l'exemple de la Conférence interparlementaire, qui siégeait ces jours-ci à Berlin, et dont le français était la seule langue officielle. Toute espèce de sentimentalité, quelque respectable fût-elle, devrait être bannie d'une question de ce genre : il s'agit de s'entendre, le moins mal possible, et d'échanger, non de petits papiers, mais des idées vivantes et parlées. Si tous les membres d'un Congrès parlaient le chinois, c'est le chinois qu'il faudrait prendre, sous la réserve, toutefois, qu'il se prêtât à l'exposé scientifique ; pour le texte écrit, le choix de la langue est de moindre importance, car le « livre » se laisse lire, et traduire, à tête reposée, sans hâte ; et, d'ailleurs, ceux qui parleraient certaines langues difficiles ou peu répandues, auraient tout intérêt, pour être lus, à se servir d'un idiome plus courant.

A la Société internationale de chirurgie, trois langues sont officielles, le français, l'allemand, l'anglais ; il convient d'ajouter que, pour parer, dans une certaine mesure, à l'obstacle capital dont nous venons de parler, chaque rapport est suivi d'un résumé en français, allemand et anglais, et le résumé préliminaire des communications est lui-même en trois langues. Ce sont là des mesures préparatoires fort heureuses, mais, en vérité, peut-on discuter, avec quelque fruit, sur un résumé, et ces raccourcis n'ont-ils pas toujours quelque tendance à estomper les couleurs crues et à faire de la grisaille ? Il n'est pas douteux que, pour un certain nombre des membres d'un pareil Congrès, les trois langues choisies ne puissent être parlées ou, du moins, comprises ; elles seraient comprises, à n'en pas douter, beaucoup mieux et plus largement, si l'esprit de discussion, la volonté de s'adresser à tous, animaient les orateurs, si l'habitude en était prise. Le règlement du présent Congrès porte que « les communications ne peuvent être lues » ; c'est là une disposition pleine d'à-propos, et qui répond à ce besoin de vie et de correspondance directe sur lequel nous insistons. Il y aurait, de plus, à rappeler que, dans une assemblée internationale, on ne doit pas parler pour ses compatriotes, qui, eux, comprendront toujours, mais pour les collègues d'une autre langue ; autrement dit, qu'il faut s'exprimer de la façon la plus simple possible, lentement, fortement, en détachant tous les mots, en écrivant, au tableau, tous les chiffres. Je n'oublierai jamais l'élégante et claire parole de von Volkmann ; il y a vingt ans, à mon premier voyage en Allemagne, je passai une dizaine de jours à la clinique de Halle, et, dès la première leçon que j'entendis, je fus saisi d'une joyeuse surprise : je comprenais tout ; jusqu'alors je n'avais réussi, et non sans grande peine, qu'à retenir quelques bribes des discours ; von Volkmann parlait avec tant de netteté, de précision, de rythme, que tous les mots portaient et qu'on suivait sur ses lèvres, sans le moindre effort, la savante texture de la longue phrase allemande. Certes, le verbe d'un Richard Leander n'est pas donné à tous. Il ne s'agit pas d'éloquence, ni même d'une correction absolue de langage, dans une réunion d'hommes, de nationalités diverses, qui tiennent à se comprendre, séance tenante, en parlant, et non pas le lendemain, en une traduction, plus ou moins écourtée ; encore une fois, si la coutume en devenait générale, en s'aidant les uns les autres, en laissant de côté tout amour-propre « linguistique », on parviendrait, sans aucun doute, à réaliser une discussion vraie.

C'est alors surtout qu'on verrait se détacher nettement, pour chaque question, les « points critiques », et que tant d'expériences réunies pourraient servir utilement au progrès. Les programmes devraient, du même coup, perdre cette surabondance, qui ne peut, en réalité, qu'appauvrir les résultats pratiques définitifs. A quoi bon reprendre toujours, dans leur ensemble, des questions, qui sont « faites » en grande partie ? Tel ou tel point reste obscur, telles indications sont douteuses, telles techniques opératoires n'ont pas fait leurs preuves ou sont encore mal connues : c'est là seulement que l'intérêt se concentre, c'est là que l'enquête internationale devient précieuse. Pourquoi donc ne pas se borner à ces réalités précises, et pourquoi ne pas se soustraire enfin à cette tendance « monographique », habituelle, surtout, aux chirurgiens de race latine ?

On se plaint parfois de la longueur des rapports, de la forme descriptive et bibliographique qu'ils conservent souvent. Avec la méthode des questions sans limites, qui règne encore, il n'en saurait être autrement. Le rapport devient une brochure, une vaste revue générale : il n'est pas sans intérêt, du reste, de trouver ainsi, périodiquement, sous la plume d'hommes compétents, certaines questions exposées tout au long, et mises « au point » de leur littérature. Mais ce n'est point à cela que doit aboutir un Congrès, surtout un Congrès international de ce genre, un Congrès de recherche et de progrès. Le rapport devrait toujours être court et faire corps, si je puis dire, avec la discussion, dont il aurait marqué le but et les moyens, et dont il ne pourrait jamais être séparé.

III

Une autre conséquence inévitable des trop vastes programmes et des questions trop générales, c'est l'abus des statistiques dans les communications de Congrès. Je sais bien que la statistique est un précieux élément de ces grandes enquêtes internationales, et que, cette année, en particulier, dans l'étude des résultats de la chirurgie du cancer, elle va tenir une grande place. Mais, en vérité, dans ces séances surchargées, où chaque orateur vient résumer, à la hâte, sa pratique, ne parle-t-on pas trop le langage exclusif des chiffres ? J'ai rapporté dans la *Semaine Médicale* le Congrès de 1905, et je me souviens des pourcentages qu'il fallut recueillir, vérifier et transcrire. Tel chirurgien a opéré tant de malades, il en a guéri tant, les autres ont succombé, tant à la suite de l'opération, tant à une date plus ou moins éloignée : j'admire, en toute sincérité, s'il y a lieu, mais ce que je voudrais savoir, par le menu, et apprendre de l'opérateur lui-même, pour comparer et m'instruire, c'est la technique précise, détaillée, qu'il a suivie.

Les chiffres tiennent trop de place, en vérité, et pourquoi ? Parce que la question posée est trop longue et le temps d'exposition trop bref, et que, dans ces conditions, l'expression « chiffrée » semble la mieux appropriée à un résumé de pratique. Cette fois, encore, les comptes rendus, le « livre », seront pourvus d'un exposé complet, et, plus tard, on y trouvera, si l'on s'en donne la peine, les éléments d'une étude d'ensemble, « rétrospective » ; mais c'est en séance que le Congrès fait son œuvre, ou, du moins, qu'il devrait la faire, pour qu'elle fût réellement utile, et vivante.

Ne serait-ce pas grand dommage, que tant d'opérateurs fussent assemblés, pour ne s'occuper que de questions d'allures quelque peu philosophiques, pour ne parler que de leurs résultats, sans préciser les détails « du métier ». Et, à ce propos, l'on semble croire, parfois, qu'à l'heure actuelle, en chirurgie, la technique générale est devenue à peu près uniforme, partout : c'est là une grosse erreur, que démontre vite le moindre « voyage chirurgical ». Or, cette technique différente, ces conditions de milieu et de préparation, ne sont-elles pas de notion indispensable, pour interpréter sainement les résultats ?

D'autre part, le « résumé de pratique », plus ou moins succinct, qui représente actuellement la forme usuelle des « communications de discussion », et qui, du reste, est assez rarement inédit, ne saurait passer pour le type idéal et nécessaire d'expression ; il peut arriver que la relation détaillée de certaines observations soit un élément indispensable de l'enquête poursuivie. On peut supposer qu'à une date plus ou moins prochaine le pancréas viendra à l'ordre du jour du Congrès, et l'on doit espérer que la question ne prendra pas le titre de chirurgie du pancréas, mais qu'elle se limitera au problème, encore si complexe, des pancréatites et de leur traitement chirurgical : eh ! bien, ce jour là, sera-ce en termes généraux et avec des chiffres qu'il conviendra de discuter, et l'exposé de faits nouveaux, aussi nombreux, aussi précis que possible, ne sera-t-il pas le meilleur procédé à suivre, pour faire un peu plus de lumière ?

Et, à ce point de vue, il serait particulièrement désirable, que la même langue scientifique fût parlée par tous, que ce soit en français, en anglais, ou en allemand. On insistait déjà, en 1900, dans ce journal, sur les « entraves que la diversité de la terminologie médicale apporte à la coopération scientifique internationale » ; et tous ceux qui lisent savent combien le fait est exact et se renouvelle souvent. Il suffirait de rappeler les dénominations fort différentes de certaines luxations et de certaines fractures, et encore (l'étude présente du cancer en fournira maints exemples) les termes, parfois très disparates, sous lesquels on classe, aujourd'hui, les variétés de tumeurs malignes. C'est surtout au cours des descriptions opératoires que la diversité des expressions anatomiques crée souvent de réels obstacles, et la nomenclature anatomique uniforme (*Nomina anatomica*), publiée en 1896, sous les auspices du Congrès des anatomistes, réuni à Bâle en 1891, ne s'est

guère répandue dans le langage commun. En outre, les procédés d'exploration ou les opérations étiquetés d'un nom propre et simplement appelés de ce nom, sont devenus d'un usage très courant, aujourd'hui : or, il arrive que le nom propre diffère suivant les pays, et, quelle que soit l'érudition des auditeurs, ou des lecteurs, certaines gênes fâcheuses de compréhension n'en résultent pas moins. Une assimilation de nomenclature faciliterait singulièrement la discussion internationale, et il y aurait là matière à un travail de revision et d'adaptation préparatoires, des plus utiles.

Enfin, et toujours pour mieux se comprendre et pour mieux se mettre en état de discuter, au sens pratique et fécond du mot, on ne saurait trop multiplier, dans un congrès international, tous les modes de démonstration « aux yeux » : les planches, les dessins, les photographies, les projections deviennent des moyens nécessaires d'expression; les démonstrations pratiques, sur le cadavre, qui eurent lieu au dernier jour du Congrès de 1905, avaient été conçues dans le même but, tout en restant, du reste, d'applications assez limitées. C'est à ce besoin que répondent encore les expositions, et nous reviendrons sur l'Exposition du Cancer, qui constitue une des particularités les plus remarquables du Congrès de 1908.

Dr F. Lejars,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

REVUE GÉNÉRALE

De l'hypoplasie utérine.

L'utérus hypoplasié est un utérus ordinairement petit et de forme légèrement anormale, mais dont les parties essentielles — col, cavité, corps, orifices cervicaux ou tubaires — sont pourtant présentes. Ces caractères le distinguent de l'utérus didelphe et des cas où l'organe est réduit à un simple bourgeon plein. A la définition précédente il serait bon d'ajouter que, pour être admise, l'anomalie en question devrait pouvoir être rapportée à la phase de l'existence précédant la puberté; sinon, on serait en droit d'objecter que l'utérus a été victime d'une régression, c'est-à-dire d'une atrophie et non d'une hypoplasie, c'est-à-dire d'un arrêt de développement. Comme l'a en effet montré M. Gottschalk (1), nombre d'infections graves (fièvre typhoïde, scarlatine, rhumatisme etc.), peuvent, chez des jeunes filles et des jeunes femmes jusque-là bien constituées, provoquer l'atrophie de la matrice.

Le terme d'aplasie, proposé en la place d'hypoplasie (2), ne saurait convenir, l'aplasie utérine étant l'état rudimentaire ou l'absence de la matrice. D'autre part, et malgré l'usage, on ne saurait indifféremment traiter l'utérus hypoplasié d'utérus fœtal, infantile ou pubescent, vu qu'il s'agit là de différentes modalités de l'hypoplasie.

C'est à Virchow (3) qu'on fait remonter l'invention du terme, mais la chose était depuis longtemps connue, ainsi qu'en témoigne ce passage de Portal (4) : « Dans plusieurs femmes qui ont été mal réglées, ou point du tout, et qui ont été stériles, la matrice a été trouvée extraordinairement petite : c'est dont je me suis convaincu par l'ouverture des corps de deux jeunes femmes mortes, l'une vers l'âge de vingt ans, et l'autre vers celui de trente. La première avoit à peine été réglée et très irrégulièrement, et la seconde ne l'avoit pas été du tout : dans l'une et dans l'autre, les parties extérieures de la génération n'avoient pas acquis leur développement, et ne s'étoient pas même couvertes de poils, quoiqu'elles fussent d'ailleurs assez grasses... Je ne doute pas que, dans beaucoup de femmes, non seulement le défaut de développement de la matrice soit une cause de stérilité, mais encore le défaut des règles, duquel proviennent tant de maux... L'une de ces femmes ayant terminé par périr, je l'ai fait ouvrir, et j'ai trouvé la matrice extraordinairement petite, pas plus grosse qu'on ne la trouve dans les jeunes filles de neuf à dix ans. »

Von Scanzoni (1) a laissé de cet état une description qui, pour être assez brève, en contient cependant les divisions et les traits essentiels.

Après lui, Virchow excepté, on ne s'en est guère occupé que d'une façon accidentelle. C'est ainsi que Depaul (2) l'étudie rapidement à propos des dilatations sacciformes de l'utérus et que M. Schultze (3) fit jouer un grand rôle à la persistance des états infantiles de la matrice et du vagin dans le développement des déviations utérines.

Dès 1874, cependant, Puech avait publié sur la question un très important mémoire (4) : cet auteur eut effectivement le mérite d'isoler un type d'hypoplasie — l'utérus pubescent — qui, pour être mentionné par von Scanzoni, l'avait été pourtant de façon un peu obscure. M. Las Casas dos Santos (5) dont le travail parut quatorze ans plus tard fut également un des premiers vulgarisateurs de la question.

Depuis, c'est en Allemagne, notamment à l'école de M. le professeur Freund et à celle de M. le professeur A. Hegar, que le sujet fut approfondi, on peut même dire, inventé à nouveau, car les travaux de MM. K. Hegar, Sellheim, Schäffer, Mayer ont certainement bien élargi le champ d'étude des premiers observateurs.

I

La fréquence de l'hypoplasie utérine est assez différemment appréciée. Sur 1,000 patientes dysménorrhéiques admises dans un service de gynécologie, M. Holden (6) n'en a trouvé que « quelques-unes » atteintes d'hypoplasie utérine et, en sept ans, M. Ferrari (7) n'a pu en recueillir que 18 cas à la clinique gynécologique de Marbourg. Par contre, M. K. Hegar (1) en a rassemblé une trentaine de cas en quelques années à la clinique gynécologique de Fribourg-en-Brisgau; et, dans cette même clinique, après qu'à l'instigation de M. A. Hegar, on se fût mis à rechercher systématiquement l'hypoplasie utérine, M. Sellheim (2) en a compté 109 cas sur 2,200 femmes examinées, soit 4.9 %. Ce dernier chiffre peut paraître assez considérable, mais il n'a sans doute rien d'exagéré : si l'on tient compte de ce que M. W. A. Freund (3) appelle les infantilismes partiels, c'est-à-dire les formes légères de l'hypoplasie utérine, il est incontestable qu'on doit facilement atteindre ce pourcentage. D'ailleurs, bien qu'en mettant beaucoup moins de diligence dans la recherche de cette anomalie, M. A. Mayer (4) en a trouvé 60 cas parmi 2,300 patientes de la clinique gynécologique de Heidelberg, soit 2.6 %. On peut concevoir encore l'extrême fréquence de l'affection en la voyant constituer, dans un relevé de M. von Rosthorn (5), le quart des différentes causes de dysménorrhée.

Il est évident que la véritable cause de l'hypoplasie se dérobe derrière les mystères du développement intra ou extra-utérin. Mais on a signalé quelques concomitances pathologiques qui peuvent servir à orienter nos conceptions pathogéniques.

C'est ainsi que von Scanzoni, MM. Las Casas dos Santos, Sellheim, Schäffer (6), K. Hegar et d'autres auteurs s'en prennent volontiers à la scrofule, au rachitisme et à la tuberculose, soit acquise, soit héréditaire. Il semble fort naturel d'accuser la scrofule et le rachitisme, mais ces affections sont tellement fréquentes que, pour elles, il est peut-être difficile de faire la preuve.

Pour la tuberculose, l'influence est un peu plus évidente, ce qui concorde d'ailleurs avec les observations générales faites par M. Landouzy (7) et par M. E. Fournier (8) sur la descendance des tuberculeux, et celles de M. A. Hegar (9) sur la fréquence des malformations génitales chez les sujets issus de phtisiques. Sur une série de 19 malades, M. K. Hegar a noté 9 fois des antécédents héréditaires et 2 fois des altérations tuberculeuses acquises. De son côté, dans une série comprenant 60 hypoplasiées, M. Mayer relève 23 patientes pourvues d'antécédents héréditaires et 19 atteintes de tuberculose acquise. M. Ferrari, il est vrai, n'indique des antécédents tuberculeux que chez 2 de ses 18 patientes et, par suite,

(1) S. Gottschalk. Beitrag zur Lehre von der Atrophia uteri. (*Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 1892, n° 49.)

(2) S. Pozzi et F. Jayle. Traité de gynécologie clinique et opératoire, 4e éd., p. 760. Paris, 1905.

(3) R. Virchow. Ueber die Chlorose und die damit zusammenhängenden Anomalien im Gefäss-Apparate, insbesondere über Endocarditis puerperalis. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, Berlin, 1870-1872, I, 323-359.) — Cité par K. Hegar.

(4) A. Portal. Cours d'anatomie médicale, ou éléments de l'anatomie de l'homme, t. V, p. 537. Paris, 1804.

(1) F. W. von Scanzoni. Traité pratique des maladies des organes sexuels de la femme, p. 58-60. (Trad. de l'allemand par H. Dor et A. Socin.) Paris, 1858.

(2) Depaul. Etude sur une forme insolite que peut prendre l'utérus pendant la grossesse. (*Arch. de tocol.*, déc. 1876, p. 708-709.)

(3) B. S. Schultze. Traité des déviations utérines. (Trad. de l'allemand par F.-J. Herrgott.) Paris, 1884.

(4) A. Puech. De l'utérus pubescent. (*Ann. de gynécol.*, avril et juin 1874.)

(5) Las Casas dos Santos. Missbildungen des Uterus (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1888, XIV, 1.)

(6) Gerry R. Holden. Dysmenorrhœa as a symptom of abnormal pelvic conditions. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mai 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 367.)

(7) O. Ferrari. Ueber mangelhafte Entwicklung der weiblichen Genitalien (nach 21 Fällen aus der gynäkologischen Klinik zu Marburg a. L.). (*Thèse de Marbourg*, 1891.)

(1) K. Hegar. Ueber Infantilismus und Hypoplasien des Uterus. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1906, X, 2.)

(2) Sellheim. Bildungsfehler beim weiblichen Geschlechte. (*Wien. med. Wochensch.*, 23 nov. 1901.)

(3) Freund *in* discussion sur la communication de Hegar : Ueber Störungen der Entwicklung. (*1. Versammlung der Oberrheinischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie*, séance du 5 mars 1905, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, sept. 1905, p. 418.)

(4) A. Mayer. Ein Beitrag zur Lehre von der Hypoplasie der Genitalien und vom Infantilismus auf Grund von klinischen Beobachtungen. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1908, XII, 3.)

(5) Von Rosthorn *in* discussion sur la communication de H. Sellheim : Die Erklärung der Dysmenorrhoe durch Bauchfellzerrung. (*Mittelrheinische Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie*, séance du 1er fév. 1908, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin 1908, p. 750.)

(6) O. Schäffer. Untersuchungen über Anomalien der Placentarstructur hypoplastischer Uteri und deren Folgen. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1905, LXXVI, 1, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 616.)

(7) L. Landouzy. Nouveaux faits relatifs à l'histoire de la tuberculose infantile; fréquence de la tuberculose; cause majeure de mortalité dans le premier âge; étiologie; prophylaxie. (*Rev. de méd.*, sept. 1891.)

(8) E. Fournier. Stigmates dystrophiques de l'hérédo-syphilis. (*Thèse de Paris*, 1898.)

(9) A. Hegar. Tuberkulose und Bildungsfehler. (*Münch. med. Wochensch.*, 19 sept. 1899.)

n'attribue qu'une médiocre importance à ce facteur. Notons, toutefois, que dans la littérature médicale nous avons pu relever 2 cas de morts par phtisie : un de Puech et un autre de M. Sellheim (1); notons aussi que 27 pièces anatomiques d'hypoplasie utérine, collectionnées par M. K. Hegar (2), provenaient presque toutes de sujets morts de bacillose. La tuberculose peut agir aussi d'une façon locale et M. A. Hegar (3) a vu dans 4 ou 5 cas une tuberculose génitale s'accompagner d'hypoplasie utérine. Les faits de ce genre méritent cependant quelques réserves au point de vue nosologique : il se peut, en effet, qu'ils rentrent plutôt dans le cadre de l'atrophie que dans celui de l'hypoplasie de l'utérus.

La chlorose et l'anémie donnent lieu à des discussions analogues. Celle-ci, évidemment, n'a qu'une valeur étiologique médiocre, étant donnée sa vulgarité ou l'abus qu'on fait de son nom. Quant à celle-là, depuis Virchow qui fut le premier à l'incriminer, elle a été maintes fois mise en cause, notamment par von Scanzoni, M. Las Casas dos Santos et M. Mayer : l'avant-dernier l'aurait rencontrée 11 fois sur ses 18 observations. Les autres auteurs, surtout les plus récents, sont beaucoup moins favorables à cette étiologie : M. Ferrari déclare ne l'avoir pour ainsi dire jamais notée parmi ses 18 patientes et M. K. Hegar ne l'incrimine qu'une seule fois sur 19. D'autre part, sur 29 chlorotiques, M. Stieda (4) n'observa qu'un seul cas d'hypoplasie génitale : cela fait une proportion de 3.6 %, c'est-à-dire un taux assez approché de celui qu'ont trouvé M. Sellheim et M. Mayer. Enfin, dans 2 cas, MM. Sabrazès et Muratet (5) trouvèrent la constitution du sang des plus normales : les érythrocytes étaient même en nombre supérieur à la normale.

Quant aux maladies infectieuses répétées qui, d'après M. Sellheim, joueraient un rôle important, il est fort possible qu'elles soient une cause d'hypoplasie, au même ou à meilleur titre que la chlorose, surtout quand elles se succèdent dans la prépuberté.

Certains auteurs, tels M. Ferrari et M. Kieffer (6), ont signalé que les mères ou les sœurs de quelques patientes avaient été tardivement ou mal réglées.

C'est d'une façon assez exceptionnelle qu'on s'en prend à la syphilis, à l'alcoolisme ou à l'aliénation chez les ascendants. Nous croirions pourtant volontiers que leur rôle est important : pour la syphilis héréditaire, par exemple, on sait qu'elle peut amener de fausses anorchidies par atrophie du testicule; il n'y a rien d'impossible à ce qu'elle en fasse autant avec les ovaires et par suite avec l'utérus. Nous verrons, d'autre part, que les femmes hypoplasiées ont souvent les dents petites et cariées, ce qui, d'après M. Fournier, est un des stigmates de l'hérédo-syphilis.

Pour ce qui est des névropathies, il est à noter que M. K. Hegar a rencontré, chez 3 ou 4 de ses malades, l'épilepsie, la chorée et l'hystérie; sur ses 60 patientes, M. Mayer compte 8 neurasthéniques, 6 hystériques, 1 et peut-être 3 basedowiennes, 3 idiotes ou faibles d'esprit; 2 enfin avaient eu la danse de Saint-Guy. L'épilepsie, on ne l'ignore pas, a été souvent observée chez les personnes atteintes de malformations graves ou d'absence des organes génitaux internes. Ainsi que nous le verrons plus loin, l'hystérie est de nouveau incriminée par M. Kermauner.

Signalons dans le même ordre d'idées qu'une patiente de Mme C. van Tussenbroek (1) était née avant terme et au cours d'une attaque d'éclampsie de sa mère. Si l'on admet avec Féré et ainsi que nous le croyons nous-même, que l'éclampsie se développe sur un terrain névropathique ou chez des dégénérés, on peut faire rentrer cette dernière observation dans les catégories dont il vient d'être question.

A côté des sujets tarés à un titre quelconque, il en est un très grand nombre, peut-être une bonne moitié, dont la constitution paraît excellente et dont l'anamnèse est muette.

Au point de vue étiologique, on voit donc que les hypoplasies se partagent en deux classes : les unes semblent tenir à des causes héréditaires (tuberculose, syphilis, psychonévrose, intoxications, débilité générale), les autres sont peut-être acquises (maladies graves avant ou pendant la puberté; après la puberté il nous semble plus prudent de parler d'atrophie, à moins que la débilité générale du sujet, d'autres stigmates d'infantilisme ou la forme de l'utérus ne plaident en faveur de l'hypoplasie).

II

Nous serons brefs en ce qui concerne l'anatomie pathologique, d'abord parce que les autopsies et même les opérations sont rares, et ensuite parce que plusieurs particularités s'y référant peuvent se constater par l'examen clinique.

Avant d'arriver à l'état adulte, l'utérus passe par deux phases : la phase infantile et la phase pubère. Dans la première, le corps, assez fortement antéfléchi, est notablement moins long et même moins large que le col : sur une longueur de 28 millimètres, par exemple, 19 millimètres échoient au col ou, si l'on préfère, le col et le corps sont dans le rapport de 2 à 1. Ce rapport persiste jusqu'à l'âge de cinq à dix ans, suivant M. Guyon (2), jusqu'à six ans seulement, d'après M. von Friedländer (3). Voici, empruntées à ce dernier auteur, les longueurs respectives des deux segments utérins à partir de cinq ans : si celle du corps est représentée par 10, on trouve pour le col de 17 à 18.6 de cinq à six ans, 12 à dix ans, 11.6 à douze ans, de 10.4 à 10 de seize à vingt ans.

Le col et le corps de l'utérus fœtal offrent à peu près les mêmes rapports que ceux des premiers âges, mais, de plus, ainsi que le fait observer M. Sellheim (4), l'organe ne présente pas l'antéflexion légère qui caractérise l'utérus plus ou moins adulte et demeure dans la direction du vagin. Il est à noter aussi que chez le fœtus à terme il est un peu plus gros que chez le nouveau-né : il subit donc une légère involution après la naissance (1).

Aux approches de la puberté, tout l'organe s'accroît, mais alors que le col ne gagne que quelques millimètres, le corps s'agrandit rapidement et, de seize à vingt ans, corps et col deviennent égaux. Plus tard, enfin, surtout après la maternité, le corps s'agrandit légèrement, en sorte qu'il est plus grand que le col.

Suivant les phases de l'existence il y a donc trois types d'utérus : le type infantile, le type pubère, le type adulte.

Quelques auteurs ont voulu y ajouter un quatrième type, le type fœtal, mais il diffère si peu du type infantile que, pour notre sujet, il est inutile d'en embarrasser la nomenclature.

D'après le type que reproduit l'utérus hypoplasié on peut admettre trois formes d'hypoplasie : l'utérus infantile, l'utérus pubescent et l'utérus atrophique. Nous réservons pour l'instant cette dernière forme et nous allons dire un mot des deux premières.

L'utérus infantile est un utérus dans lequel le col est plus long que le corps; l'utérus pubescent sera celui où ces deux parties seront égales. Tous deux seront plus ou moins hypoplasiés, c'est-à-dire inférieurs comme volume ou comme longueur à la normale. Le fond, au lieu d'être convexe, sera plan ou même légèrement concave : première étape de l'utérus bicorne. Entre ces deux formes, M. K. Hegar en place une troisième : « l'utérus infantile dont le volume devient ou est devenu normal » ; mais, ce type n'est en somme qu'une subdivision de l'un des types précédents : il vise les cas servant d'intermédiaires entre les altérations franchement pathologiques et les formes normales.

Il va sans dire que l'utérus infantile peut présenter toutes les dimensions; le plus petit, à notre connaissance, aurait été décrit par Virchow : la longueur totale de la matrice était de 28 millimètres, dont 15 pour le col et 13 pour le corps. Toutefois, ces dimensions ne sont peut-être pas exceptionnelles : Portal cite une femme dont la matrice n'était « pas plus grosse qu'on ne la trouve dans les jeunes filles de neuf à dix ans » ; dans 2 cas, Meadows (2) ne trouva respectivement, par le cathétérisme, que 18 et 25 millimètres, mais la sonde pouvait avoir buté contre une coudure ou un rétrécissement; Pfau (3), enfin, aurait vu la sonde ne pénétrer qu'à 12 millimètres et, par le toucher rectal, avait évalué l'utérus à 30 millimètres.

Bien que la chose soit plus rare, on peut rencontrer des utérus de longueur totale normale, mais ayant conservé le type infantile. Lobstein (4) observa un cas de ce genre : le col mesurait à lui seul 4 centim. 1/2. Sur 60 malades, et à s'en rapporter aux seuls signes cliniques, M. Mayer pense pouvoir compter 10 hypoplasies de ce genre.

L'utérus infantile peut présenter tous les degrés. Il est évident que ce sont les cas les plus voisins de la normale qui sont les plus communs : alors que M. K. Hegar ne

(1) H. Sellheim. Der normale Situs der Organe im weiblichen Becken und ihre häufigsten Entwicklungshemmungen. Wiesbaden, 1903. — Cité par K. Hegar, p. 254.

(2) K. Hegar. Anatomische Untersuchungen an nulliparen Uteris, mit besonderer Berücksichtigung der Entwicklung des Isthmus. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1908, XIII, 1.)

(3) A. Hegar. Die Entstehung, Diagnose und chirurgische Behandlung der Genitaltuberkulose des Weibes, p. 29. Stuttgart, 1886. — Tuberkulose der Tuben und des Beckenbauchfells. (*Deutsche med. Wochensch.*, 4 nov. 1897.)

(4) H. Stieda. Chlorose und Entwickelungsstörungen. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1895, XXXII, 1.)

(5) J. Sabrazès et L. Muratet. Malformations génitales et aménorrhée sans chlorose. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 23 oct. 1904.)

(6) J. Kieffer. Ueber primäre funktionelle Amenorrhoe. (*Thèse de Strasbourg*, 1900, obs. XIX.)

(1) C. van Tussenbroek. Bijdrage tot de kasuistik der hypoplasieën van het vrouwelijk geslachtsapparaat. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 2 mars 1907.) — Zur Kasuistik der Hypoplasien des weiblichen Genitalapparates. (*Gynäkol. Rundschau*, 1907, I, 2.)

(2) F. Guyon. Étude sur les cavités de l'utérus à l'état de vacuité. (*Thèse de Paris*, 1858.)

(3) F. von Friedländer. Ueber einige Wachstumsveränderungen des kindlichen Uterus und ihre Rückwirkung auf die spätere Function. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1898, LVI, 3.)

(4) Sellheim *in* discussion sur la communication de Hegar : Ueber Störungen der Entwicklung. (*I. Versammlung der Oberrheinischen Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie*, séance du 5 mars 1905, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, sept. 1905, p. 419.)

(1) J. Halban. Schwangerschaftsreaktionen der fötalen Organe und ihre puerperale Involution. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1904, LIII, 2, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 373 et 1905, p. 65.)

(2) A. Meadows. Remarks on some cases of imperfect development of the uterus. (*Med. Mirror*, janv. 1864.)

(3) Pfau. (*Oesterr. med. Wochensch.*, 1845, n° 32.) — Cité d'après Puech, p. 451.

(4) Lobstein. Cité par K. Hegar. (*Loc. cit.* p. 255.)

trouve à citer que 3 cas personnels d'utérus à la fois infantiles et hypoplasiés, il en a recueilli 20 dont les dimensions se rapprochaient plus ou moins de la normale ; l'excès de longueur du col était donc la seule anomalie ou peu s'en faut.

Avec M. Aschoff (1), et comme l'admettait déjà Sappey, on peut distinguer dans l'utérus trois parties : le corps, la région de l'isthme et le col. Ces deux dernières répondent à ce que l'anatomie macroscopique appelle le col. Dans la région de l'isthme, les glandes ressemblent à celles du corps; des deux segments cervicaux celui de l'isthme représente le tiers du col (de l'anatomie macroscopique). Or, les recherches de M. K. Hegar montrent que, dans les utérus infantiles, c'est la région de l'isthme qui est responsable de l'allongement du col.

L'utérus pubescent — qui doit ce nom, assez heureux, à Puech — est celui où l'hypoplasie a été pour ainsi dire proportionnelle, en sorte que l'utérus, bien que petit, prend la forme pubère : égalité du corps et du col.

On répète, après Puech, que ces utérus pèsent 27 grammes en moyenne (2), mais, étant donné que cette malformation peut présenter tous les degrés, il est difficile de lui assigner un poids moyen.

C'est une forme plus rare que la précédente : M. K. Hegar n'en a observé que 4 cas personnels et dans la littérature médicale il n'a pu en recueillir que 11 (3). Nous n'en avons pas rencontré d'autres exemples, en dehors de 2 faits nouveaux de Puech (4); toutefois, cet auteur paraît les attribuer un peu de confiance à la forme pubescente.

Quant aux hypoplasies du type adulte, mais remontant à la jeunesse et ne devant pas leur origine à l'atrophie de lactation, aux ménopauses précoces, à la castration, à des gangrènes de l'utérus, à sa cautérisation ou à toute autre circonstance de la vie adulte, nous ne savons vraiment s'il en existe. Von Scanzoni paraît les admettre, mais ce qu'il en dit peut viser tout aussi bien les utérus pubescents. M. Las Casas dos Santos en cite peut-être un cas et Oppel (5) un autre; mais ces deux faits ne furent observés qu'en clinique et il est aisé de se tromper sur les dimensions relatives du col et du corps. Du reste, dans le cas d'Oppel, la différence entre corps et col était bien légère : sur 15 lignes au total que mesurait l'organe, 7 lignes revenaient au col; de plus, cette femme avait subi une atteinte de rhumatisme : il se pouvait donc qu'il y eut atrophie plutôt qu'hypoplasie.

La distinction entre l'utérus infantile et l'utérus pubescent est loin d'être toujours faite. Cependant, il y a de grandes chances pour que les caractères suivants conviennent aux deux.

Ed. Martin (6) et von Forster (7) ont signalé la flaccidité du corps utérin, flaccidité qui est parfois appréciable même en clinique. Remarquons cependant que, d'après M. Freund (8), le col et le corps seraient généralement durs et résistants. Il est possible que ces deux constatations se fassent alternativement suivant les sujets.

(1) L. Aschoff. Das untere Uterinsegment. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1906, LVIII, 2.)

(2) S. Pozzi et F. Jayle. (*Loc. cit.*, p. 760.)

(3) Y compris 2 cas de Virchow et 2 de M. Sellheim, ajoutés de notre autorité, car nous ne savons trop pourquoi M. K. Hegar les place avec les utérus infantiles : col et corps avaient pourtant les mêmes dimensions.

(4) A. Puech. De l'utérus pubescent. (*Gaz. obstét. de Paris*, 20 mai 1877.)

(5) Oppel. Bildungsfehler des Uterus : Uterus infantilis. (*Wien. med. Presse*, 30 juillet 1865, p. 752.)

(6) Ed. Martin. Cité par P. Grenser : Die Rückwärtslagerungen der Gebärmutter bei Jungfrauen und Nulliparen, nebst Bemerkungen zur Retroflexio uteri congenita. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1877, XI, 1.)

(7) Von Forster. Cité par K. Hegar.

(8) W. A. Freund. Zur Anatomie und Pathologie der Dehiscenz des graviden Uterus. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1901, IV, 1.)

Au point de vue de la conformation intérieure, l'utérus hypoplasié présente la disposition infantile des feuilles de l'arbre de vie : M. Las Casas dos Santos a vu cette disposition remonter jusqu'au fond de l'utérus. M. von Friedländer observe, à ce propos, que les plis muqueux en résultant pourraient obstruer l'isthme et être ainsi une cause de dysménorrhée. L'atrésie de l'isthme est, en effet, une complication souvent signalée.

Quant à la structure intime des utérus hypoplasiques, nous n'en savons pas grand'chose. M. Theilhaber (1) estime à 65 % la proportion normale de tissu musculaire chez la nullipare complètement développée. De la naissance à dix ans, cette proportion demeurerait aux environs de 25 %, pour atteindre 45 % à quinze ans. Mais nous ignorons si, parmi les utérus qu'il qualifie d'« insuffisants », c'est-à-dire possédant moins de 65 % de fibres musculaires, il en était du type infantile.

Pour ce qui est de la muqueuse, M. K. Hegar pense qu'elle est atrophique et les observations histologiques de M. Schäffer déposent dans ce sens.

L'utérus est quelquefois le seul organe hypoplasié. Il en fut ainsi dans 12 cas sur 50 de la série de M. Mayer. La règle est cependant que des altérations diverses s'observent sur le reste de l'appareil génital.

Les ovaires, comme l'ont observé M. Küstner (2) et M. Sellheim, s'arrêtent souvent dans leur descente et demeurent au voisinage de la cinquième vertèbre lombaire; c'est à cet arrêt qu'il faut sans doute imputer la direction plus ou moins verticale des trompes et la situation élevée des cornes utérines, quand le fait se produit.

Le volume des ovaires est variable; il semble cependant que, règle générale, ils soient atrophiques, de forme allongée et aplatis. Quand on les dit hypertrophiés, cela tient sans doute à la dégénérescence polykystique, comme dans le cas de M. Webster (3), ou à une conception récente, comme dans celui de M. W. A. Freund. Au cours d'une laparotomie, M. Thorn n'en put découvrir qu'un seul. Par contre, dans 2 cas, M. Mayer et M. K. Hegar (4) les ont trouvés normaux : chez la malade de M. K. Hegar, l'utérus n'était pourtant pas plus gros que celui d'un nouveau-né.

Un petit nombre d'ovaires seulement ont pu être examinés au microscope : dans un cas de M. Sellheim, ils étaient « cirrhotiques »; dans un autre, de Puech, ils étaient adhérents et l'un d'eux contenait un petit kyste, ce qui tenait sans doute à une vieille oophoro-salpingite, la femme étant une prostituée. Dans ce dernier fait, Puech ne trouva pas d'ovisacs. M. Levison (5) ne fut pas plus heureux; mais il faut dire que le sujet avait déjà cinquante-sept ans. A vrai dire, nous ne sommes guère plus fixés sur la structure intime des ovaires que sur celle de l'utérus. En tout cas, ces ovaires atrophiques sont quelquefois durs comme du cartilage (1).

(1) A. Theilhaber. Ursachen, Symptome und Behandlung der Insuffizienz des nicht schwangeren Uterus. (*Münch. med. Wochensch.*, 14 et 21 oct. 1902.)

(2) O. Küstner. Lage und Bewegungs-Anomalien des Uterus und seiner Nachbarorgane *in* Handbuch der Gynäkologie de Veit, t. I, p. 121. Wiesbaden, 1897. — Cité par Kleinwächter.

(3) J. Clarence Webster. Affections of the eye in relation to pelvic disorders. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, oct. 1906, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 164.)

(4) K. Hegar. Beiträge zur Kenntnis des infantilen Uterus und zur Würdigung seiner klinischen Bedeutung. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, XII, 1.)

(5) F. Levison. Ett tilfälde af uterus fœtalis hos en 57-aarig kvinde. (*Nord. med. Arkiv*, 1876, VIII, n° 20.)

Du côté des trompes on observe également de grandes variations d'aspect : si les unes sont normales, d'autres sont atrophiques, pourvues de franges rudimentaires, et ont une tendance à se relever en haut; dans le fait de M. Thorn, elles étaient en outre « tendues comme des cordes à violon »; toutefois, d'après M. W. A. Freund et M. Sellheim, la forme sinueuse serait le type habituel. Les études de M. W. A. Freund (2) sur le développement des trompes expliquent ces diverses anomalies : sinueuses et même spiralées jusque vers la trente-deuxième semaine de la vie intra-utérine, les trompes commencent à cette date à s'étirer, en sorte qu'à la puberté on ne trouve plus qu'au voisinage du pavillon les vestiges de ces sinuosités. Dans le cas de M. Czyzewicz (3), la trompe était très épaissie, mais ce phénomène pouvait tenir à l'hypertrophie gravidique, vu qu'il y avait grossesse extra-utérine.

M. Sellheim a également donné comme un des stigmates de l'hypoplasie génitale la profondeur anormale du cul-de-sac de Douglas.

Du côté de l'organisme en général, Virchow avait signalé l'hypoplasie des vaisseaux et les cardiopathies congénitales. Mais des autopsies nouvelles manquent pour contrôler ou confirmer les données du célèbre anatomo-pathologiste.

Il conviendrait de terminer cette étude anatomique en se posant quelques questions sur l'origine de l'hypoplasie utérine. Toutefois, en l'état actuel de nos connaissances, elles seraient un peu oiseuses. Il y a de grandes chances, il est vrai, pour que l'hypoplasie utérine soit un phénomène secondaire à une hypoplasie ovarienne ou à une hypoplasie frappant l'ensemble de l'appareil génital. Cependant, la rareté des examens anatomiques ou leur caractère un peu sommaire doit nous mettre en garde contre des conclusions prématurées. Il est probable aussi que ces arrêts de développement sont imputables à quelque dyscrasie congénitale ou acquise dans les premières années de l'existence, mais, là encore, les relations étiologiques de l'hypoplasie méritent de nouvelles études; du côté de l'atrophie utérine, par exemple, il importerait de mieux tracer ses limites.

III

Chez les sujets dont l'utérus est hypoplasié, les organes génitaux externes offrent souvent un caractère infantile : les poils du pénil sont rares ou même absents, le périnée est creux, manque de hauteur, il n'a le plus souvent que 2 centimètres; son raphé est saillant avec une peau d'apparence muqueuse, notamment au voisinage des plis de l'orifice anal; le rectum est étroit; la fente vulvaire est courte, enfoncée entre les branches ischio-pubiennes et pourvue d'une fosse naviculaire profonde — « vulve en entonnoir » de M. Sellheim —; elle est limitée par des grandes lèvres maigres et des petites lèvres à peine ébauchées; toutefois, d'après M. W. A. Freund, il n'est pas rare de voir les nymphes faire saillie entre les grandes lèvres atrophiques; de plus, grâce à la faible inclinaison du

(1) Ainsi en était-il dans l'autopsie relatée par Puech et dans une observation clinique de M. Ferrari (obs. VII).

(2) W. A. Freund. Ueber die Indikationen zur operativen Behandlung der erkrankten Tuben. (*Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 1888, n° 323.)

(3) A. Czyzewicz junior. Ein seltener Fall von Eileiterschwangerschaft. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 15 déc. 1906, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 91.)

bassin, la vulve est relativement élevée, en sorte qu'elle est visible, malgré le rapprochement des cuisses. Le clitoris est ou bien hypoplasié ou bien hypertrophié au point de rappeler un pénis. Enfin, l'hymen peut être imperforé, comme l'ont vu Pfau et Puech. Mais, ces divers signes se rencontrent bien rarement au complet; d'autre part, leurs combinaisons sont des plus capricieuses.

Le vagin, d'après M. Las Casas dos Santos, est généralement bien conformé. Cependant il suffit souvent d'un peu d'attention pour y découvrir un ou plusieurs stigmates d'infantilisme : étroitesse, brièveté, manque de profondeur, insuffisant développement du cul-de-sac postérieur, exagération des plis vaginaux et, dans les cas combinés à une rétrodéviation, brièveté de la paroi vaginale postérieure. D'après M. Mayer, c'est au contraire la paroi antérieure qui est la plus courte; ces divergences d'opinions tiennent sans doute aux positions et directions, assez variables, de la matrice. La pression du doigt dans le cul-de-sac postérieur cause souvent de la douleur, ce qui paraît tenir, en l'absence de complications inflammatoires, à la tension des ligaments utéro-sacrés par l'utérus rétrodévié ou prolabé.

Si l'hypoplasie est tant soit peu marquée, le toucher renseigne vite sur son existence : tantôt, le col se présente avec une forme conique, pointue, un orifice punctiforme et une dureté qui sont l'exagération manifeste de la forme virginale; tantôt, il n'existe qu'une sorte de languette, un tubercule gros comme un pois, voire une simple fossette, comme dans les cas de M. Ferrari ou de M. Addinsell (1). Par exception, M. Mayer a vu le col en forme de champignon. D'après M. K. Hegar, cependant, la portion vaginale du col a une forme plutôt aplatie que régulièrement conique et la portion supravaginale est cylindrique; elle est séparée du corps par un sillon. Quand le col est très petit, la portion supravaginale est plus grosse et en forme de coin. Le col des nouveau-nés offre des plicatures transversales; le même aspect peut se retrouver chez les hypoplasiées.

Il existe quelques divergences sur certains détails de la conformation du col. D'après Schultze, la « paroi postérieure » du col serait plus développée que l'antérieure, mais on ne sait trop si l'auteur vise la lèvre du col ou la paroi tout entière du col comprise dans le vagin. Il est probable cependant qu'avec M. W. A. Freund il vise les lèvres du col. Pour M. K. Hegar, la lèvre antérieure varie de 0.5 à 1 centimètre et la postérieure de 0.5 à 2 centimètres. Remarquons cependant que, d'après M. von Friedländer, l'utérus des nouveau-nés offre une lèvre antérieure plus grande que la postérieure. La question mériterait donc d'être revue; il est d'ailleurs probable que sa solution dépend de la position de l'utérus.

Pour apprécier la profondeur de la matrice, les faibles dimensions de l'orifice externe ou de la cavité utérine obligent souvent à abandonner l'hystéromètre pour recourir à de fins stylets. Dans les cas moyens on trouve de 45 à 55 millimètres, mais nous avons signalé plus haut qu'il n'est pas exceptionnel de voir la sonde n'accuser que 25, 18 et 12 millimètres. Dans certains cas on l'a vue, au contraire, pénétrer à 85 ou 90 millimètres, mais il existait alors un prolapsus ou une grossesse extra-utérine (2).

Notons enfin que l'isthme est parfois difficile à franchir, ce qui peut tenir aussi bien à son étroitesse qu'à ses coudures.

Le corps utérin est d'ordinaire si petit qu'on a les plus grandes peines à le reconnaître par le palper bimanuel, si même on y parvient. Pour être bien fixé sur son existence ou ses dimensions, il vaut mieux recourir au toucher rectal. Ses maigres proportions, dit M. K. Hegar, vous donnent l'impression d'une cerise. D'après M. Freund (1), le fond serait proportionnellement beaucoup plus large que le col.

Si le corps est suffisamment volumineux ou le ventre suffisamment souple, on est souvent frappé de la consistance molle de l'organe : dans un cas de M. Las Casas dos Santos, l'extrémité boutonnée de l'hystéromètre se sentait à travers les téguments abdominaux avec la plus grande netteté, ce qui indiquait, en outre, la faible épaisseur des parois utérines.

Sur environ 120 observations quelque peu détaillées, nous n'avons trouvé la position de l'utérus mentionnée que 86 fois. Sur ce nombre, il y avait 24 antédéviations et 32 rétrodéviations; le reste du temps il s'agissait de positions normales ou de déplacements latéraux. M. W. A. Freund est pourtant d'avis que l'antéflexion est l'état le plus commun de l'utérus hypoplasié. C'était l'opinion de Schultze et de Depaul; elle est également reproduite par MM. Pozzi et Jayle.

Nous croyons cependant que la proportion vraie des rétrodéviations est encore plus considérable que ne l'indique notre petite statistique. Une bonne part des antédéviations y figurant proviennent de la série de M. Ferrari et nous ne savons trop si par « antéversion » ou même par « antéflexion » l'auteur n'a pas visé le déplacement antérieur physiologique de l'organe. Sur 31 cas personnels, M. K. Hegar ne signale, en effet, pas une seule antédéviation; les déplacements ne sont représentés que par 4 rétrodéviations. La série de M. Mayer indique, il est vrai, 17 rétrodéviations seulement contre 13 antéflexions pathologiques, et la proportion des premières (sur 60 patientes) est, suivant la remarque de l'auteur, à peu près la même que celle qu'on trouve dans les services de gynécologie; mais il ne faut pas oublier que dans ce dernier cas un certain nombre de rétrodéviations sont la conséquence d'accidents puerpéraux ou blennorrhagiques, double cause très faiblement représentée parmi les hypoplasiées. On peut donc conclure de ces chiffres à l'importance relative des rétrodéviations combinées à l'hypoplasie utérine.

Ed. Martin croyait sans doute à la prépondérance des rétrodéviations, puisqu'en traitant de celles-ci et des formes légères qui s'observent chez les jeunes filles peu développées, il les imputait à l'élongation insuffisante de la paroi postérieure du vagin et notait, à ce propos, que « la matrice est alors petite et flasque ». Remarquons aussi que sur 37 rétrodéviations de jeunes filles ou de nullipares, M. Grenser rencontra 7 patientes dont l'orifice externe était punctiforme; chez 7 autres — peut-être les mêmes — le corps était petit et peu développé. D'ailleurs, M. Sellheim admet pour sa part que la rétrodéviation est fréquente avec l'hypoplasie et il l'explique par l'insuffisante descente des ovaires. Observons, enfin, que d'après M. Schultze lui-même, l'utérus antéverti est généralement gros, ce qui s'accorde mal avec l'idée d'hypoplasie.

Pour toutes ces raisons nous pensons que la rétrodéviation, voire le prolapsus qui l'accompagne si volontiers, avec hypertrophie de la lèvre antérieure du col, sont les particularités qui se rencontrent le plus souvent avec les utérus hypoplasiés. Ne viennent qu'en seconde ligne les antédéviations normales ou pathologiques.

Quand l'utérus est antéfléchi, il est parfois si bien enroulé que, suivant la comparaison de M. W. A. Freund, on dirait un cor de chasse. Chez une de nos patientes nous avons rencontré une forme encore plus bizarre : le corps de l'utérus était en rétroflexion sur le col, mais le premier s'étant incliné en avant, il en résultait que le col regardait cependant en arrière.

Quant à la hauteur de suspension de l'utérus, elle est variable. Dans 2 cas, M. Ferrari a noté que la matrice était élevée, ce qu'on peut attribuer à l'insuffisante descente des ovaires. Depaul écrit, d'autre part: « Le vagin est quelquefois beaucoup plus étroit et souvent beaucoup plus court, ce qui, pour le dire en passant, fait croire à un abaissement utérin qui n'existe pas. » Quoi qu'on pense de la conclusion un peu singulière de Depaul, son observation prouve que, à l'inverse de M. Ferrari, il avait trouvé l'utérus bas placé. Cette situation correspond sans doute aux cas où il existe de la rétrodéviation avec prolapsus.

Avec M. W. A. Freund (1) et M. Bürger (2), M. K. Hegar rattache encore à l'hypoplasie certains cas de prolapsus virginaux; il fait de même à l'égard de l'hypertrophie congénitale du col et des cols coniques avec sténose; cependant les exemples qu'il cite ne sont pas tous également probants.

Il ne faut pas toujours compter sur la possibilité de sentir les ovaires par le palper bimanuel (3), d'autant moins que certaines patientes, suivant la remarque de M. Schäffer, ont des tendances spasmodiques très nettes. Par contre, chez celles dont les muscles sont à l'unisson de leur hypoplasie génitale, cet examen est plus facile; mais le résultat en est variable : tantôt les ovaires paraissent normaux, tantôt, et c'est le fait le plus commun, ils semblent petits et aplatis. Nous avons observé plus haut qu'on peut les trouver gros, ce qui tient à la dégénérescence polykystique, ou tellement durs qu'on les croirait formés de cartilage. Nous savons aussi qu'ils peuvent être plus hauts que de coutume et c'est sans doute pour cette raison qu'on les a quelquefois mieux sentis par le toucher rectal. Dans un cas de ce genre, appartenant à M[me] van Tussenbroek, les ligaments larges et leur aileron supérieur se sentaient avec une grande netteté, car ils étaient tendus comme une cloison rigide d'une paroi du bassin à l'autre.

Dans la moitié des cas environ, le bassin participe à l'hypoplasie génitale. Ces modifications ont été bien étudiées par M. W. A. Freund et M. Sellheim. Le bassin est faiblement incliné, les épines iliaques n'offrent que 20, 21, 22 centimètres d'écart, le promontoire s'atteint aisément, l'angle sous-pubien est étroit et le sacrum, presque vertical, s'enfonce insuffisamment entre les deux ailes iliaques. Toutefois, d'après M. Treub (4), les caractéristiques du bassin infantile

(1) Augustus W. Addinsell. A case of premature senility of the uterus. (*Brit. Med. Journ.*, 17 mai 1902.)

(2) C'était le cas pour la malade de M. Ferrari (obs. XII) et pour celle de M. Czyzewicz.

(1) Cité par O. Ernst : Beitrag zur Kenntnis des Adenomyoma uteri. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXV, 3.)

(1) W. A. Freund. Ueber angeborenen Genitalprolaps. (*Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte*, 73. Versammlung zu Hamburg, 1901, et *Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, oct. 1901, p. 562.)

(2) O. Bürger. Zur Aetiologie des Prolapsus uteri. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1904, LXXIII, 2.)

(3) H. J. Boldt. The diagnosis of nonpuerperal pelvic infections. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, avril 1908, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 390.)

(4) H. Treub. De invloed van onvolkomen ontwikkeling der genitalia interna op bekkenvorm en gestalte. (*Nederl. Tijdschr. voor Verloskunde en Gynæcol.*, 1889, I.)

seraient un peu différentes : le sacrum demeurant plus ou moins vertical et s'enfonçant peu entre les os iliaques, le diamètre sous-promonto-pubien serait agrandi, pendant que le détroit inférieur serait rétréci; l'intervalle séparant les épines iliaques serait également plus considérable.

Les seins peuvent être très bien développés et ce, malgré une hypoplasie considérable de l'utérus et même des organes génitaux externes; mais le mamelon est souvent ombiliqué et l'aréole pigmentée entourée de quelques poils. Règle générale, cependant, on trouve les glandes mammaires petites, parfois même totalement atrophiées.

Au point de vue sexuel, il est certain que les hypoplasiées sont généralement peu développées : sur 341 consultantes quelconques de gynécologie, M. Mathes (1) en trouva 14 à la fois entéroptosiques et hypoplasiées : elles étaient toutes vierges. Il y a cependant des exceptions : M. Bonifield (2) prétend même que l'onanisme est commun. Par contre, les rapports sexuels sont souvent une cause de vaginisme, de douleurs ou de blessures vulvo-vaginales (3); celles-ci résultent, d'une part, de la profondeur de la fosse naviculaire où se fourvoie le pénis et, d'autre part, de l'insuffisante capacité du cul-de-sac postérieur. Chez quelques patientes, l'orgasme, quand il existe, est suivi de douleurs lombo-abdominales.

Sur une trentaine de malades, M. K. Hegar comptait 7 aménorrhéiques d'emblée et 13 dysménorrhéiques dont 8 devinrent ultérieurement aménorrhéiques. De son côté, M. Ferrari cite 10 aménorrhéiques sur 18 cas d'hypoplasie utérine et, sauf 2 peut-être, toutes les autres étaient des dysménorrhéiques. Parmi ses 18 patientes, M. Las Casas dos Santos en avait trouvé 3 régulièrement menstruées, 3 irrégulièrement et 12 aménorrhéiques. Ainsi qu'on pouvait le prévoir, ces chiffres prouvent la fréquence des troubles menstruels et M. Kermauner (4) attribue à l'hypoplasie un rôle important dans l'étiologie de la dysménorrhée. Les aménorrhéiques n'en ont pas moins assez souvent des *molimina*, mais nombreuses sont aussi celles qui n'en ont pas du tout. Signalons en passant une malade de M. Ferrari (obs. 18) qui, bien qu'aménorrhéique, eut deux métrorrhagies.

Pour celles qui sont réglées, M. Sellheim prétend que l'apparition des règles est tardive. Toutefois, sur une quarantaine de cas où l'âge est mentionné, nous trouvons une moyenne de 16 ans et 1 mois. D'autre part, sur ses 60 patientes, M. Mayer a trouvé une moyenne de 16 ans. D'après M. Kieffer (5), l'âge de l'apparition des règles est de 16 ans à Munich, de 17 ans et 3 mois à Marbourg, de 16 ans et 2 mois à Breslau, de 16 ans à Königsberg, de 15 ans et 3 mois à Strasbourg, de 13 ans et 7 mois à Marseille. Or, la moyenne que nous avons donnée, faite surtout d'observations allemandes, s'écarte bien peu des moyennes germaniques. On peut donc dire que, chez les hypoplasiées réglées, la menstruation apparaît en moyenne à son époque normale.

Il est fort probable aussi que la durée moyenne de la menstruation soit peu différente de la normale. Dans les faits de M. K. Hegar elle fut de 3 jours 1/2 : et, s'il en est qui ne perdent que pendant une journée, il en est d'autres chez lesquelles l'écoulement sanguin dure de 6 à 10 jours de suite.

Pour ce qui est de l'abondance, les hypoplasiées perdent généralement peu : parmi ses patientes, M. K. Hegar trouva l'écoulement faible chez 16, normal chez 7, abondant chez 3, à caractère ménorrhagique chez 1, variable chez 1. De son côté, M. Mayer compte 14 écoulements faibles, 18 normaux, 19 abondants; 7 aménorrhées et 2 cas dépourvus d'indications complètent sa série.

Sous le rapport de la périodicité on observe plusieurs types. Le plus commun est celui où les règles n'apparaissent qu'à des intervalles longs et irréguliers, jusqu'à six mois ou plus. Le second est celui où la menstruation s'établit tant bien que mal, quelquefois même très bien, pour aboutir ensuite soit à la dysménorrhée, soit à l'aménorrhée. Le troisième comprend enfin les femmes régulièrement réglées, mais ce sont les moins nombreuses, d'autant plus que certaines « font semblant de l'être », comme la malade de Meadows, tant leur écoulement est faible.

Nous passons sur les symptômes de ces dysménorrhées qui, en somme, ne diffèrent guère des autres : bouffées de chaleur, céphalées, douleurs de reins, ballonnement abdominal, anorexie, nausées, etc. Quelques patientes, comme celles de Portal ou de MM. Webster, Ferrari (obs. 4), Porter (1) avaient des hémorragies vicariantes : conjonctivales, nasales, bronchiques, dermiques.

Chez les femmes atteintes d'hypoplasie utérine, il est très commun de rencontrer ce qu'on peut appeler l'habitus infantile. La taille est petite, le visage, celui d'une fillette. Les os sont grêles, les muscles et le pannicule sous-cutané peu développés; la voûte palatine est excavée (certains la disent aplatie), les dents sont irrégulièrement implantées ou cariées. Le thorax est étroit, la lordose lombaire faiblement accusée, le sacrum droit, les poils rares ou au contraire d'une abondance anormale pour le sexe, le corps thyroïde peu développé. Nous ne revenons pas sur les caractères du bassin, des seins, des organes génitaux externes dont il a été question plus haut, mais qui complètent le tableau.

L'habitus de certaines femmes entéro-néphroptosées, celles que M. Mathes (2) appelle des asthéniques, se rapproche beaucoup du précédent. On observe chez elles, notamment, la mine pubescente, l'effacement de la lordose lombaire, l'inclinaison presque verticale des côtes. Et, en fait, un grand nombre de ces sujets sont porteurs d'hypoplasie génitale, preuve que les deux affections se superposent pour une large part. M. Mayer put en effet sentir les reins chez 10 de ses 60 malades.

A côté de l'habitus infantile que nous venons d'esquisser et qui est le plus commun, on peut en citer un second beaucoup plus rare : celui de la femme grande, forte, solidement charpentée, pauvre de gorge, velue, parfois même barbue et d'aspect un peu masculin. Ces faits établissent la transition entre l'hypoplasie génitale, d'une part, le gigantisme et l'hermaphrodisme, d'autre part.

Un troisième type qui tient le milieu entre les deux précédents est décrit par M. E. Pollak (1) : c'est celui de la femme ayant des tendances à l'obésité. Portal le signalait déjà. De même qu'à la ménopause ce qu'on pourrait appeler « le flux génital » dévie sur le pannicule adipeux, de même, chez certaines hypoplasiées, la faible activité utéro-ovarienne paraît avoir sa contre-partie dans une exagération de l'épargne.

Mais il va sans dire que nombre de jeunes femmes n'offrent extérieurement aucun signe trahissant leur anomalie.

L'insuffisance du développement physique marche parfois de pair avec l'insuffisance du développement intellectuel ou avec des troubles psychiques : neurasthénie, chorée, épilepsie, hystérie. M. Kermauner insiste beaucoup sur cette dernière affection; mais, d'après M. Mathes, bon nombre de ces prétendues hystériques pourraient bien n'être que ces sujets dolents et souffreteux qu'engendrent les ptoses abdominales.

IV

Chez les femmes à utérus hypoplasié, il peut arriver que les menstrues se fassent de plus en plus rares jusqu'à disparaître complètement. M. Vineberg (2) et M. Addinsell ont chacun cité un cas de ces ménopauses prématurées chez 2 femmes âgées respectivement de vingt-cinq et vingt-six ans. Toutefois, quand on n'aura pu constater antérieurement l'état infantile de l'utérus, il sera prudent de ne pas toujours imputer à l'hypoplasie pareilles terminaisons qui peuvent tenir à beaucoup d'autres causes.

Une évolution plus commune est celle où l'hypoplasie et la dysménorrhée persistent sans modification jusqu'au terme de la vie génitale. Nous ignorons cependant si dans ces cas la ménopause est plus précoce.

Enfin, terminaison plus favorable, l'utérus peut se « maturer ». M. K. Hegar cite le cas d'une jeune femme qui eut sa première menstruation à vingt et un ans et devint régulièrement réglée à partir de vingt-trois : son utérus demeura pourtant infantile. Ces faits ne sont pas absolument exceptionnels et, d'après M. Döderlein (3), la disparition de la chlorose aurait cette maturation pour conséquence.

Mais il y a mieux : on a vu des utérus hypoplasiques devenir gravides. A l'encontre de von Scanzoni, Kussmaul fut un des premiers à soutenir la possibilité de cette évolution dont MM. Lumpe, Pfau, Freund, Walcher, Czyzewicz, Mac Ginnis (4), Kleinwächter ont relaté des exemples. En pareil cas, la conception est lente à venir : elle se fait attendre plusieurs années.

De plus, ainsi que M. W. A. Freund et M. Schäffer l'ont bien montré, la femme avorte avec une grande facilité et, si elle redevient enceinte, l'avortement se répète. Une malade de Puech avait fait huit fausses couches en sept ans et ce ne fut qu'à trente-sept ans qu'elle finit par aller à terme. Il faut donc compter avec l'hypoplasie dans l'étiologie de l'avortement à répétition.

Une particularité de ces fausses couches, d'après M. Schäffer, est d'être pendant long-

(1) P. Mathes. Ueber Aetiologie und Therapie der Dysmenorrhœ. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juillet 1908.)

(2) C. L. Bonifield. The undeveloped uterus. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, mai 1902.)

(3) M. Schäffer en cite 2 exemples très typiques : O. Schäffer. Ueber Zerreissung des Scheidengewölbes sub coitu und andere seltenere Kohabitationsverletzungen. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 24 fév. 1900.)

(4) F. Kermauner. Ueber Aetiologie und Therapie der Dysmenorrhœ. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, nov. 1907.)

(5) J. Kieffer. Ueber primäre funktionelle Amenorrhoe. (*Thèse de Strasbourg*, 1900.)

(1) *In* discussion sur la communication de H. J. Boldt : Amenorrhœa. (*Transactions of the New York Obstetrical Society*, séance du 12 avril 1898, et *Amer. Gynæcol. and Obstet. Journ.*, juin 1898, p. 807.)

(2) P. Mathes. Ueber Enteroptose, nebst Bemerkungen über die Druckverhältnisse im Abdomen. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1905, LXXVII, 2, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 100.)

(1) Emil Pollak. Beitrag zur Kenntnis der Hypoplasia uteri. (*Wien. klin. Rundschau*, 1904, nos 43 et 44.)

(2) H. N. Vineberg. Premature atrophy of the sexual organs. (*Transactions of the New York Academy of Medicine*, séance du 25 janv. 1894, et *Amer. Journ. of Obstetrics*, avril 1894, p. 513.)

(3) A. Döderlein. Die Atrophia uteri, *in* Handbuch der Gynäkologie de Veit, t. II, p. 401. Wiesbaden, 1897. — Cité d'après Emil Pollak.

(4) E. L'H. McGinnis. Amenorrhœa. (*Amer. Gynæcol. and Obstet. Journ.*, déc. 1897.)

temps menaçantes ou de se faire par temps successifs : c'est ce qu'il appelle « l'abortus imminens » ou « die unterbrochene Fehlgeburt ». Les tendances spasmodiques de certaines de ces femmes expliquent le premier caractère de leur avortement : c'est ce qu'on dénomme dans les classiques l' « éréthisme utérin », sans trop en connaître la cause.

Quand vient le travail, c'est l'atonie qui semble prédominer, à tel point qu'on doit souvent terminer l'accouchement au forceps.

M. W. A. Freund et M. K. Hegar accusent également l'hypoplasie utérine d'être une cause de rigidité du col : dans le fait de Pfau et un autre de M. Rühl (1), il fallut recourir à des incisions cervicales. La notion de l'hypoplasie permettrait donc d'éclairer l'étiologie passablement obscure des rigidités anatomiques et même spasmodiques du col.

Après l'avortement ou l'accouchement, les femmes sont encore exposées, d'après M. W. A. Freund, à la rétention de l'arrière-faix. A terme, M. Schäffer a constaté que le placenta est lui-même atrophique, d'aspect membraneux, et qu'il ne se décolle que très imparfaitement; au microscope, on trouve que la couche spongieuse de la caduque fait défaut. Pendant ce temps, l'utérus reste gros, saigne avec la plus grande facilité; ces sortes d'hémorrhagies peuvent s'observer plusieurs semaines encore après l'accouchement : si l'on curette la patiente, on est tout étonné de retirer de la matrice de nombreux débris placentaires. Bref, le processus de la délivrance, même à terme, est exactement semblable à celui de l'avortement.

Des aménorrhées prolongées s'établissent enfin, alors même qu'il n'y a pas lactation.

M. Czyzewicz a relaté un cas de grossesse extra-utérine qu'il croit imputable à l'hypoplasie ou plus exactement à la généralisation de cette anomalie aux trompes. Les études de M. W. A. Freund sur l'infantilisme des trompes sont favorables à cette vue, car, plus une trompe est sinueuse, plus il y aura de chance qu'elle arrête l'ovule fécondé (2). De plus, d'après ce même auteur, l'utérus infantile est très fréquemment atteint d'adénomyome. Or, ce dernier se loge volontiers à l'embouchure des trompes dans l'utérus; il n'y aurait donc rien d'étonnant à ce qu'un certain nombre de grossesses extra-utérines ressortissent en fin de compte à l'hypoplasie.

Une observation peut-être unique en son genre est la suivante : une femme offrant de nombreux stigmates d'infantilisme était cependant devenue enceinte. Au bout de six mois, elle eut une petite hémorrhagie génitale et les mouvements fœtaux se suspendirent. Six mois plus tard, la situation était toujours la même : le col était petit, dur, mince, d'aspect virginal; mais, comme le ventre, toujours gros, était devenu douloureux, M. W. A. Freund fit une laparotomie : on trouva un fœtus dans le ventre et l'utérus largement déchiré. De l'examen des pièces il sembla résulter que la rupture s'était produite par une sorte d'usure, usure qu'avait favorisée l'insertion du placenta sur une paroi utérine déjà très amincie par elle-même.

(1) W. Rühl. Ueber einen Fall von vorderem Uterus-Scheidenschnitt (Hysterotomia vaginalis anterior) infolge hochgradiger Rigidität der Cervix, kompliziert mit einem Riss durch unteres Uterinsegment und Parametrium. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 22 août 1903.)

(2) Cette opinion est également soutenue par H. W. Freund : Der gewöhnliche und ungewöhnliche Wanderungsmechanismus wachsender Eierstocksgeschwülste. (*Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 1890, n° 361-362.) — Cité par C. Schambacher. Ueber wahre und vorgetäuschte Tubarschwangerschaft. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1903, XLVIII, 3.)

Si la grossesse est possible avec un utérus pas trop hypoplasié, c'est cependant la stérilité qui est la règle. M. Bumm (1) prétend même qu'à ce point de vue l'infantilisme est en voie de conquérir la place de la blennorrhagie. Par les chiffres suivants, empruntés à M. Pincus (2), on peut se faire une idée de la part qui lui revient : sur 208 cas de stérilité imputables à la femme, M. Pincus en compte 34 dus aux « utérus infantiles atteints d'anté, rétroversion, rétroflexion, sténose des orifices, avec ou sans dysménorrhée » et 29 aux « antéflexions de l'utérus hypoplasique avec ou sans dysménorrhée ».

V

M. Sellheim insiste sur les rapports pouvant exister entre l'hypoplasie, les tumeurs malignes et les embryomes. Ce rapprochement est assez naturel; toutefois, nous ne connaissons dans ce genre que le fait de M. Thorn et celui de M. Levison où coexistaient respectivement un sarcome de l'ovaire et un cancer de l'estomac. Il y a en tout cas peu de chances que l'utérus hypoplasié soit plus enclin au cancer que de juste. Nous pensons même le contraire : nous avons, en effet, démontré que c'était la femme mariée qui était surtout exposée au cancer utérin et que la célibataire était de préférence exposée à celui du sein (3); on comprend facilement que les hypoplasiées se rangent de préférence dans cette dernière catégorie.

Il est d'ailleurs fort possible que les hypoplasiées soient exposées à certaines complications du côté des seins, telle que la maladie kystique et l'hypertrophie diffuse. Pour la première de ces deux affections, M. Carr (4) a, en effet, noté qu'elle était très fréquente chez les vierges ou vieilles filles dysménorrhéiques et nous savons que ces deux classes renferment beaucoup d'hypoplasiées. Quant à la seconde, bien que peu fréquente, nous connaissons au moins 2 observations où l'hypertrophie mammaire s'associait à un certain degré d'atrophie utérine (5).

Une complication commune serait, dit-on, la tuberculose non seulement générale, mais pelvi-génitale. Toutefois, de celle-ci nous ne connaissons que peu d'exemples : 4 ou 5 cas de M. A. Hegar un autre de M. Sellheim : on pourrait y ajouter peut-être un cas figuré à la planche XVI de l'atlas de Mme Boivin et Dugès (6).

Rappelons que, d'après M. Freund, l'hypoplasie utérine s'associerait fréquemment à l'adénomyome avec ou sans pelvipéritonite du cul-de-sac de Douglas.

A s'en rapporter aux observations de M. Bonifield, de M. Archibald Donald (7) et de M. von Franqué (1), la métrite n'épargne pas les utérus insuffisamment développés : l'augmentation de volume du corps est même cause de la méconnaissance habituelle du substratum anatomique; toutefois, on peut s'en douter grâce aux caractères du col demeuré infantile d'aspect. L'apparition d'une métrite peut également rendre dysménorrhéique une femme qui jusque-là ne l'était pas; on sait, en effet, que l'utérus hypoplasié manque souvent d'élasticité : il est alors naturel qu'il réponde par des douleurs à l'hyperémie dont l'inflammation vient doubler la congestion menstruelle.

Quant au prolapsus virginal, on ne saurait, à vrai dire, l'imputer directement à l'hypoplasie, comme le fait M. Sutter (2); l'un et l'autre dépendent d'une même cause : le retard évolutif des organes génitaux.

(1) Bumm. Cité par K. Hegar. (*Beiträge z. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1908, XIII, 1.)

(2) L. Pincus. Wichtige Fragen zur Sterilitätslehre. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1907, LXXXII.)

(3) R. de Bovis. Du rôle des principaux facteurs accessoires dans l'étiologie du cancer. (*Semaine Médicale*, 1902, p. 318.)

(4) W. P. Carr. Chronic interstitial mastitis. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, oct. 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 582.)

(5) E. Fränkel. Ueber diffuse Hypertrophie beider Mammae bei einer Virgo. (*Deutsche med. Wochensch.*, 23 juin 1898.)
J. Bartel. Kasuistische Mitteilungen : Fall von echter doppelseitiger Hypertrophie der weiblichen Brustdrüse. (*Zeitsch. f. Heilkunde*, XXI, 7.)

(6) Marie Boivin et A. Dugès. Traité pratique des maladies de l'utérus et de ses annexes, fondé sur un grand nombre d'observations cliniques, avec atlas de 41 pl. Paris, 1833.

(7) Archibald Donald. Chronic endometritis and chronic metritis in virgins. (*Transactions of the North of England Obstetrical and Gynæcological Society*, janv. 1904, et *Lancet*, 30 janv. 1904, p. 303.)

VI

Nous pensons qu'il n'y a pas lieu d'insister beaucoup sur le diagnostic. Les stigmates que nous avons signalés le rendent assez facile. Il est rare qu'on les trouve tous au complet, mais on rencontre presque toujours les uns ou les autres; il en résulte, il est vrai, des combinaisons cliniques extrêmement variées. En tout cas, le toucher et l'hystéromètre tranchent facilement les doutes. S'il y a rétroflexion ou sténose cervicale, il convient cependant de se méfier de l'hystéromètre par crainte d'une perforation utérine. Chez certaines vierges, la rigidité de l'hymen obligera souvent à se contenter du toucher rectal.

Cette notion de l'hypoplasie utérine qui, au premier abord, ne paraît bonne qu'à satisfaire la curiosité, est cependant fort utile. Elle complète la personnalité clinique des malades, aide à mieux comprendre les symptômes généraux qu'elles présentent, met finalement en garde contre certains accidents ou les explique : avortements à répétition, rigidité cervicale, rétention d'arrière-faix. Du côté des seins, en cas de tumeur de nature douteuse et si le sujet était jeune, elle pourrait contribuer à faire pencher le diagnostic dans un sens plus favorable qu'on n'y serait tout d'abord incliné.

Observons aussi, avec M. Hayd (3) que, parce qu'une femme est vierge, on est trop porté à croire que tout est pour le mieux dans ses organes génitaux. Cette idée est très fausse : si l'on examinait un peu plus souvent les jeunes filles, on trouverait fréquemment, dans la sphère génitale, l'explication de phénomènes traités jusque-là au hasard.

Quant au pronostic, il dépend, cela va sans dire, du degré de la malformation. Avec des utérus inférieurs à 5 ou 6 centimètres il y a peu de chance de voir les troubles dysménorrhéiques s'améliorer ou la stérilité disparaître. Des ovaires demeurés élevés, suivant la remarque de M. K. Hegar, seraient d'un fâcheux pronostic, car ils indiqueraient un arrêt notable dans l'évolution des organes génitaux.

(1) Von Franqué *in* discussion sur la communication de Kermauner : Ueber Aetiologie und Therapie der Dysmenorrhœ. (*Mittelrheinische Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie*, séance du 1er fév. 1908, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin 1908, p. 748.)

(2) H. Sutter. Totaler Uterusprolaps im 16. Lebensjahr. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, oct. 1906.)

(3) Herman E. Hayd. Retrodisplacements of the uterus in young girls and unmarried women; their frequency and best methods of treatment. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, nov. 1901, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 88.)

VII

Le traitement de l'hypoplasie utérine ne doit être abordé qu'avec des espérances modestes.

Il vise tout d'abord à relever l'état général, s'il existe de la chlorose ou toute autre cause d'anémie. Chez les pléthoriques, on suivra les conseils de M. Pollak : cures d'amaigrissement, massage, exercices, bains de boue ferrugineuse.

Au point de vue de la médication interne, M. Meadows nous met en garde contre le fer, l'aloès et tous les emménagogues dont on use si volontiers en pareille occurrence. Chez les sujets ayant des *molimina* non suivis de débâcles menstruelles, cette médication a souvent pour effet d'aggraver les congestions pelviennes et de les rendre plus douloureuses. On n'y recourra donc qu'avec beaucoup de mesure ou en ne faisant appel qu'à ses représentants les moins violents. Quant à l'opothérapie ovarienne, bien que les témoignages concernant ses effets soient des plus contradictoires, on peut toujours la tenter : dans un cas de M. Sabrazès ce traitement aurait rendu moins pénibles les *molimina* menstruels.

Comme nombre d'auteurs l'ont observé, la grossesse, quand elle se produit, a généralement d'excellents effets sur l'utérus hypoplasié et la fonction menstruelle. C'est ce que M. Schäffer appelle « die natürliche Heranzüchtung » — l' « élevage » naturel — de l'utérus. Elle agit sans doute en hypertrophiant l'organe, en le dilatant et en régularisant la circulation génitale. On peut être tenté d'imiter ce processus.

Dans ce but, Simpson faisait porter à ses dysménorrhéiques un pessaire intra-utérin, mi-partie cuivre, mi-partie zinc, par le moyen duquel il se flattait d'agir aussi bien mécaniquement qu'électriquement. La méthode est encore signalée dans quelques mémoires ou traités; M. Carstens (1) a même tout récemment essayé de la faire revivre; cependant il est bon de se rappeler que, il y a quarante ans, Meadows n'en voulait déjà plus, en raison de l'irritation et des douleurs que causait le port constant de l'appareil. D'ailleurs, au Congrès de gynécologie américain de 1903 la proposition de M. Carstens n'a guère soulevé que des objections.

L'électricité galvanique ou faradique vaut beaucoup mieux et, en fait, Puech, M. Bumm, M. McGinnis en auraient obtenu de bons effets.

Si la dilatation permanente de l'utérus par un pessaire est un mauvais moyen, il ne semble pas interdit de recourir à des dilatations périodiques. M. Schäffer utilise les laminaires et les tampons; mais, à l'exemple de presque tous les gynécologistes actuels, nous pensons que les bougies de Hegar valent infiniment mieux.

Toutefois, suivant le conseil de M. Pincus, ce traitement doit être conduit avec la plus grande douceur. Il nous semble qu'une séance mensuelle de dilatation modérée serait bien suffisante; on pourrait y joindre, comme M. Walcher, des scarifications du col. Par contre, les séances d'électricité pourraient être plus fréquentes : par exemple, toutes les semaines.

Sauf indications très spéciales, ce traitement rendrait inutiles les discissions de l'orifice interne, les excisions du col et la plupart des interventions sanglantes portant sur le canal utérin. Quant au massage, il nous paraît qu'il ne saurait faire mieux que l'électricité, à moins qu'on ne se propose de redresser ou tout au moins de mobiliser un utérus vicieusement placé.

Les irrigations chaudes prolongées, les bains de siège compléteront avantageusement le traitement local.

Un traitement chirurgical plus grave ne serait de mise que dans des conditions exceptionnelles. M. Webster, par exemple, dut recourir à la castration simple, puis double chez une jeune femme aménorrhéique à tendances vicariantes et qui avait ainsi contracté une ophtalmie dont elle ne pouvait se débarrasser. Chez une femme de trente-cinq ans, en raison de douleurs excessives et continues depuis la puberté, L. Tait (1) fit la castration double et il nous apprend qu'il s'est ainsi comporté dans quelques autres circonstances. Il serait cruel, en effet, de refuser le bénéfice de l'intervention aux malheureuses qui en sont réduites à n'être plus que des infirmes. Mais, avant d'en arriver là, ne pourrait-on pas imiter Portal? « Je ne doute pas, disait-il, que, dans beaucoup de femmes, non seulement le défaut de développement de la matrice soit une cause de stérilité, mais encore le défaut des règles, duquel provient tant de maux. J'en ai vu qu'il falloit saigner tous les mois du pied pour les empêcher de cracher du sang; d'autres qui avoient tous les mois le corps couvert de taches, paroissant érysipélateuses, auxquelles se joignoient la toux continuelle et des crachements de sang; elles ne guérissoient que lorsque je les avois fait saigner. » Le retour à la saignée serait, en pareil cas, des plus légitimes.

Avant de recourir à la castration, il y aurait aussi lieu de se préoccuper de la position de la matrice.

En dehors du redressement par les bougies, les antéflexions méritent assez rarement qu'on intervienne chirurgicalement pour les corriger; en effet, si jamais l'utérus devenait gravide, il serait peu désirable qu'il eût été soumis, par exemple, à une résection cunéiforme : ce serait préparer une rupture utérine pour le jour du travail. On réservera donc aux cas extrêmes les interventions de ce genre; toutefois, par sa simplicité, l'opération de M. Barrett (2) pourrait être recommandée : sur la face postérieure de la coudure utérine on fait une incision verticale; deux pinces dentées placées sur chaque lèvre la transforment en une incision transversale qu'on suture ensuite dans cette direction. On doit éviter de pénétrer dans la cavité utérine, sauf indications spéciales, car l'incision sectionne les fibres circulaires avoisinant l'isthme et remédie par suite à sa sténose.

Quant aux rétroversions ou rétroflexions, M. Pfannenstiel (3) estime qu'on ne doit pas y toucher : il est illogique, dit-il, de vouloir donner une bonne position à la matrice, pendant que les autres organes pelviens présentent eux-mêmes, de naissance, des rapports anormaux. Cette objection a sa valeur, mais dans sa généralité elle nous semble un peu théorique, sinon il ne serait jamais permis d'ostéotomiser un genu valgum. Du reste, l'expérience clinique lui est souvent contraire. Nous pensons donc, avec M. Hayd, qu'il faut tenter quelque chose en pareille circonstance, d'autant plus qu'hypoplasie, rétroversion, adhérences dans le cul-de-sac postérieur, ovaires polykystiques vont souvent ensemble. Une discrète laparotomie à incision cutanée sus-pubienne permet, chez une jeune fille, avec le moindre tort à l'esthétique, de corriger tout cela : on redresse l'utérus, on le fixe par ses ligaments, on crève ou résèque les kystes ovariens, s'ils sont trop gros, au besoin, on pexie les ovaires, ce qui, pour l'avenir, leur assure une meilleure circulation. Si, après cette intervention, la patiente n'allait pas mieux, on serait toujours à temps d'imiter la conduite de L. Tait.

Dr R. de Bovis,

Professeur d'obstétrique à l'Ecole de médecine de Reims.

(1) J. H. Carstens. Infantile uterus, scanty menstruation, amenorrhea and dysmenorrhea cured by stem pessaries. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, nov. 1903.)

(1) Lawson Tait. Infantile uterus. (*Birmingham and Midland Counties Branch of the British Medical Association*, séance du 12 janv. 1899, *in Brit. Med. Journ.*, 28 janv. 1899, p. 212.)

(2) Channing W. Barrett. Infantile uterus and its treatment, with a new operation for anteflexion and stenosis of the internal os. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, sept. 1905.)

(3) H. J. Pfannenstiel. Zur Discussion über die Behandlung der Falschlagen von Uterus und Scheide. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, août 1903.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur la toxicité des repas d'épreuve et de l'eau de lavage de l'estomac, par M. A. Borri.

Dans le but d'étudier le rôle que joue l'estomac dans l'étiologie des auto-intoxications, l'auteur a entrepris, au laboratoire d'hygiène de l'Université de Parme, une série de recherches sur la toxicité des repas d'épreuve et de l'eau de lavage de la cavité gastrique.

Ces recherches ont consisté à injecter dans les veines de lapins, sous une pression constante et avec une rapidité uniforme, le liquide à examiner, et à déterminer, chaque fois, le coefficient toxique, c'est-à-dire la quantité de substance toxique nécessaire et suffisante, par kilogramme d'animal, pour amener la mort dans un laps de temps donné. Sous l'influence de ces injections, les animaux se montraient d'abord agités, puis ils étaient pris de tremblements et de dyspnée, urinaient abondamment et, finalement, succombaient dans un accès convulsif excessivement intense, s'accompagnant d'exophtalmie et de mydriase. Tout autres étaient les phénomènes observés chez les animaux soumis à des injections d'eau de conduites ou d'eau distillée : les convulsions étaient bien moins intenses et la mort, précédée d'une période comateuse, survenait par paralysie du cœur.

Il résulte de ces expériences que la toxicité des repas d'épreuve n'est pas élevée (le coefficient toxique est, en moyenne, de 72.2) et qu'il n'existe point, à cet égard, de différences spécifiques, susceptibles de caractériser telle ou telle forme morbide. D'une manière générale, les cas d'hyperacidité montrent la toxicité la plus considérable, et il en est ainsi alors même que l'on procède à la neutralisation de l'acide. L'abaissement de la motricité de l'estomac rend également le repas d'épreuve plus toxique.

Quant à l'eau provenant du lavage de l'estomac, elle n'est généralement pas, non plus, très toxique; parfois, sa toxicité est même notablement inférieure à celle de l'eau distillée, et il est rare qu'elle soit supérieure à celle de l'eau de conduites (le coefficient toxique de l'eau distillée égale 53.8, celui de l'eau de conduites à Parme est de 143.4).

Chez 4 individus à chimisme gastrique normal, le coefficient toxique de l'eau de lavage de la cavité stomacale oscillait entre 107.8 et 120.4, la moyenne étant de 114.5.

Dans les gastrites, le coefficient est d'ordinaire peu élevé (de 103.2 à 114.2). En cas d'hyperacidité, la toxicité est quelque peu plus considérable, non pas en raison de la quantité même d'acide (l'eau de lavage étant diluée, l'acide se trouve réduit à des traces insignifiantes), mais probablement par suite de la présence de produits particuliers, propres aux formes hyperacides. C'est ainsi que, dans la gastrosucorrhée, qui peut être considérée comme le prototype des dyspepsies hyperacides, on voit la toxicité affecter un certain rapport avec le degré d'acidité; toutefois, après neutralisation de l'acide, le coefficient

toxique de l'eau de lavage reste encore assez élevé (61.3).

Pour ce qui est des ulcères gastriques, les recherches de M. Borri ayant porté sur des cas d'ulcère chronique, où le processus ulcératif se trouve généralement associé à de la gastrite chronique et à des troubles de motricité, il est difficile de dire dans quelle mesure la toxicité (le coefficient toxique oscillait entre 68 et 88.3) relève, en pareille occurrence, de l'ulcère proprement dit.

Quant au cancer de l'estomac, il ne donne lieu à une toxicité très élevée que si la motricité de l'organe est déjà fortement compromise, tandis que les cas au début et dans lesquels le pouvoir moteur de l'estomac est conservé fournissent des coefficients toxiques qui ne sont guère plus considérables que chez les sujets atteints d'une gastrite anacide ordinaire. La toxicité augmente parallèlement à l'insuffisance motrice et, dans la myasthénie gastrique simple, le coefficient toxique — tant de l'eau de lavage que du repas d'épreuve — est en raison directe de la gravité de l'affection.

Ces constatations paraissent expliquer les phénomènes que l'on observe presque constamment chez les malades présentant des troubles de motricité gastrique : céphalalgies et sensation de pesanteur à la tête, inertie intellectuelle, faiblesse générale, etc.

Une autre particularité intéressante notée par l'auteur consiste dans ce fait que, au cours des crises gastriques (vomissements) de nature hystérique qui débutent par des maux de tête pénibles et s'accompagnent d'une participation très marquée du système nerveux (troubles visuels, dépression générale, etc.), la toxicité de l'eau de lavage de l'estomac subit une augmentation extraordinaire. Cette hypertoxicité, qui disparaît aussitôt après la cessation de la crise, paraît due à un produit anormal des échanges organiques, éliminé par l'estomac ou qui, peut-être, prend même naissance dans le parenchyme gastrique.

Ajoutons que les résultats obtenus par M. Borri cadrent bien avec ce que nous apprend la clinique relativement à l'influence favorable qu'exerce le lavage de la cavité stomacale dans toutes les formes d'insuffisance motrice de l'estomac, ainsi que dans un grand nombre de crises gastriques périodiques, même de nature fonctionnelle. (*Arch. f. Verdauungs-krankheiten*, 1908, XIV, 3.) — L. CH.

Combinaison d'actinomycose et d'adéno-carcinome du gros intestin, par M. H. Burckhardt.

M. Burckhardt relate un fait d'actinomycose et de cancer combinés, association qui ne semble pas encore avoir été signalée.

Une femme de trente-huit ans souffrait depuis un mois de douleurs abdominales imputées à de la lithiase rénale. Durant les derniers temps elle avait beaucoup maigri. Lors de son admission à l'hôpital, la malade présentait un peu de fièvre rémittente et, dans le flanc droit, une grosse tumeur allant en bas jusqu'à l'épine iliaque, en dedans jusqu'à trois travers de doigt de l'ombilic; en haut, elle s'atténuait peu à peu et disparaissait sous les fausses côtes. Elle était de surface inégale, douloureuse au palper, vaguement mobile. En dedans de cette tumeur on en sentait une seconde, large de deux travers de doigt, verticale, mobile, qui semblait constituée par une anse intestinale. La première tumeur fut donc considérée comme un néoplasme rénal; le fonctionnement des reins et des uretères était cependant normal. On fit une incision qui, partant du tiers externe de la douzième côte, s'étendait jusqu'à deux travers de doigt en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure. On s'aperçut vite que la tumeur n'était pas rénale, mais qu'elle faisait corps avec l'intestin; toutefois, elle adhérait au pôle inférieur du rein et un peu à la rate. Elle fut enlevée avec l'anse intestinale adhérente et la continuité du tube digestif fut rétablie par une entéro-anastomose circulaire. L'ablation de la tumeur fut pénible et quelques débris suspects durent être abandonnés. A part une petite fistule stercorale, qui s'établit dans la suite, la patiente guérit sans complications.

Le néoplasme avait la forme d'un gros rein; il mesurait respectivement dans ses trois dimensions 13, 10 et 5 centim. 1/2. L'intestin, qui était le côlon ascendant, l'abordait par ce qu'on pouvait appeler le hile de la tumeur, se développait ensuite le long du bord externe et ressortait par le hile. Le centre de la tumeur était occupé par un tissu blanchâtre, scléreux, qui semblait s'être constitué aux dépens du mésentère. Près du hile ce tissu offrait quelques points dégénérés, donnant l'impression de foyers de suppuration : on trouvait au milieu de petits grains arrondis, gros comme des grains de sagou, translucides, d'aspect colloïde, de coloration grisâtre. Dans la région externe de la tumeur, la muqueuse de l'intestin était remplacée, sur une longueur de 5 centimètres, par une néoplasie bosselée, d'aspect myéloïde et qui soulevait par places la muqueuse de façon à simuler des polypes sessiles. Sur ce segment intestinal la lumière rétrécie n'admettait qu'un doigt. En un point la limite entre la néoplasie et la *muscularis mucosæ* avait disparu.

L'examen microscopique de la tumeur principale, d'aspect scléreux, montra qu'elle était effectivement constituée par du tissu fibreux, parsemé de quelques cellules grasses. Quant aux petits foyers suppurés, on découvrit dans leur voisinage des images rappelant absolument l'actinomycose, sauf que les formes en massue faisaient défaut. Les réactions colorantes semblaient indiquer encore que ce foyer d'actinomycose était en régression. On rencontra aussi des cellules géantes autour des éléments parasitaires dont certains semblaient calcifiés ou autour de corps étrangers d'origine alimentaire. Quant à la tumeur de la muqueuse intestinale, c'était un adénocarcinome, qui paraissait indépendant de la zone actinomycosique.

L'absence d'images bien nettes autorisait à se demander si l'on était en présence d'une actinomycose vraie ou d'une pseudo-actinomycose. La pièce n'ayant pu être mise en culture, la question est insoluble. En tout cas, il s'agissait d'une combinaison certaine d'éléments parasitaires et cancéreux. On peut se demander lequel des deux processus morbides a précédé l'autre; mais cette question doit demeurer également en suspens : il est bien vrai que le cancer se développe volontiers sur un fond ulcéreux, mais il est fort possible aussi que le parasite ait profité des altérations de la muqueuse pour la traverser. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 27 mars 1908.) — R. DE B.

Eczéma et asthme; contribution à l'étude de la diathèse exsudative, par M. L. Langstein.

L'auteur relate une série de cas d'eczéma infantile, dans lesquels il a obtenu de bons résultats par le régime déchloruré, préconisé par M. Finkelstein et qui consiste à donner aux enfants une nourriture liquide contenant par litre la même quantité de graisse, d'albumine et de sucre que celle qu'on trouve dans le lait, mais seulement la cinquième partie des sels renfermés dans un litre de petit-lait.

Chez 4 enfants traités de la sorte, M. Langstein a vu l'eczéma disparaître complètement en l'espace d'un mois à six semaines.

Il s'en faut, cependant, que ce traitement diététique soit absolument infaillible. L'auteur a eu l'occasion d'observer un nourrisson de neuf mois, chez lequel la cure dont il s'agit donna lieu à des phénomènes extrêmement inquiétants, tels qu'abaissement considérable du poids du corps, refus de la nourriture et dépérissement rapide. En présence de cet état, on administra aussitôt du chlorure de sodium sous forme de solution à 1 % : les troubles de nutrition ne tardèrent pas alors à disparaître, et cela sans que l'on eût, il est vrai, à enregistrer un retour offensif de l'eczéma. Un autre cas, dans lequel il s'agissait d'un bébé de trois mois, se montra plus réfractaire encore au régime déchloruré, qui fut suivi durant tout un mois, sans donner le moindre résultat.

Quant à l'asthme, il ne se laisse nullement influencer par ce mode de traitement.

Un autre point intéressant qui mérite d'être retenu, ce sont les constatations que M. Langstein a eu l'occasion de faire en pratiquant l'examen du sang chez un certain nombre de nourrissons atteints d'eczéma : chez tous, le nombre des leucocytes était élevé (11,800, 8,600, 17,200 et 12,400), et il existait une éosinophilie très accentuée (33.6 %, 27.5 %, 15 %, 16 %, alors que, normalement, la proportion des cellules éosinophiles n'atteint même pas 1 %). On ne saurait, pour le moment, se prononcer sur la question de savoir si cette éosinophilie constitue un phénomène relevant de l'anomalie constitutionnelle ou simplement de l'affection locale de la peau. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 29 juin 1908.) — L. CH.

Le rhumatisme en tant qu'affection succédant à la chorée, par M. E. Ferraris-Wyss.

Les auteurs qui se sont occupés des rapports existant entre la chorée et le rhumatisme se sont surtout attachés à faire ressortir la fréquence avec laquelle le rhumatisme articulaire *précède* la chorée, sans chercher à connaître le sort ultérieur des choréiques et à savoir notamment s'ils sont, *dans la suite*, fréquemment atteints d'affections rhumatismales. C'est précisément ce point que M. Ferraris-Wyss a voulu élucider, en instituant une enquête sur 51 cas de chorée qui avaient été traités à l'hôpital des enfants, à Zurich, pendant la période de 1874 à 1907.

Il résulte de cette enquête que, chez 41 sur 51 sujets, c'est-à-dire dans 80.4 % des cas, on constate l'existence d'une certaine relation entre la chorée, le rhumatisme et l'endocardite, soit que les patients, eux-mêmes, aient été, avant ou après la chorée, atteints de rhumatisme ou d'endocardite, soit que l'on retrouve une de ces trois affections chez leurs ascendants ou collatéraux. Ces antécédents héréditaires ou collatéraux ont été signalés dans 19 observations, ce qui constitue une proportion de 37.2 %; quant à l'hérédité rhumatismale proprement dite, on l'a notée chez 15 malades, c'est-à-dire dans 29.4 % des cas.

De ces 51 choréiques, 16 avaient présenté *antérieurement* des manifestations non douteuses du rhumatisme; celui-ci a donc *précédé* la chorée dans 31.3 % des faits. Sur les 51 malades, 35 ont pu être retrouvés, et l'on a ainsi été à même d'établir que de ces 35 sujets, 14 furent, *dans la suite*, atteints de rhumatisme : en d'autres termes, le rhumatisme a *succédé* à la chorée dans 40 % des cas.

Chez 27 choréiques, c'est-à-dire dans 52.9 % des faits, des signes certains d'endocardite furent notés encore pendant leur séjour à l'hôpital. Des 35 sujets sur le sort ultérieur desquels on put recueillir des renseignements précis, 4 ont succombé à une affection cardiaque et 15 présentaient des symptômes d'une cardiopathie, ce qui donne, au total, une proportion de 54.3 %.

Ces constatations paraissent exclure toute idée de coïncidence accidentelle et tendent à prouver que, entre la chorée, le rhumatisme et l'endocardite, il existe réellement un rapport étroit de parenté. (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1908, LXVIII, 1.) — L. CH.

Contribution à l'étiologie du « molluscum contagiosum », par M. W. Pick.

En pratiquant l'examen ultramicroscopique du contenu d'un certain nombre de *mollusca contagiosa*, l'auteur fut à même de faire quelques constatations qui paraissent appelées à modifier les conceptions ayant cours sur la nature de ces tumeurs.

Cliniquement, ce qui frappait dans quelques-uns des *mollusca* dont était porteur le malade observé par M. Pick, c'était leur volume et ce fait qu'ils ne présentaient point la coloration brune des tumeurs plus petites, mais paraissaient légèrement rosés et étaient entourés d'une zone inflammatoire rougeâtre. En examinant le contenu de ces tumeurs dans le champ obscur, on apercevait des corpuscules typiques, qui, avec ce mode d'éclairage, se

distinguaient des autres éléments cellulaires par une coloration bleue intense.

Les corpuscules se trouvaient tantôt à l'état de liberté, tantôt inclus dans des cellules, dont les noyaux n'étaient pas visibles et qui présentaient les formes les plus variées, souvent avec prolongements amiboïdes. Là où les corpuscules étaient isolés, ils offraient, pour la plupart, des contours ovalaires, à bords nettement découpés, et leurs dimensions étaient celles qu'ils ont ordinairement lorsqu'on les examine avec un objectif à immersion; souvent, à un de ces corpuscules ovalaires se trouvait accolé un autre corpuscule, plus petit et arrondi. Parfois, les contours d'un corpuscule libre présentaient, dans un endroit, une interruption, et le corpuscule tout entier semblait, à ce niveau, comme enveloppé d'une nébulosité de très petites parcelles, animées de vifs mouvements.

En suivant, pendant plusieurs heures, des cellules isolées et renfermant des corpuscules, on fut à même de s'assurer que ces cellules subissaient une modification de leur forme. On put notamment voir comment un corpuscule, primitivement inclus à l'intérieur de la cellule, faisait saillie, au bout de quelque temps, hors du contour cellulaire et finissait par abandonner complètement la cellule, se trouvant désormais libre, à côté de celle-ci. La cellule, elle-même, présentait alors, au niveau de la sortie du corpuscule, un épaississement de sa paroi.

Dans le contenu de beaucoup de cellules, — renfermant ou non des corpuscules — on apercevait de nombreuses formations arrondies et très mobiles, dont les contours étaient nets et brillants, leur centre étant, au contraire, sombre. Ces formations se groupaient souvent par deux ou par trois et se voyaient également en dehors des éléments cellulaires. Des préparations colorées montrèrent que l'on se trouvait en présence de microcoques.

Ces constatations tendent donc à prouver que les cellules du *molluscum contagiosum* possèdent des propriétés phagocytaires.

Sans vouloir d'ores et déjà tirer de ces faits d'autres conclusions, M. Pick estime, cependant, que les propriétés phagocytaires des cellules du *molluscum*, la migration des corpuscules hors de la cellule et l'accumulation de très fines formations mobiles dans le voisinage du corpuscule constituent autant d'arguments qui plaident en faveur de l'étiologie parasitaire des tumeurs en question. (*Wien. klin. Wochensch.*, 4 juin 1908.) — L. CH.

Allaitement par le lait de femme sans mise au sein, par M. W. von Starck.

Ayant eu l'occasion de voir se déclarer des manifestations de syphilis congénitale chez un nourrisson qui, deux mois auparavant, avait été confié, pour des troubles dyspeptiques, à une nourrice mercenaire, M. von Starck renonce complètement, depuis plus de deux ans, à mettre au sein les enfants malades et ne leur donne que du lait de femme préalablement tiré et mis en bouteille.

A première vue, on pourrait croire que, en tirant ainsi le lait, on n'arrive point à vider suffisamment le sein, de sorte que la sécrétion lactée pourrait, en pareilles circonstances, facilement tarir. Sans doute, les succions exercées par l'enfant constituent le meilleur moyen de vider la glande mammaire. Mais, à en juger d'après l'expérience de l'auteur, on parviendrait, chez nombre de femmes, à assurer artificiellement cette évacuation tout aussi bien que chez les animaux, la production lactée pouvant de la sorte persister durant de longs mois et fournir un lait susceptible d'être utilisé pour l'alimentation des nourrissons. Pour tirer le lait, on se sert d'une petite pompe aspirante, munie d'un tube en caoutchouc avec embout, permettant à la femme de pratiquer elle-même l'aspiration. L'écoulement est facilité par de légères compressions exercées sur le sein. La quantité de lait ainsi tiré varie, suivant les nourrices, entre 1,200 et 3,500 c.c. par jour, et cela pendant six ou sept mois.

M. von Starck est persuadé que ce mode d'allaitement peut rendre d'excellents services et mérite d'être appliqué plus largement qu'on ne l'a fait jusqu'à présent. (*Münch. med. Wochensch.*, 23 juin 1908.) — L. CH.

Influence des graisses et des hydrates de carbone sur les échanges des matières albuminoïdes dans quelques maladies du foie, par M. T. V. Tallqvist.

On sait que chez l'homme normal graisses et hydrates de carbone ingérés en quantités isodynamiques, c'est-à-dire égales au point de vue du nombre des calories que produit leur combustion, n'exercent pas une influence identique sur les échanges nutritifs des matières albuminoïdes. La substitution à une partie des hydrates de carbone d'une quantité isodynamique de graisse ne provoque qu'un déficit passager du bilan azoté; par contre, avec le remplacement total des hydrates de carbone par des matières grasses, il se produit un déficit de longue durée. Ces faits établis pour l'individu sain se produisent-ils aussi dans les états morbides, et les échanges nutritifs suivent-ils chez l'homme malade les mêmes lois qu'à l'état normal? En examinant l'élimination azotée chez des sujets atteints de maladies du foie, M. Tallqvist a cherché à obtenir quelques renseignements sur ce problème fort vaste et très important pour la compréhension des états morbides et des régimes qu'ils comportent.

Des observations furent faites chez des malades atteints d'ictère catarrhal, de cholélithiase avec calculs du cholédoque, de cirrhose du foie et de cirrhose cardiaque. Dans une première période la nourriture comprenait des quantités dosées de matières azotées et d'hydrates de carbone; ces derniers furent remplacés partiellement et ensuite complètement par la graisse.

Or, il semble, d'après les résultats de ces expériences, que l'on n'obtienne chez ces malades une rétention azotée ou un état d'équilibre azoté qu'avec des quantités d'hydrates de carbone plus élevées qu'à l'état normal.

Il se pourrait que ce fait trouvât son explication dans l'appauvrissement de l'organisme en glycogène, qui se manifeste pendant les maladies, et ne fût pas en relation directe avec l'affection de la glande hépatique; mais c'est là une hypothèse dont la vérification exige que des recherches identiques soient faites dans d'autres affections. (*Arch. f. Hygiene*, 1908, LXV, 1.) — L. B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Infection génitale causée par le staphylocoque, par M. H. Boshouwers.

Il n'y a pas longtemps, M. Van de Velde attirait l'attention sur les infections génitales dues aux moisissures et qui semblaient reconnaître pour cause les injections pratiquées avec l'eau de certains puits (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 571). L'observation suivante prouve que les eaux de semblable origine peuvent également provoquer des infections à staphylocoques.

Une jeune femme de dix-neuf ans offrait depuis quelques jours un abondant écoulement vaginal purulent et des démangeaisons des organes génitaux externes. Elle ne souffrait pas en urinant. Localement il existait un peu de rougeur à l'entrée du vagin, et par l'examen au spéculum, on voyait un pus jaune verdâtre s'écouler par le museau de tanche. L'anamnèse ne semblait pas indiquer la possibilité d'une infection blennorrhagique; de plus, par l'urèthre, on ne pouvait exprimer la moindre goutte de pus. M. Boshouwers examina néanmoins l'écoulement utérin: il n'y trouva que de nombreux staphylocoques pyogènes blancs sans trace de gonocoques. Comme cette patiente faisait des injections avec de l'eau provenant d'un puits, l'auteur eut l'idée de prélever quelques échantillons de cette eau: ils contenaient, eux aussi, des staphylocoques pyogènes blancs.

Quelques injections au permanganate de potasse eurent rapidement raison de cette métro-vaginite. Au cours de ce traitement l'auteur apprit que, dans la même famille, deux petites filles avaient antérieurement présenté de la vulvo-vaginite. Celle-ci n'était pas due au gonocoque; malheureusement, on n'avait pas cherché d'autres microorganismes. Mais, si l'on réfléchit que M. Mendes de Leon (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 44) a noté que les vulvo-vaginites des petites filles sont souvent dues au staphylocoque, il n'est pas improbable que, dans le cas particulier, ce fût encore ce microbe qui se trouvât en cause. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 4 juillet 1908.) — R. DE B.

La multiplication des bacilles typhiques dans le lait à la température de la chambre, par M. C. S. Stokvis.

On a plusieurs fois accusé le lait d'être, pendant la saison chaude, le vecteur et le disséminateur des germes typhiques et par suite d'être un facteur d'épidémie. M. Stokvis a donc voulu vérifier le bien fondé de cette imputation et, dans ce but, il a pratiqué les expériences suivantes:

D'une culture de bacille typhique sur agar-agar, vieille de vingt-quatre heures, on faisait une émulsion dans la solution physiologique et l'on déterminait le nombre des bactéries qu'on y trouvait par centimètre cube. Un centimètre cube de cette émulsion était ensuite additionné de 9 c.c. d'eau distillée stérilisée et l'on diluait ainsi successivement de 10 en 10 chaque nouvelle solution, de façon à ne plus avoir que 100 à 300 bactéries par centimètre cube. C'est avec un centimètre cube de cette dernière dilution qu'on infectait 100 c.c. de lait. Le mélange, bien agité, on pouvait admettre que chaque centimètre cube contenait de 1 à 3 bactéries.

On préleva alors de ce lait, à quelques heures d'intervalle, des échantillons successifs, mais dont la valeur diminuait progressivement de $^1/_2$ à $^1/_{10}$ c.c. Si, en présence des saprophytes du lait, les bacilles typhiques n'avaient pu proliférer, ils auraient dû faire défaut dans ces divers échantillons, étant données leurs quantités décroissantes. Or, après six heures de séjour dans l'étuve à 25° (la température moyenne des chambres en été), les derniers échantillons présentèrent constamment plus de bacilles que ceux, pourtant plus importants, qu'on avait prélevés aussitôt après la contamination du lait. Les bacilles typhiques sont donc capables de se multiplier en présence des saprophytes du lait. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 18 juillet 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Un cas de syncinésie pathologique volitive typique de la main, par M. Mazzini Volpe.

Les syncinésies, assez fréquentes dans l'hémiplégie, sont rares en dehors de cette maladie. Depuis M. Thomayer qui, en 1887, en publia le premier cas, d'autres ont été observés par MM. Remak, Claparède, Damsch, Hanau et Medea, Levy, Brissaud et Sicard, Boeri. La syncinésie, dans tous ces faits, se trouvait localisée dans les membres supérieurs, sauf dans le premier cas de M. Damsch, où les membres inférieurs et le tronc présentèrent également ce symptôme. En dehors de cette dernière observation et de celle de M. Thomayer, d'autres phénomènes pathologiques furent notés, tels que troubles de la sensibilité, exagération des réflexes d'un côté, ou même de l'hémiparésie et de l'aphasie. Les interprétations pathogéniques de cette syncinésie ont été très diverses. Pour M. Thomayer, les premiers mouvements de l'enfant seraient bilatéraux, les mouvements unilatéraux ne devenant possibles que par l'éducation, c'est-à-dire grâce à une inhibition. Cette explication repose sur une donnée fausse et, de plus, si elle était vraie il faudrait, par l'éducation, pouvoir supprimer la syncinésie. Pour M. Damsch, celle-ci serait due à la destruction ou au non-développement d'un appareil inhibitoire allant de l'hémisphère qui va agir à celui du côté opposé; mais l'absence de syncinésie dans la torpeur cérébrale ne permet pas d'accepter cette façon de voir. A rejeter

sont également les essais d'interprétation de M. Soury (malformation héréditaire), de M. Senator, qui pensa à une action mécanique chez son malade hémiplégique (syncinésie de la langue et du bras paralysé). Pour M. Féré, quand un mouvement unilatéral rencontre un obstacle, un mouvement symétrique s'esquisse du côté opposé, à cause d'une dérivation de l'influx nerveux. MM. Hanau et Medea attribuent le phénomène aux séquelles d'une encéphalite survenue avant le troisième mois de la vie intra-utérine, c'est-à-dire avant que le centre psycho-moteur s'organise dans l'écorce; il en résulte que le centre psycho-moteur développé seulement dans l'hémisphère sain va agir simultanément sur l'hémisphère opposé par l'intermédiaire du corps calleux. Pour expliquer que la syncinésie se fait dans les deux sens, ces auteurs admettent que dans l'hémisphère atteint se développe aussi le centre psycho-moteur, mais l'influx trouvant les voies interhémisphériques perméables, là aussi la diffusion devient bilatérale.

Pour M. Bianchi le phénomène proviendrait chez les hémiplégiques de la disparition du pouvoir inhibiteur que chaque hémisphère exerce sur les mouvements que l'autre hémisphère tend à provoquer dans les membres homolatéraux; mais cela n'explique pas la réciprocité de la syncinésie. Enfin M. Boeri se range à la théorie de MM. Hanau et Medea, en admettant toutefois que la syncinésie du côté sain lors de mouvements du côté malade dépend de l'habitude prise par l'hémisphère sain d'intervenir dans les mouvements des deux côtés.

Le cas rapporté par M. Volpe a trait à un homme de vingt-huit ans qui, depuis sa plus tendre jeunesse, présente une syncinésie de la main se faisant dans les deux sens. Par un effort de volonté il peut cependant maintenir une main étendue alors que l'autre est fléchie; mais au bout de très peu de temps les deux mains viennent prendre une position intermédiaire à la flexion et l'extension. Cette syncinésie s'observe également dans l'écriture et le malade écrit en miroir à gauche. Il n'eut jamais d'hémiparésie, mais, en plus d'une parésie et une atrophie de l'orbiculaire des lèvres, il présente une exagération des réflexes rotuliens, du gauche en particulier, et du clonus du pied gauche.

M. Volpe croit que son malade a été atteint d'une encéphalite intra-utérine, principalement de l'hémisphère droit; la possibilité de combattre pendant quelques moments la syncinésie indique que les centres inhibiteurs, quoique touchés, sont cependant capables de fonctionner dans l'effort volontaire. Enfin il essaie d'interpréter la syncinésie de l'écriture de son malade en faveur du centre graphique d'Exner. (*Policlinico*, partie méd., 1908, XIV, 3.) — F. R.

Notes statistiques sur les rapports entre l'âge des parents et la fréquence du rachitisme, par M. P. Gelati.

Parmi les facteurs multiples que l'on fait intervenir dans l'étiologie du rachitisme, l'âge des parents est un de ceux qui ont jusqu'ici fort peu attiré l'attention des cliniciens. Quelques auteurs admettent, avec M. Heubner, que les enfants issus de parents trop jeunes ou trop vieux deviennent plus facilement rachitiques; mais on ne trouve pas de statistiques à l'appui de cette affirmation, et, s'il semble parfaitement plausible que, au fur et à mesure qu'ils avancent en âge, les parents fournissent à leurs descendants une résistance organique moindre, cette conception devient, par contre, difficilement applicable lorsqu'il s'agit de parents jeunes.

Cela étant, M. Gelati a jugé utile d'entreprendre, à cet égard, une enquête portant sur tous les enfants admis au service des consultations de la clinique pédiatrique de Parme depuis le 1er juillet 1904 jusqu'au 31 mars 1908. Durant cette période, ont été examinés 3,121 enfants, appartenant tous à la population pauvre de la ville et de la campagne. Sur ce total, 615 étaient, avaient été ou sont devenus rachitiques, ce qui donne une proportion de 19.71 %. Au point de vue de la provenance de ces 3,121 enfants, on en trouvait 1,779 appartenant à la population de la ville, 1,215 à la population campagnarde et 127 pour lesquels le lieu d'origine n'avait pas été signalé. Or, les 1,779 citadins ont fourni 307 rachitiques, c'est-à-dire une proportion de 17.26 %, et, sur les 1,215 campagnards, le nombre des rachitiques était de 301, ce qui constitue 24.77 %. Ces chiffres vont donc à l'encontre de l'opinion généralement admise et d'après laquelle le rachitisme serait plus fréquent dans les villes que dans les campagnes.

La provenance et l'âge des parents ont été notés dans 2,939 cas sur 3,121. En tenant compte seulement du second de ces facteurs, on voit que la proportion des rachitiques augmente au fur et à mesure que l'âge des parents est plus avancé : de 11.6 % pour les enfants dont les parents ont moins de vingt ans, elle augmente jusqu'à 19.2 % parmi ceux dont les parents sont âgés de vingt à trente ans, pour atteindre 22.2 % et 22.7 % dans les deux groupes suivants (parents dont l'âge varie entre trente et un et quarante ans, et entre quarante et un et cinquante ans).

Si l'on prend en considération à la fois l'âge et la provenance des parents, on constate que, pour la population de la ville, l'accroissement parallèle du nombre des rachitiques avec l'âge des parents se maintient, tandis que, dans la population des campagnes, ce rapport est à peu près stationnaire, la proportion des rachitiques restant, pour chaque décade d'âge des parents, toujours plus élevée dans la population rurale que dans la population urbaine. On serait, à première vue, tenté d'expliquer cette différence par ce fait que la population des campagnes, et surtout sa partie féminine qui engendre beaucoup plus d'enfants que ne le font les femmes des villes, vieillit plus vite. Mais l'enquête à laquelle s'est livré M. Gelati est loin de confirmer cette supposition : elle démontre que le nombre des familles ayant beaucoup d'enfants n'est nullement plus considérable dans les campagnes que dans la ville.

Pour établir qu'il existe réellement une relation entre l'âge des parents et la fréquence du rachitisme, il ne suffit point de faire porter l'enquête sur tous les enfants sans distinction : il faut tenir compte de l'alimentation et comparer entre eux les enfants recevant une nourriture à peu près identique. Prenant en considération cet élément, l'auteur a groupé les enfants en trois catégories : 1° ceux qui avaient été allaités exclusivement au sein, pendant six mois au moins ; 2° ceux qui avaient été soumis, dès les premiers mois à l'allaitement mixte; 3° ceux qui avaient été soumis à l'allaitement artificiel dès leur naissance. En procédant de la sorte, il a été à même de s'assurer que, dans les limites d'une seule et même décade d'âge des parents, la proportion des rachitiques augmente du premier groupe au troisième, c'est-à-dire parallèlement à la défectuosité croissante de l'alimentation. Avec une alimentation semblable, le pourcentage des rachitiques croît au fur et à mesure que l'on a affaire à des parents plus âgés. Si le mode d'alimentation est, en somme, le facteur le plus important, l'âge des parents n'est pas, non plus, dépourvu de valeur. (*Pediatria*, juin 1908.)

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'emploi du bromure de potassium en injections hypodermiques.

Nombreux sont les cas où le praticien serait bien aise de pouvoir injecter sous la peau une dose suffisante de bromure de potassium, soit en raison de la nécessité d'agir très rapidement, soit que le malade (enfant ou aliéné) refuse de prendre le médicament par la bouche, soit, enfin, que des lésions du tube digestif empêchent d'utiliser cette voie. Malheureusement, le produit en question provoque localement des phénomènes d'irritation assez graves. Si l'on se borne aux solutions habituellement employées (ce qui revient à injecter de 0 gr. 01 à 0 gr. 05 centigr. de bromure), ces phénomènes sont, il est vrai, peu marqués, mais les effets thérapeutiques sont nuls ; a-t-on recours à des solutions plus concentrées, on voit survenir des douleurs extrêmement vives, puis se former un nodule dur, persistant et excessivement douloureux.

Or, d'après l'expérience d'un médecin italien, M. le docteur R. Rebizzi (de Florence), on pourrait éviter ces inconvénients, en se servant du soluté ci-dessous formulé :

Bromure de potassium........	50 grammes.
Sulfate de soude..............	2 —
Acide phénique..................	1 —
Eau distillée...................	Q. S.

pour obtenir 100 c.c. de soluté.

On fait l'injection profondément, à la face antérieure de la cuisse, au moyen d'une seringue contenant 2 c.c., de sorte que l'on injecte 1 gramme de bromure. Si l'on veut en injecter 2 grammes, on pratique une injection à chaque cuisse. En hiver, la solution ne devra être préparée qu'avec 48 grammes de bromure de potassium, car autrement une partie de ce sel se trouverait précipitée et l'on aurait besoin de chauffer le liquide pour assurer la dissolution parfaite.

L'acide phénique agit comme analgésique et maintient la solution à l'état stérile, mais son principal avantage consiste en ce qu'il s'oppose à la diapédèse et empêche ainsi de se produire l'infiltration cellulaire qui s'observe généralement à la suite d'injections sous-cutanées de solution de bromure de potassium. Quant au sulfate de soude, il facilite l'absorption et favorise l'élimination de l'acide phénique absorbé.

En procédant comme il vient d'être dit, notre confrère n'a jamais noté de douleurs vives après les injections ; dans quelques rares cas seulement, il a vu se produire un peu d'œdème local, cédant facilement aux applications d'une pommade à l'ichtyol.

Les injections hypodermiques de bromure de potassium agissent très rapidement, et leur emploi peut être utile toutes les fois que ce médicament se trouve indiqué, sauf dans les cas nécessitant un traitement prolongé, car elles peuvent, à la longue, déterminer des phénomènes d'irritation. Elles rendraient notamment de bons services dans l'insomnie des aliénés et dans l'état de mal épileptique, où il suffirait d'injecter, sous la peau, 2 grammes de bromure de potassium pour faire avorter les phénomènes morbides.

Traitement de la bronchite chronique par des inhalations de vapeurs d'acide nitrique.

On sait combien peu efficaces sont généralement les moyens usuels de traitement de la bronchite chronique. En présence de cet état de choses, M. le docteur A. Capparelli, professeur de physiologie expérimentale à la Faculté de médecine de Catane et médecin en chef de l'hôpital civil Garibaldi de ladite ville, a eu l'idée de combattre les bronchites invétérées, ainsi que les manifestations asthmatiques, par des inhalations de vapeurs d'acide nitrique. Les premiers essais de ce genre ayant donné des résultats encourageants, M. le docteur G. Campanella eut recours à ce mode de traitement chez un certain nombre de malades hospitalisés dans le service de M. Capparelli, et il en a toujours obtenu d'excellents effets.

Les inhalations se font devant un petit récipient dans lequel on fait bouillir de l'eau additionnée de quelques gouttes d'acide nitrique; les vapeurs qui s'en dégagent sont aspirées pendant cinq à dix minutes.

Ces vapeurs exerceraient une action antispasmodique et diminueraient la toux, ainsi que les sécrétions bronchiques. Elles tendraient, de plus, à renforcer la résistance de l'organisme, en augmentant le pouvoir agglutinant du sang à l'égard des streptocoques et des staphylocoques que l'on trouve dans l'expectoration des sujets atteints de bronchite chronique. Le procédé en question aurait, enfin, pour effet de modifier profondément le terrain catarrhal propre aux malades dont il s'agit et de favoriser ainsi la guérison des manifestations bronchitiques invétérées.

DEUXIÈME CONGRÈS

DE LA

SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

La chirurgie du cancer au début du vingtième siècle.

Ce titre s'applique bien à l'exposé de toutes les pratiques thérapeutiques, de tous les traitements opératoires, qui vient d'avoir lieu au Congrès de Bruxelles, pour les cancers de tous les organes. Que conclure d'une pareille revue? Et quelles données nouvelles a-t-elle apportées à la solution du problème?

Il était tout naturel de poser d'abord la question capitale; celle de la nature du processus cancéreux? Certes, on n'attendait pas une réponse définitive. M. Roswell Park (de Buffalo) est venu défendre la théorie infectieuse, si séduisante, d'ailleurs, et qui, dans la pratique — d'attente — qu'il nous faut suivre, est encore celle qui donne les meilleures « directions ». Il rappelle la doctrine cellulaire de Virchow, qui si longtemps a fait loi, et, non sans humour, critique les histologistes « orthodoxes », s'acharnant à chercher la solution du problème à travers leur tube et leurs lentilles, sans réfléchir qu'ils n'examinent jamais le cancer que dans ses formes avancées et terminales; c'est à l'état de vie, aux stades originels, qu'il conviendrait de poursuivre l'enquête. L'observation humaine fournit un certain nombre de preuves, ou de présomptions, pour mieux dire, de cette « infectiosité » du cancer; il suffit de signaler, une fois de plus, les transmissions directes, de lèvre à lèvre, etc.; les cancers de ménage; les analogies du processus métastatique et du mode de diffusion des maladies parasitaires; enfin les maisons à cancers, et les « endémies » cancéreuses de certaines régions. Sur ce dernier point, l'Exposition fournissait des documents fort intéressants: une carte de Stralsund et deux cartes de Luckau, dressées par M. Behla (de Stralsund) montrent la distribution des îlots cancéreux et des maisons infectées; un plan analogue d'un village hessois (Bonames) où le cancer est endémique (Sticker), enfin les planches du *Deutsches Zentral-Komitee für Krebsforschung* et du *Kaiserliches Gesundheitsamt* indiquent, par régions, la mortalité cancéreuse en Allemagne.

A cette première série de faits, M. Roswell Park ajoute l'exposé des nombreuses recherches expérimentales faites dans tous les pays, et, en particulier, au New York State Laboratory; il note le récent travail de M. Gaylord sur les cages à cancer, dans lesquelles avaient séjourné, pendant un certain temps, des rats atteints de sarcome thyroïdien; restées vides pendant plusieurs mois, et mal désinfectées, elles avaient alors servi d'habitat à d'autres rats, qui, tous, avaient bientôt été pris de la même tumeur thyroïdienne (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 67); il reprend toute la série des transmissions néoplasiques expérimentales entre animaux de même espèce; quant à l'inoculation du cancer humain aux animaux, il ne peut que remémorer les vieilles observations de von Langenbeck, de Follin et de Velpeau. C'est là, en effet, une grosse pierre d'achoppement à l'étude expérimentale du cancer, mais il ne se laisse pas arrêter, et n'hésite pas à émettre de nouveau cette proposition étrange, de faire des condamnés à mort des sujets de laboratoire.

Bien que nous ne sachions rien encore de l'agent infectieux, M. Roswell Park admet qu'il est répandu partout, et que nous devons nous prémunir contre lui par toutes sortes de précautions hygiéniques; il conseille aussi, avec Brand, la crémation des cancéreux, la destruction par le feu des pansements et des déjections, la désinfection des chambres et même des maisons qu'ils ont habitées. Dans la chirurgie du cancer, pareil esprit de défense est, certes, tout indiqué : c'est, en somme, « l'esprit d'asepsie » appliqué au néoplasme, et nous aurons à y revenir maintes fois, au cours des descriptions opératoires qui vont suivre.

Toujours est-il que, dans la doctrine soutenue par M. Roswell Park, le cancer, maladie infectieuse, transmissible et inoculable, est, de ce fait même, primitivement local, par conséquent, curable par l'exérèse, si elle est pratiquée « à temps ». Or, cette condition est précisément le gros obstacle à l'efficacité de la chirurgie; et l'obstacle est d'autant plus difficile à surmonter, que nous sommes moins instruits sur la durée de l'évolution locale, que, d'autre part, le cancer n'a pas de symptomatologie propre à ses débuts, et que le diagnostic précoce en est plus rare.

N'avons-nous pas, là, tous les éléments de la question chirurgicale, telle qu'elle se présente, à l'heure actuelle, pour le cancer? Sans doute, M. Roswell Park a été un peu loin dans l'exposé de sa thèse, et M. Sticker (de Berlin) est venu rappeler : 1° que l'inoculation de l'homme aux animaux n'a jamais abouti qu'à la formation de « granulomes », comme il s'en crée autour des corps étrangers, et que lui-même, sur 500 expériences de ce genre, n'est jamais arrivé qu'à ce résultat négatif; 2° que les inoculations échouent toujours, également, chez des animaux d'espèce différente; enfin, que, pour parler d'une infectiosité vraie, il faudrait attendre que l'agent infectieux fût isolé.

Quoi qu'il en soit, la doctrine parasitaire, sans qu'on puisse, d'ailleurs, ni qu'on doive tenter, à l'heure présente, de définir et de préciser ce mode de parasitisme, n'en est pas moins celle qui explique le mieux l'évolution néoplasique et ses anomalies et les résultats, si troublants aussi, des « essais » thérapeutiques.

I

Un premier point à noter, c'est la « malignité » variable des néoplasmes, suivant leur terrain d'implantation primaire; il convient, d'ailleurs, de ne pas oublier que la soi-disant bénignité, n'est constante nulle part, et de chercher, dans la mesure possible, les conditions du pronostic. L'étude de deux cancers, bien exposés et d'exploration clinique relativement facile, servira tout d'abord à « poser la question ».

Le *cancer de la peau* est, de toute évidence, au moins dans certaines de ses formes, le plus bénin de tous : c'est sur lui que se sont exercées surtout les diverses méthodes « physiques », dont il sera question plus loin; mais, pour apprécier sainement leurs résultats et leurs indications, il importe justement de faire le départ de ces différents types histologiques. Bien entendu, il s'agit, dans l'immense majorité des cas, d'épithéliomas, et, sur les 133 observations de tumeurs malignes de la peau, qui servent de base à son rapport, M. Morestin (de Paris) compte 125 épithéliomas, 4 sarcomes et 4 mélanomes; mais l'expérience montre que les variétés de ces épithéliomas sont d'une évolution et d'un pronostic fort dissemblables : les épithéliomas tubulés ou baso-cellulaires (J. Darier), l'*ulcus rodens*, l'épithélioma plan cicatriciel, l'ancien épithélioma sudoripare de Verneuil, sont d'une réelle bénignité et cèdent aisément aux diverses thérapeutiques; il en est autrement des épithéliomas lobulés ou spino-cellulaires, qui, après une période variable de bénignité, deviennent envahissants, débordent la peau et constituent de véritables néoplasmes diffus. Aussi, tout en reconnaissant les succès obtenus par les rayons X, le radium et aussi l'étincelage, M. Morestin insiste-t-il sur les limites, assez étroites, en somme, de leurs applications sages; si nous étions maîtres « d'une force médicatrice », qui nous permît « de détruire électivement et à coup sûr les tissus cancéreux », il y aurait tout avantage, même en cas d'ulcérations très étendues, à « assainir », d'abord, de la sorte, le territoire néoplasique, la chirurgie réparatrice trouvant alors à s'exercer, dans un second temps, avec une complète sécurité. On ne saurait dire que l'heure soit venue de généraliser une pratique de ce genre, et, pour M. Morestin, l'extirpation chirurgicale reste le traitement de choix et le parti le plus sûr, dans le cancer de la peau. Utilisé de bonne heure, dans les petites tumeurs qui passaient autrefois pour des *noli me tangere*, il assure, à peu de frais, la « quasi-certitude » d'une guérison définitive. Malheureusement, nous nous trouvons trop souvent en présence de tumeurs avancées, qui ont résisté à d'autres cures, et qui, par ce temps perdu, n'ont fait que s'étendre en surface et en profondeur : l'intervention opératoire s'impose toujours, mais, bien que le pronostic immédiat en reste bénin (M. Morestin n'a eu que 3 morts primitives sur les 135 opérations, presque toutes fort étendues, qu'il rapporte), l'avenir en devient beaucoup moins sûr. M. Morestin conseille l'ablation aussi large que possible, dans ces « mauvaises » formes, et l'anaplastie secondaire, dans la plupart des cas : autrement dit la plaie n'est pas réunie, et l'on peut en profiter pour « l'irradier » suivant les conseils de M. Béclère et de M. Maunoury (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 487 et 488); quand elle s'est rétractée et bourgeonne, on en vient à la réparation secondaire, en utilisant les greffes dermo-épidermiques, les autoplasties par la méthode indienne, ou des techniques plus compliquées, si les orifices naturels sont en cause. Quant aux ganglions, il est inutile de les rechercher lors d'épithéliomas peu étendus, du type tubulé ou papillaire corné, car leur envahissement est alors, le plus souvent, très tardif; il n'en est plus de même dans les larges épithéliomas de la main ou de la jambe, de la région temporale ou du pavillon de l'oreille.

M. Dollinger (de Budapest) ne recourt, lui non plus, à la recherche et à l'extirpation des ganglions que dans les épithéliomas de large surface ou qui se sont diffusés hors de la peau. Et ces cas graves ne paraissent pas très rares, dans la série des 76 opérations qu'il relate, depuis dix ans, à en juger par la proportion des récidives. Sa statistique ne porte, d'ailleurs, que sur les épithéliomas cutanés de la tête, de beaucoup les plus fréquents, d'ailleurs; 33 cas seulement sont opérés depuis plus de trois ans : ils ont donné 17 récidives (51.5 %), 16 guérisons (48.5 %); en ne retenant que les cas opérés depuis plus de cinq ans, on en trouve 23 : 6 ont été perdus de vue, 10 ont récidivé (58.8 %), 7 sont restés sans récidive (41.2 %). Or, il est encore intéressant de noter que, des sujets qui ont récidivé, 45 % avaient pourtant été opérés au cours de la première année de l'affection, et que, des non-récidivés, 25 % seulement avaient été opérés au cours de cette première année, 75 % à une date plus tardive. On en doit conclure que la précocité de l'intervention n'est pas le seul élément du pronostic d'avenir, et nous allons retrouver, à propos de tous les

cancers, de pareilles anomalies apparentes. Ajoutons encore, que, sur 11 cancéreux de la face, opérés, pour récidive, depuis plus de trois ans, 10 sont morts de récidive, 1 seul a survécu et reste guéri depuis neuf ans.

Venons tout de suite à un autre cancer « extérieur », si l'on peut ainsi dire, et qui, de ce fait même, et par son extrême fréquence, a été un des mieux étudiés, et permet de poser toutes les questions générales qui se présentent, dans la chirurgie cancéreuse : le *cancer du sein*. Que pouvons-nous conclure de l'ensemble considérable des faits et des statistiques, et cela, d'une façon tout objective ?

Tout d'abord, un premier point se dégage, ou plutôt se confirme, qui, du reste, est de notion courante, mais qui vaut d'être rappelé : la réduction à un chiffre des plus minimes de la mortalité opératoire, qui s'est abaissée de plus en plus, en même temps que les opérations se faisaient plus larges. Il serait oiseux d'en redire les raisons ; toujours est-il que le fait est à noter et démontre que la question de gravité opératoire ne doit plus entrer que pour une part des plus restreintes dans le choix du mode d'intervention. Le tableau dressé par M. Depage (de Bruxelles) et qui est basé sur l'ensemble des statistiques publiées, pour quatre périodes décennales successives, tout en prêtant aux réserves que justifient toujours ces groupements globaux d'origines diverses, met en parfaite lumière la conclusion générale dont nous parlons :

Périodes.	Mortalité opératoire.
1865-1875	17.3 %
1875-1885	7 %
1885-1895	3 %
1895-1905	2.8 %

M. Depage ne compte, lui-même, sur 102 cas, qu'une seule mort, par shock, et les statistiques produites par les divers orateurs aboutissent, avec quelques différences, à un pourcentage très voisin.

Voilà une première donnée bien établie, mais ce qui nous intéresse, naturellement, ce sont les résultats éloignés, la proportion des non-récidives. Or, un second tableau de M. Depage, dressé sur les mêmes principes que le tableau de mortalité, montre aussi, « en gros », que cette proportion s'est singulièrement accrue :

Périodes.	Non-récidives après 3 ans.
1865-1875	9.4 %
1875-1885	10 %
1885-1895	34.8 %
1895-1905	46.5 %

Ajoutons encore que sa statistique personnelle lui donne, sur 62 cas opérés depuis plus de trois ans, 30 survies sans récidive (48.4 %).

Mais il faut aller plus loin et chercher à préciser les causes de ce pronostic meilleur, pour en conclure, s'il est possible, dans quel sens il pourrait s'améliorer encore. Deux de ces causes ne sont pas douteuses, et correspondent précisément aux modifications de la pratique générale moderne : la précocité des interventions ; la largeur des exérèses.

La précocité de l'intervention ne se juge pas seulement par une question de date, par le temps qui a pu s'écouler, et qui, du reste, est toujours « d'estimation » malaisée et douteuse, entre le « début » de la tumeur et le moment où l'on opère ; elle s'apprécie surtout par les caractères du néoplasme et de l'adénopathie, tels que nous pouvons les reconnaître, et, nous allons y revenir, d'autres éléments, qui nous échappent, entrent toujours en cause, et rendent compte de ce mystère qui plane encore, quoi qu'on en dise, sur la chirurgie du cancer. M. W. S. Halsted, dans sa dernière statistique, rappelée par M. Le Dentu (de Paris), divisait, d'après l'état des ganglions, ses opérés en trois séries : dans la première, il n'y avait pas de ganglions appréciables ; les non-récidives après trois ans se chiffraient par 79.68 % ; dans la seconde, il y avait des ganglions axillaires remontant plus ou moins haut : non-récidives après trois ans, 27.41 % ; dans la troisième, il y avait des ganglions et dans l'aisselle et au cou : 4 non-récidives sur 44 cas, 9.09 %. M. Steinthal (de Stuttgart) cherche également à classer les 142 faits de sa pratique suivant « l'étape d'extension » à laquelle ils se rapportent et leur forme clinique ; il distingue : 1° les tumeurs de développement lent, de petit volume, incluses en pleine glande, la peau restant mobile et l'aisselle ne contenant que très peu de petits ganglions, qu'on ne découvre d'ordinaire qu'au cours de l'opération : 14 cas de ce genre lui ont donné 78.5 % de guérisons durables au-delà de trois ans, une autre série de 7 cas, 85.7 % de pareilles guérisons ; 2° les tumeurs qui grossissent nettement, avec des adhérences commençantes de la peau, et des ganglions plus ou moins volumineux dans l'aisselle, en somme, le type le plus commun du cancer du sein, au moment de l'intervention : première série de 68 cas, 29.4 % de non-récidives après trois ans ; deuxième série de 29 cas : 31 % de non-récidives ; 3° les tumeurs adhérentes à la peau et au plan profond ayant envahi le sein dans sa plus grande partie, souvent combinées à des ganglions sus-claviculaires : deux séries de 7 et de 5 cas n'ont donné aucun résultat durable, atteignant trois ans.

En tenant le plus grand compte de ces éléments d'appréciation, il convient, du reste, de ne pas oublier les réflexions fort justes de M. Korteweg (de Leyde), rappelant, avec des faits à l'appui, que certaines tumeurs, opérées de très bonne heure et dans les conditions locales les plus favorables, en apparence, n'en récidivent pas moins très vite : il y a, suivant son expression, des cancers bénins (*gutartige Krebse*) qui durent des années, et de mauvais cancers qui tuent en quelques mois ; et, le plus souvent, nous manquons de tout élément qui nous permette de mesurer d'avance cette malignité.

L'autre cause, démontrée, des résultats éloignés meilleurs, c'est la largeur des interventions, et, de fait, l'accroissement considérable des non-récidives, de trois ans, exprimé dans le tableau plus haut cité de M. Depage, coïncide avec la mise en pratique générale des extirpations étendues, en bloc, du sein et des glandes, combinées à l'excision des pectoraux et aux vastes résections cutanées ; en somme, avec l'application du procédé de Halsted ou des procédés similaires. La statistique de M. Le Dentu, qui ne porte que sur les opérations de sa pratique privée, est, à ce point de vue, des plus démonstratives ; elle comprend aujourd'hui 59 cas, en voici les survies :

Au-delà de	4 ans	28 =	47.45 %
—	5 —	19 =	32.20 %
—	6 —	17 =	28.81 %
—	7 —	12 =	20.33 %
—	8 —	11 =	18.64 %
—	9 —	10 =	16.94 %
—	13 —	5 =	8.47 %
—	15 —	4 =	6.77 %
—	16 —	3 =	5.08 %
—	18 —	2 =	3.39 %
—	19 —	1 =	1.69 %

Or, M. Le Dentu ne s'attache pas à suivre dans toute sa rigueur la pratique de M. Halsted : il estime qu'elle ne modifie guère le pronostic éloigné, lors d'adénopathie sus-claviculaire, et, du reste, l'ensemble des faits produits témoigne nettement dans ce sens ; il estime aussi que les grands délabrements, les résections costales, sternales ou claviculaires, les désarticulations de l'épaule n'aboutissent qu'à des résultats décourageants, et qu'il vaut mieux, en certains cas, savoir s'abstenir.

A n'écouter que ce langage des chiffres, qui, réduit à ses seules expressions, se prête si mal à l'analyse, on s'explique difficilement, d'ailleurs, la différence, encore fort accusée, des statistiques. M. Borelius (de Lund), sur 138 opérations de cancer du sein, n'en retient que 83, pratiquées depuis plus de trois ans ; de ces 83, 6 sont encore à retrancher, les opérées étant perdues de vue, et voici comment se départagent les 77 observations restantes : 50 récidives (ou morts de maladies inconnues) avant trois ans ; 27 non-récidives après trois ans, soit 35 %. M. Ribera y Sans (de Madrid), qui ne fait point d'opérations complexes et n'extirpe pas systématiquement les pectoraux, accuse, sur 136 cancers du sein : 13 morts opératoires (10 %), 60 non-récidives au-delà de trois ans (44 %), 41 récidives (30 %), 22 cas de suites inconnues ou de date trop récente. D'un autre côté, en pratiquant ou faisant pratiquer le « Halsted », M. Dollinger, qui, sur 72 cas opérés depuis plus de trois ans, n'en retient que 61, de sort ultérieur connu, relève seulement 15 non-récidives : 24.6 % ; en prenant les opérés depuis plus de cinq ans, il en compte 29, dont 8 survivent sans récidive : 27.6 %.

Ces exemples suffisent à montrer combien l'expression « chiffrée » est difficile à interpréter, dans une question aussi complexe, et qui relève de tant de facteurs. Seules, les conclusions très générales peuvent se dégager, et c'est ainsi que l'amélioration du pronostic lointain par les interventions larges semble, à l'heure présente, hors de contestation.

Mais en quoi devra surtout consister cette largeur de l'exérèse ? Faut-il, à l'excision systématique des muscles pectoraux, combiner les vastes résections de la peau, que recommande M. Halsted, et que M. Jonnesco (de Bucarest) est venu défendre à nouveau ? M. Jonnesco voudrait que l'exérèse cutanée s'étendît toujours jusqu'à l'autre côté du sternum, et qu'elle fût, suivant son expression, d'autant plus large, que le cancer est plus petit, plus récent, plus apte à une guérison définitive ; il recommande et figure le procédé de son élève M. Balacesco, et la technique de Halsted, combinée « à la large exérèse cutanée, d'après Balacesco, et suivie de l'autoplastie Legueu-Thiersch » (transplantation par glissement du sein opposé et greffes dermo-épidermiques sur le reste de la plaie) lui a donné 14 survies (sur 22 cas), dont 7 ont dépassé trois ans.

Quoi qu'il en soit, ces énormes délabrements cutanés étaient basés sur l'hypothèse de la propagation du cancer par la peau. Or, c'est là une théorie qui semble aujourd'hui fort mal assise, et un des principaux intérêts de la discussion du Congrès a été d'entendre exposer par M. Depage, puis par l'auteur lui-même, M. W. S. Handley (de Londres), le processus de la « perméation lymphatique ». On sait que, par ce mot, M. Handley, rejetant le mécanisme embolique des métastases cancéreuses, a décrit la progression centrifuge des cellules néoplasiques dans les lymphatiques du fascia fibreux superficiel ; et examinant des lambeaux de paroi prélevés à distance du sein néoplasique, il a constaté, la peau restant indemne, que les lymphatiques du fascia aponévrotique étaient remplis de

cellules cancéreuses, et cela, souvent, jusqu'au voisinage de l'ombilic. Lors de métastases abdominales, c'est le bord antérieur du foie, près du ligament falciforme, qui en est, d'ordinaire, le siège initial; en pareils cas, M. Handley a pu démontrer que la propagation cancéreuse profonde s'est faite, par les lymphatiques, à travers la ligne blanche, au-dessous de l'appendice xiphoïde : c'est « l'invasion épigastrique ». Il arrive, d'autre part, que les lymphatiques bas situés, de la paroi épigastrique, soient « engorgés de cancer », alors que ceux qui entourent immédiatement le sein néoplasique sont transformés en cordons fibreux, par suite d'une sorte d'inflammation de défense, que M. Handley désigne du nom de « perilymphatic fibrosis ». Cette rétraction fibreuse des cordons lymphatiques environnants donnerait lieu à l'aspect ridé de la peau, à la peau d'orange caractéristique. Du reste, plus ou moins vite, la propagation cancéreuse endo-lymphatique s'étend aux réseaux sous-séreux du péritoine et de la plèvre, et la généralisation se fait alors, sans recours possible.

Pratiquement, une déduction importante est à tirer de ces recherches : l'opération doit être très large, mais il n'est pas utile d'exciser, autour du sein, plus de 10 à 13 centimètres de peau, alors qu'il est indispensable de réséquer le fascia aponévrotique superficiel de la ligne médiane à la ligne axillaire, de la clavicule jusqu'à une ligne horizontale inférieure passant à deux travers de doigt au-dessous de l'apophyse xiphoïde, en prolongeant l'incision sur le devant du droit. Que nous donnera cette technique nouvelle? Nous n'avons encore, pour en juger, que la statistique de Sir Watson Cheyne, se traduisant par 55 % de guérisons durables; en tout cas, il est tout indiqué de l'expérimenter.

Enfin, toutes les précautions opératoires destinées à prévenir la greffe cancéreuse, au cours de l'ablation du sein et des ganglions, s'imposent comme une règle sans exception, et l'extirpation en masse continue de la tumeur et du contenu axillaire, que l'on procède de haut en bas ou de bas en haut, est, sous ce rapport, une technique nécessaire. Rappelons encore les détails d'exécution, auxquels s'astreignent certains opérateurs, précisément dans le but de prévenir les inoculations : M. Mauclaire (de Paris) change souvent de ciseaux et les flambe, au cours de l'évidement axillaire, et flambe l'aiguille à suture après chaque point de réunion cutanée; depuis qu'il utilise ce procédé, les récidives nodulaires péri-cicatricielles seraient beaucoup plus rares. Il flambe encore les surfaces cruentées avec la lampe et la soufflerie du thermocautère et les lave au chlorure de zinc à 1 %, ce qui ne gênerait pas la réunion et provoquerait seulement un suintement assez abondant. Nous aurons à parler plus loin de la röntgénisation primitive de ces plaies d'extirpation néoplasique : ce sont là des tentatives rationnelles, mais il semble bien résulter de l'expérience générale présente qu'on aurait tort de faire trop de fond sur l'application des moyens physiques ou chimiques, pour compléter l'exérèse sanglante.

Avec les ablations larges, les récidives locales, cicatricielles ou ganglionnaires, sont devenues de fréquence relative moindre, et les récidives à distance, dites métastatiques, se sont accrues proportionnellement : M. Mauclaire confirme le fait, en citant des récidives gastrique, utérine, tibiale, et un autre tableau de M. Depage le met aussi en lumière. Il démontre sans doute l'efficacité plus grande de nos méthodes d'éradication locale, mais n'en reste pas moins inquiétant, car il témoigne de l'insuffisance dont elles restent trop souvent frappées. Ainsi s'expliquent, d'ailleurs, les récidives très lointaines, au-delà de trois ans, au-delà de cinq ans, et, quelle que soit l'amélioration réelle du pronostic opératoire éloigné, on n'est jamais sûr de l'avenir, en réalité, lorsqu'on a eu affaire au cancer, et cela, pourrait-on dire, ni dans l'un ni dans l'autre sens : c'est ainsi que l'opération des récidives étant, d'ordinaire, de pronostic très inférieur à celui des tumeurs primitives, il arrive qu'elle donne parfois les plus longues survies. Sur 7 opérés de récidives locales ou ganglionnaires, M. Dollinger en trouve 6 qui ont succombé, 3 au cours de la première année, 3 avant la fin de la troisième année; le septième survit, sans récidive, depuis sept ans; une malade de M. Mauclaire, également opérée pour récidive, survit, indemne, depuis huit ans; ce même chirurgien rapporte une pareille survie de sept ans et demi, après une extirpation bilatérale du sein, pour cancer des deux glandes. En résumé, nous restons toujours en présence d'un redoutable *quid ignotum*; il est sage de ne prononcer qu'avec les plus extrêmes réserves le mot guérison, mais, pratiquement, la cure opératoire, entendue au sens moderne, reste notre seule ressource, et les résultats généraux en sont nettement meilleurs.

II

Le *cancer des lèvres* est encore un de ceux qui se prêtent le mieux à cette étude des variétés d'évolution et des différences de malignité : il passe pour relativement bénin, et, en effet, il se montre tel, souvent, non seulement par la non-récidive post-opératoire, mais encore par l'évolution très lente, très prolongée et toute locale qu'il affecte parfois; mais ce n'est point là une règle, et, dans certaines formes, il revêt toute la gravité que nous allons retrouver pour les néoplasmes de la bouche et de la langue.

A ce point de vue, l'exposé qui a été fait par M. Dollinger des 200 cas d'épithéliomas de la lèvre (dont 158 épithéliomas primitifs) opérés à sa clinique au cours des dix dernières années, a été particulièrement intéressant. Sur ces cas opérés, étaient sans récidive après trois ans : 70.7 %; après cinq ans, 69.6 %; chez 9 malades, le néoplasme avait envahi la gencive, la muqueuse génienne ou le maxillaire inférieur : tous sont morts de récidive avant la fin de la troisième année. Or, sur les non-récidivés, 71.7 % avaient été opérés au cours de la première année; sur ceux qui récidivèrent, 84 % l'avaient été aussi au cours de cette première année : il en résulte, une fois de plus, que la précocité de l'intervention, estimée d'après le temps écoulé depuis le début du cancer, ne suffit pas à étayer le pronostic; et, à ce propos, M. Czerny (de Heidelberg) rappelle, de son côté, qu'il y a lieu de distinguer des cancers subaigus et chroniques. et les formes subaiguës progressent plus vite, sont, par suite, opérées plus tôt, mais aussi récidivent plus hâtivement et sont d'un pronostic beaucoup moins favorable.

Quant aux opérations de récidive, M. Dollinger en a 28; les suites sont connues pour 25 : 4 seulement de ces opérés (16 %) sont restés indemnes au-delà de trois ans. M. von Bonsdorff (de Helsingfors) fait, d'ailleurs, remarquer, dans son rapport, que les récidives *in situ* sont moins graves et se prêtent mieux à une intervention secondaire, heureuse encore, que les repullulations ganglionnaires cervicales et surtout les néoplasmes « de retour » étendus à la joue ou au maxillaire; d'autre part, lorsqu'une première opération de récidive a échoué, il reste bien peu de chances de succès durable pour une seconde ou une troisième.

M. von Bonsdorff étudie encore, d'après les diverses statistiques publiées, la date des récidives primaires : plus de la moitié surviennent dans la première année, 90 % avant la fin de la troisième année; il n'en reste pas moins environ 10 % de récidives tardives, qui peuvent apparaître de quatre à quinze ans après une opération, en apparence, curatrice. Est-ce là, à proprement parler, une repullulation, à lointaine échéance, du néoplasme primitif ? Ou bien ne s'agirait-il pas, dans certaines conditions, d'une nouvelle « inoculation » cancéreuse ? La question vaut d'être posée, pour ces « reprises » éloignées, dont les exemples ne manquent pas, dans tous les organes; et la réponse est impossible, actuellement.

Où se font les récidives? Dans la cicatrice, ou dans les ganglions, avec une fréquence à peu près égale, et M. von Bonsdorff insiste, avec juste raison, sur les récidives, souvent tardives et lentes, qui se développent dans les ganglions adjacents à la carotide externe. Et ceci nous conduit à l'étude des meilleures techniques opératoires. Pour être efficace et complète, en effet, la technique d'ablation doit s'adresser, non seulement au foyer labial primitif, mais aux ganglions, et là, dans quelle mesure ?

L'avis des chirurgiens semble varier un peu sur ce dernier point, sur l'extension à donner, systématiquement, à l'extirpation ganglionnaire. M. Ribera y Sans, sur 88 opérations primaires d'épithéliomas de la lèvre, en note 44, pour lesquelles l'excision en v de la tumeur, sans ablation ganglionnaire, lui a paru suffire : il indique 39 guérisons durables et 5 récidives; il n'aurait trouvé d'adénopathies que dans la moitié, à peu près, de ses observations : presque toujours, l'adénopathie était sous-maxillaire, 1 fois seulement, elle était sous-maxillaire et parotidienne, 1 fois, il existait un ganglion carotidien unique. Toutefois, cette pratique n'est plus guère admise, et la plupart des opérateurs estiment que l'évidement des régions sous-mentale et sous-maxillaire doit être le premier temps de toute intervention, dans l'épithélioma labial, et même quelques-uns tiennent pour indispensable de descendre plus bas encore. M. Dollinger rappelle l'incision en z, qu'il a proposée pour l'extirpation des ganglions tuberculeux du cou, et qu'il applique également à la recherche et à l'éradication des ganglions néoplasiques : le trait horizontal supérieur est mené de l'os hyoïde à l'apophyse mastoïde, l'horizontal inférieur suit la clavicule, le trait oblique longe le bord antérieur du sterno-mastoïdien; grâce à cette incision, on a voie sur toutes les régions ganglionnaires du cou. Lorsque l'épithélioma est nettement latéral, M. Dollinger borne son intervention à la moitié cervicale correspondante; si la tumeur est médiane ou très voisine de la ligne médiane, il agit des deux côtés. Il insiste sur la fréquence des ganglions sous-jacents aux attaches supérieures du sterno-mastoïdien, et qui entourent le nerf spinal : on doit toujours rétracter fortement le muscle en dehors et poursuivre les recherches, le plus haut possible, sous sa face profonde. Pareille technique est, d'ailleurs, applicable aux opérations du cancer de la bouche et de la langue, et, pour en revenir encore à ces ganglions hauts et profonds, sous-sterno-mastoïdiens, M. Bastianelli (de Rome) insiste, à propos des épithéliomas de la langue, sur les petites glandes, souvent méconnues, qui remontent jusqu'à l'apophyse mastoïde, tout autour du segment le plus élevé de la jugulaire in-

terne; il ajoute même que, parfois, l'excision de la pointe mastoïdienne s'impose pour mettre à découvert la veine ainsi enveloppée, la lier et la réséquer.

Quant à l'ablation en v, traditionnelle, de l'épithélioma lingual, et qui, du reste, n'est applicable qu'à certaines tumeurs de médiocre extension, M. Morestin la condamne, même en pareil cas, parce qu'elle ne se prête pas à l'extirpation du territoire lymphatique, en éventail sous-jacent au néoplasme labial : il insiste sur le procédé trapézoïdal, qu'il a décrit, et sur les opérations réparatrices qui doivent succéder à ces vastes excisions.

III

Dans les *cancers de la bouche*, l'excision locale « débordante », l'éradication lymphatique totale, et aussi l'extirpation « en bloc continu », sans inoculations opératoires, trouvent à s'exercer des difficultés particulières; et c'est là, sans doute, qu'il faut chercher la raison du pronostic fort médiocre des interventions. Le *cancer de la langue* est, tout d'abord, à étudier.

Deux statistiques très importantes ont été apportées, celle du « Massachusetts General Hospital », de Boston, de 1890 à 1904, présentée et analysée par M. J. Collins Warren (de Boston), et la statistique personnelle de M. H. T. Butlin (de Londres), comprenant 197 cas de cancer de la langue opérés, dans sa pratique hospitalière et privée, de 1881 à juin 1908.

Au « Massachusetts General Hospital », 172 cancers de la bouche ont été observés : 50 étaient inopérables (29 %), 10 fois, l'opération fut refusée; il reste donc 112 cas opérés, et, de ce nombre, 62 cancers de la langue.

Ces 62 opérations de cancer lingual ont donné, prises en bloc, 8 morts opératoires (12.9 %) par accidents septiques ou bronchopneumoniques, 5 opérés ont été perdus de vue; parmi les autres, 10 ont survécu plus de trois ans, sans récidive (de trois ans trois mois à treize ans), ce qui, en établissant le pourcentage sur le chiffre total de 62 cas opérés, équivaut à 16 % de guérisons durables. Un des « guéris » mourut, au bout de six ans, d'une maladie de cœur, et sans récidive; un autre resta huit ans sans récidive, après la première opération; le cancer reparut alors, fut enlevé de nouveau, et le réopéré survécut, indemne, pendant cinq ans. Si l'on ne conserve que les cas opérés depuis plus de cinq années, il en reste 45, avec 7 guérisons, de cinq ans et plus, soit 15.5 %. Ces deux chiffres, très voisins, de 16 % de non-récidives après trois ans, de 15.5 % après cinq ans, sont en rapport avec ce que nous savons de la date ordinairement précoce des récidives, au cours de la première ou de la seconde année, et contribuent à montrer qu'une fois passé le terme de trois ans, la sécurité n'est, certes, pas absolue, mais déjà très grande.

Ceci posé, et les résultats généraux enregistrés, il convient, naturellement, d'entrer dans l'analyse des faits et de les départager en catégories, suivant le type des opérations pratiquées. M. Collins Warren étudie, de la sorte, les extirpations par voie intra-buccale, par voie sous-maxillaire, par voie maxillaire, autrement dit, celles qui ont été précédées de la section ou de l'excision du maxillaire inférieur.

Par la bouche, 20 exérèses ont été pratiquées, avec 1 mort opératoire (5 %), 1 cas perdu de vue, 8 opérés encore vivants et non récidivés, ou morts sans récidives, plus de trois ans après l'intervention. Il y a lieu de noter que, sur les 20 exérèses intra-buccales, 13 n'avaient pas été combinées à une intervention cervicale, et que, des 8 malades guéris de façon durable, 7 n'avaient pas subi cette opération complémentaire. On n'en saurait tirer, du reste, comme le remarque M. Collins Warren, aucune conclusion générale : il s'agissait de cancers très récents et peu développés.

Par l'incision sous-maxillaire, celle de Kocher ou un procédé analogue, 29 cas ont été opérés : 3 morts opératoires (10.3 %), 2 guérisons durables (6.9 %).

Après section ou résection du maxillaire, on intervint 13 fois : 4 morts opératoires (30.7 %), 2 cas de sort ultérieur inconnu, pas de guérison durable.

On peut conclure, de la comparaison de ces trois chiffres de mortalité immédiate, 5 %, 10.3 %, 30.7 %, que la voie endo-buccale est la plus favorable, que l'intervention osseuse préliminaire accroît singulièrement la gravité opératoire. Et cela n'est pas douteux, en termes généraux. Toutefois, il y a lieu de ne pas oublier que les trois types d'opérations s'appliquent à des formes différentes de cancer, d'extension variable, et, en particulier, que la section ou la résection osseuse n'ont été pratiquées que dans les cancers très volumineux et pour se créer le plus de jour possible; le chiffre, différent aussi, des guérisons durables obtenues, 40 %, 6.9 %, 0 %, témoigne encore de cette gravité propre, différente, des tumeurs opérées par telle ou telle voie, et montre que, même dans l'appréciation des résultats opératoires, la voie suivie ne doit pas seule être incriminée. A ce propos, M. von Eiselsberg (de Vienne) rappelle qu'il utilise de plus en plus la section médiane du maxillaire inférieur, d'ordinaire en baïonnette, dans les opérations de cancer de la langue, et qu'il s'en trouve bien.

Quant à la technique précise de ces opérations de cancer lingual, M. Collins Warren insiste sur les soins préliminaires de la bouche; il recommande de pratiquer, une demi-heure à une heure avant l'opération, une injection de 0 gr. 00065 centimilligr. ($^2/_3$ de milligramme) d'atropine, afin de réduire l'afflux du liquide salivaire; il rappelle que la position assise ou demi-assise de l'opéré, avec l'intubation pharyngée, préconisée par M. Crile, ou la trachéotomie préalable (ou encore la laryngotomie), est assez communément employée; que la ligature de la carotide externe ou la compression temporaire, entre les mors d'une pince, de la carotide primitive, est de bonne pratique; enfin que l'intervention en deux temps, l'ablation locale suivant ou précédant, à dix jours d'intervalle, l'évidement ganglionnaire du cou, crée moins de dangers immédiats et vaut assez souvent d'être préférée. Cet évidement cervical est, du reste, un temps nécessaire de l'opération; il doit porter sur toute la chaîne ganglionnaire du cou.

Tel est aussi l'avis de M. Butlin, et de la plupart des opérateurs, à l'heure présente. Sur ses 197 cas de cancers opérés de la langue, M. Butlin relève 20 morts opératoires : d'où une mortalité générale de 10.1 %; il n'a, du reste, jamais eu recours à la section du maxillaire, il opère par la bouche ou par la voie sous-maxillaire, il pratique la laryngotomie préliminaire. Des 197 opérés, 55 ont survécu de trois à vingt-deux ans, sans récidive, et la plupart sont encore vivants et indemnes, ce qui donne une proportion de guérisons durables de 27.9 %, à coup sûr, fort élevée, relativement. Depuis 1895, M. Butlin complète le plus souvent son opération par l'évidement total du triangle cervical antérieur, de l'un ou des deux côtés, comme nous allons le dire; les deux séries de faits que voici mettent en lumière l'utilité de cet évidement systématique : 44 fois on n'y a pas eu recours, 12 guérisons durables (27.3 %); 70 fois, il a été exécuté en toute rigueur : 24 guérisons durables (34.2 %); M. Butlin arrive même, en mettant hors de compte 13 malades, pour des raisons diverses, au chiffre, plus démonstratif encore, de 42.1 %.

Faut-il faire, en règle, l'évidement des deux côtés? Le chirurgien anglais ne le croit pas, et réserve l'extirpation en masse du tissu cellulaire et des ganglions cervicaux, bilatérale, aux cas : où l'on constate des ganglions des deux côtés; où l'on ne trouve de ganglions que du côté opposé à l'épithélioma lingual; où l'épithélioma occupe les deux moitiés de la langue ou siège très près de la ligne médiane; où, malgré la localisation apparemment restreinte, l'examen microscopique fait penser à une malignité spéciale de la tumeur et montre des traînées cancéreuses infiltrées entre les fibres musculaires. L'opération cervicale ayant lieu dans un second temps, on peut utiliser les résultats fournis par l'examen de la tumeur linguale, primitivement extirpée.

Cette intervention en deux temps paraît, en effet, préférable à M. Butlin, comme étant moins dangereuse : 22 cas opérés en un seul temps ont donné 4 morts opératoires (18.1 %); 48 cas opérés en deux séances successives n'ont donné que 2 morts (4.1 %). Enfin, il est tout indiqué, au cours de l'extirpation de la tumeur linguale, de poursuivre et d'exciser les muscles jusqu'à leur attache au maxillaire, et cela, surtout, lors d'épithélioma occupant les bords de la langue et se prolongeant sur le plancher de la bouche.

La date de l'intervention reste, d'ailleurs, un des principaux éléments du pronostic d'avenir : sur 18 cas, opérés de très bonne heure, on relève 8 guérisons durables (44.4 %). Aussi, pour M. Butlin, le progrès de la chirurgie, pour le cancer de la langue, dépendra-t-il, surtout, de la précocité du diagnostic, et de l'ablation systématique des ganglions; et M. Collins Warren ajoute, à ces deux conditions premières, l'éventualité désirable de pouvoir exciser en nappe continue, en bloc, le contenu du triangle cervical antérieur et la langue néoplasique.

Les chiffres de guérisons durables, auxquels aboutit M. Butlin dans sa statistique personnelle sont, du reste, les plus élevés qui aient été produits jusqu'ici pour une série importante de cas; et la proportion de 17 % que M. Collins Warren considère comme une moyenne assez générale est encore supérieure à celle que M. Bastianelli a pu obtenir, sur un ensemble de 802 opérations, de provenances diverses, dont 584 avaient été « suivies » ultérieurement : 11.6 % des opérés avaient survécu sans récidive plus de trois ans; dans sa statistique personnelle, M. Bastianelli arrive à 15 %; toutefois, les cancers de la pointe de la langue et de sa portion mobile lui ont donné 25 % de non-récidives durables, et ce fait correspond aux résultats de l'expérience commune. Tout au contraire, les cancers de la base sont d'un pronostic des plus sombres, et mieux vaudrait, presque toujours, s'abstenir de les opérer.

Il en serait de même pour certains cancers largement étendus au plancher de la bouche. Cependant le *cancer du plancher de la bouche*, lorsqu'il est primitif, et qu'il ne s'est point encore propagé au maxillaire, serait, d'après M. Butlin, d'un pronostic moins grave qu'on ne l'admet généralement. Sur 9 cas de ce genre, il relève, dans sa pratique, 4 guérisons durables, au-dessus de trois ans : dans 3 de ces faits, le néoplasme occupait le frein, mais sans adhérer à l'os; 2 fois l'intervention porta et sur la tumeur et sur les ganglions; 1 fois l'on ne toucha pas aux ganglions, et l'opéré reste

sans récidive depuis dix ans; dans le quatrième fait, l'épithélioma siégeait à l'union de la langue et du plancher, il fut enlevé seul, on ne fit rien au cou : l'opéré vit toujours, sans récidive, depuis vingt-deux ans. A une période plus avancée, lorsque le maxillaire est pris, la résection osseuse s'impose, et, à ce propos, M. Morestin rappelle le procédé d'excision qu'il a mis en pratique, et qui, sans intéresser l'os dans toute sa hauteur, ménage un pont étroit, au niveau de son bord inférieur. Nous verrons, dans un instant, d'autres types de résection du maxillaire, et, quelles qu'en soient la largeur et la technique soigneuse, les résultats lointains fort médiocres qu'ils assurent, lors de cancer.

Les mêmes réflexions sont de mise pour les *épithéliomas de la joue*. Limités à la muqueuse génienne, ils se prêtent encore à quelques succès durables; s'ils s'étendent aux gencives, aux maxillaires, à l'amygdale, il en va tout autrement. M. Dollinger analyse une série de 33 cas de cancers de la joue, opérés depuis plus de trois ans; il n'en retient que 26, dont le sort ultérieur est connu : il y a 3 morts opératoires (11.5 %); 1 mort par maladie intercurrente; 19 morts de récidives (73.1 %); 3 cas de non-récidives depuis plus de trois ans (11.5 %); or ces 3 survies durables se rapportent à des épithéliomas limités à la joue; des 26 opérés, 11 présentèrent ce type de lésion localisée, et la proportion des guérisons durables (3 cas) a donc été, pour cette forme, de 27.2 %; tous les faits où le cancer de la joue s'était étendu aux régions voisines ont abouti à la mort rapide, par récidive.

Venons maintenant aux *cancers des maxillaires* et aux résections qu'ils nécessitent. M. Vallas (de Lyon) énumère les conditions dans lesquelles on est contraint de recourir à ces exérèses osseuses, c'est-à-dire lors : 1° de cancer ou de sarcome de l'os lui-même; 2° d'épithélioma du plancher de la bouche, ayant débuté par le frein ou la face inférieure de la langue, et s'étant propagé au revêtement gingivo-périostique du maxillaire; 3° d'épithélioma de la face interne des joues, étendu au sillon gingivo-génien et à l'os sous-jacent; 4° de certaines adénites cancéreuses sous-hyoïdiennes englobant la mâchoire inférieure; 5° de cancers de l'isthme du gosier, de l'amygdale, pour lesquels la résection de la branche montante ouvre la voie d'accès. M. Vallas a pratiqué 2 fois la résection du maxillaire supérieur, 87 fois celle du maxillaire inférieur. Il applique à cette dernière un procédé qui lui permet de libérer et d'exciser en bloc toute la masse néoplasique, ganglionnaire, maxillaire et péri-maxillaire; il pratique une incision cervicale et dénude la mâchoire, en dedans et en dehors, dans toute la longueur du segment à réséquer, avant d'effondrer la muqueuse buccale, et d'achever la résection; il utilise immédiatement, quand les dimensions de la brèche le permettent, une prothèse de Claude Martin, et s'efforce de rétablir le canal oro-pharyngé en suturant tous les lambeaux de muqueuse. La mortalité de ces opérations est assez élevée : sur 87 résections du maxillaire inférieur, 10 ont été faites pour ostéo-sarcomes, 1 mort opératoire; 49 pour des cancers propagés du plancher, de la langue, ou des ganglions, 11 morts; 28 pour des cancers du pharynx, 8 morts. Quant aux résultats éloignés, les récidives dans l'année s'observent dans la moitié des cas; on obtient quelques survies de deux, trois, quatre ou cinq ans.

En ce qui concerne les sarcomes, et surtout ceux du maxillaire inférieur, on sait que le pronostic d'avenir est meilleur; mais celui des cancers, primitifs ou propagés, est, en vérité, peu encourageant.

Sur 40 cas de ce genre (maxillaire inférieur) qui figurent dans la statistique du « Massachusetts General Hospital », 28 furent opérés, avec 10 morts opératoires (35.7 %) et 5 non-récidives durables (17.8 %); sur 14 cas se rapportant au maxillaire supérieur, 10 furent opérés, sans mort immédiate, mais sans survie durable.

Avec les *cancers de l'amygdale* et *du voile du palais*, et ceux *du pharynx*, nous allons voir s'aggraver encore le pronostic. C'est que, en pareil cas, l'accès du néoplasme nécessite des interventions préliminaires complexes, dont la meilleure paraît être la résection de la branche montante. M. Collins Warren proposa même un procédé d'excision de cette branche montante, qui permettrait d'extirper « en bloc » toute la masse néoplasique, et, de fait, les difficultés de cette ablation « continue », sans morcellement et sans inoculations, doivent entrer pour une large part dans le pronostic particulièrement sombre dont nous parlions. Au « Massachusetts General Hospital », 11 cas de cancer de l'amygdale, de l'isthme ou du voile ont été observés, 7 étaient inopérables, 4 fois seulement l'on intervint : un épithélioma du voile du palais fut enlevé par la bouche, et resta guéri sept ans et dix mois; un autre cancer fut simplement traité par le curettage, les deux derniers furent extirpés radicalement. Il n'y eut pas de mort opératoire; 2 fois, la récidive survint localement, 1 fois la mort eut lieu également par une reprise du cancer, sans qu'on soit renseigné sur le point qu'il occupait. M. Dollinger relate, de son côté, 6 cas de pareils cancers; pour 4 seulement le sort ultérieur est connu : on relève 1 mort opératoire, 2 morts de récidive, avant trois ans; 1 survie de trois ans, sans récidive, la mort ayant eu lieu par maladie intercurrente.

Enfin, pour les *tumeurs du naso-pharynx*, M. Durand (de Lyon) est venu montrer, avec une observation, que l'opération de Jules Roux et de Fontan — la résection temporaire du maxillaire supérieur et du malaire — en permettait l'ablation en masse. L'incision cutanée est celle de la résection classique du maxillaire supérieur, mais se prolonge, en arrière, jusqu'à l'apophyse zygomatique; on ne dénude pas la face antérieure de l'os, mais on sectionne successivement l'apophyse orbitaire, l'apophyse zygomatique, la branche montante, le voile du palais, le palais, d'arrière en avant, avec une scie de Gigli menée par la sonde de Belloc; on écarte au ciseau et l'on rabat en dehors le massif osseux ainsi détaché, et l'on découvre alors le bord antérieur de l'apophyse ptérygoïde, sur lequel on commence à « cliver », d'avant en arrière, la paroi pharyngée latérale. L'opéré de M. Durand était un homme de cinquante-trois ans, atteint d'une volumineuse tumeur du naso-pharynx gauche, abaissant le voile; la résection temporaire pratiquée, on extirpa « en bloc » toute la moitié gauche du naso-pharynx, et l'on fixa le maxillaire, remis en place, par une suture métallique de l'apophyse orbitaire, et surtout par l'application immédiate d'une gouttière de Cl. Martin. La consolidation était obtenue au bout d'un mois. Mais le malade, opéré en décembre dernier, est en pleine récidive. Il s'agissait d'un fibro-sarcome émanant de la charpente fibreuse du pharynx.

IV

A côté de ces cancers du naso-pharynx et de l'oro-pharynx, il y a lieu de rappeler ceux du *laryngo-pharynx*, d'ordinaire constitués par des épithéliomas « extrinsèques » du larynx, propagés aux parois pharyngiennes et même à l'œsophage. Ces tumeurs ont été longtemps considérées comme inopérables, ou, du moins, les tentatives d'extirpation se jugeaient régulièrement par le dénouement fatal; M. Butlin note qu'il se laissa aller à intervenir, avant 1890, dans 3 cas de ce genre, où le néoplasme était, pourtant, assez limité : il eut 3 morts, et, du reste, il semble n'être resté partisan de l'intervention, que dans les formes « intrinsèques » du cancer laryngé. M. Gluck (de Berlin) estime, au contraire, qu'avec les ressources de la technique actuellement établie, les néoplasmes laryngo-pharyngés se prêtent, eux aussi, à l'extirpation totale, « en bloc » : il en rapporte 11 cas, avec 2 morts et 9 guérisons. Par une incision médiane menée de l'os hyoïde aux premiers anneaux de la trachée, il isole de tous les côtés le larynx et le pharynx, jusqu'à ce que les doigts passent librement entre la paroi postérieure œsophago-pharyngée et la colonne vertébrale; une fois réalisée cette libération circonférencielle, il place le malade dans la position de Rose, et, alors, sectionnant la membrane thyro-hyoïdienne, il luxe le larynx fortement en avant, incise circulairement la paroi pharyngée latérale et postérieure, et, finalement, énuclée toute la masse, et l'excise, en coupant la trachée et l'œsophage; la trachée est fixée à la peau par son orifice, et soustraite dès lors à toute irruption de liquide septique; une sonde est passée dans l'œsophage. A une date ultérieure, il installe un de ses appareils prothétiques, bien connus aujourd'hui.

M. Gluck insiste longuement sur l'amélioration considérable du pronostic opératoire, que la mise hors d'atteinte du moignon trachéal, par son implantation à la peau, dans la laryngectomie totale, a permis d'obtenir; il décrit les procédés de laryngoplastie, qui, dans la laryngectomie partielle, conduisent au même résultat, à l'isolement de la trachée. Par cette technique, la pneumonie par déglutition a disparu, et la mortalité est devenue des plus minimes : M. Gluck n'accuse aucun cas de mort sur 43 hémi-laryngectomies, suivies de laryngoplastie; il avait encore 9 % de mortalité pour les laryngectomies totales, complexes, il y a quelques années : dans ses dernières séries, le chiffre des morts est tombé à 0; or, il compte, dans sa pratique personnelle, 128 extirpations totales du larynx. Elles lui ont donné, dans 20 cas, une non-récidive de plus de trois ans.

Il avait présenté, du reste, à la première séance, 4 de ses opérés et les avait fait parler : le premier, qui a subi, il y a trois ans et demi, une hémi-laryngectomie droite, pour cancer, avec laryngoplastie, n'a plus qu'un tout petit orifice laryngo-cutané, et parle de façon presque normale; le second, auquel a été pratiqué, il y a un an, pour cancer, la laryngectomie totale, ne porte pas d'appareil, avale très bien, et présente une voix « pharyngée »; le troisième, opéré aussi depuis un an et auquel on a réséqué les deux tiers du larynx, est pourvu d'une prothèse, et parle à haute voix; le dernier a été opéré, il y a six ans, dans des conditions fort précaires (l'extirpation a porté sur le larynx, le pharynx, une partie de l'œsophage, et a été combinée à l'ablation d'un paquet ganglionnaire et à la résection d'un segment de la jugulaire interne) : il est nanti d'une prothèse pharyngo-œsophagienne, déglutit bien, se fait entendre, a engraissé largement et pèse 208 livres.

M. Butlin, comme nous le disions plus haut, s'est surtout attaqué aux cancers

endo-laryngés, dont il a, le plus souvent, pratiqué l'extirpation par thyrotomie; il reconnaît, du reste, que quelques-uns de ses cas se fussent peut-être mieux prêtés à la laryngectomie. Sur 7 extirpations totales du larynx, il compte 1 mort opératoire et 1 non-récidive après trois ans.

Quant au *cancer de l'œsophage*, il reste encore, à l'heure présente, un de ceux pour lesquels l'intervention radicale a donné le moins de résultats éloignés. Aussi le traitement à la sonde et la gastrostomie seront-ils, le plus souvent, la meilleure ressource à utiliser. Toutefois, suivant l'expression de M. Czerny, il y a lieu de chercher toujours à mener à bien la résection œsophagienne, tant que nous ne connaîtrons pas d'autres moyens, pour guérir le cancer, que l'opération, et cela, d'autant plus que les métastases sont très rares dans les néoplasmes de l'œsophage et que ceux-ci semblent rester très longtemps « localisés ». Pour la portion cervicale, la résection a été pratiquée un assez grand nombre de fois : M. Czerny en a publié le premier cas en 1878, et son malade a survécu treize mois; il en a opéré un second en avril 1895, qui a succombé, probablement de récidive, en janvier 1896; au dernier Congrès de la Société allemande de chirurgie, M. von Hacker a rassemblé environ 40 opérations de ce genre. Elles ne seraient faisables, d'après M. Czerny, que si le néoplasme ne descend pas à plus de 20 centimètres au-dessous de l'arcade dentaire supérieure, et le mieux serait de fermer les deux bouts, en pratiquant la gastrostomie; pourtant on a tenté quelques restaurations plastiques. A l'heure actuelle on ne compte pas de guérisons durables. Quant aux cancers de la portion thoracique, les résections faites jusqu'ici ont toutes échoué, et la question reste entière.

M. Fédorov (de Moscou), qui apporte 2 nouveaux cas de résection cervicale de l'œsophage pour cancer, insiste aussi sur les mauvais résultats de la résection intra-thoracique, qu'il a essayée, chez le chien, avec l'appareil de Brauer; d'après lui, le gros danger, c'est l'infection pleurale, et les moyens de l'éviter seraient surtout à étudier, dans les recherches ultérieures.

Dans ces cancers, inopérables, de la portion thoracique, M. Kümmell (de Hambourg) a eu recours deux fois à l'opération de Roux : l'un des opérés a survécu huit semaines, l'autre douze semaines.

V

Avec le *cancer de l'estomac*, nous arrivons à une des parties les plus intéressantes de cette longue étude. Les faits, suffisamment anciens pour permettre d'apprécier les résultats « thérapeutiques », sont, aujourd'hui, en nombre considérable, les méthodes opératoires se sont grandement perfectionnées : que reste-t-il de cette expérience prolongée?

L'exposé de M. Czerny, qui comprend toute sa pratique de 1881 à 1905, est, à ce point de vue, un document de la plus grande valeur; il porte sur 450 opérations pour cancer de l'estomac, avec une mortalité générale de 100 cas, dans les trente premiers jours. Ces 450 interventions se répartissent de la façon suivante :

96 résections, avec 31 morts;

302 gastro-entérostomies, avec 60 morts;

52 laparotomies exploratrices, avec 9 morts.

Les premières statistiques, jusqu'en 1898, ayant été publiées par ses élèves, M. Czerny retient surtout les cas opérés de 1898 à 1905. Or, pendant ces huit années, 390 cancers de l'estomac ont été observés à la Clinique de Heidelberg : 62 ont été considérés comme inopérables; 31 n'ont pas été opérés, parce que le malade s'y refusait; 297 ont été opérés : sur ce nombre, on relève 73 gastrectomies, 203 gastro-entérostomies, 21 laparotomies exploratrices simples. Quels en ont été les résultats?

Pour les gastrectomies, il y a lieu de noter d'abord que leur fréquence relative s'est grandement accrue dans les dernières années : sur 177 sujets atteints de cancer de l'estomac, reçus à la Clinique de Heidelberg de 1898 à 1901, 22 ont été gastrectomisés (12.5 %); sur 218 cas observés de 1902 à 1905, il y a 51 résections (23.4 %); et ce nombre relatif croissant des gastrectomies ne tient que pour une part à l'envoi moins tardif des malades, mais à ce fait, surtout, que, même dans les formes ne se prêtant pas à l'attente d'une cure radicale, la gastrectomie était pratiquée le plus souvent possible, dans l'espoir d'en obtenir un résultat palliatif plus durable que par la gastro-entérostomie.

Or, sur les 73 gastrectomies, on relève 21 morts dans les trente premiers jours (28.7 %); des 52 opérés qui ont survécu, 40 sont morts depuis, dont 37 de récidive et de métastases, 1 de tuberculose pulmonaire, 2 de cause inconnue; 2 ont été perdus de vue; 10 vivent encore.

Des 37 morts par récidive, 14 ont eu lieu au cours de la première année, 16 au cours de la seconde, 3 au cours de la troisième, 3 de trois à cinq ans, 1 après neuf ans et demi.

Des 10 opérés vivant encore, 3 sont en état de récidive (vingt-deux mois, deux ans et cinq mois, après l'opération); 7 n'ont pas de récidive, mais 1 seul est opéré depuis plus de trois ans (depuis sept ans).

En ne gardant donc, pour l'appréciation des survies de plus de trois ans, que les gastrectomies pratiquées de 1898 à la fin de 1903, c'est-à-dire, depuis trois ans, au moins, on trouve 40 opérés, dont 6 sont restés indemnes, cliniquement, pendant cette période triennale, soit 15 %. Mais il convient de rappeler que 3 de ces « survivants durables » sont morts de récidive, de trois à cinq ans; 1 autre, à la suite d'une opération de récidive, au bout de neuf ans et demi; un cinquième est mort de tuberculose, au cours de la quatrième année; un seul vit encore, aujourd'hui, sans récidive, après sept ans.

M. Czerny insiste, d'ailleurs, sur l'inexactitude du terme de « guérison » appliqué aux résultats de la gastrectomie, et les récidives très tardives, comme celle qu'il a observée au bout de neuf ans et demi, démontrent bien que la sécurité n'est jamais complète.

Il note encore que, parmi les malades opérés avant 1898, 3 seulement vivent encore sans récidive, quatorze ans, quinze ans et demi, dix-huit ans après l'intervention.

Cette vaste et précise enquête, portant sur toute une longue pratique, aboutit donc à des conclusions graves, sur lesquelles il faut réfléchir.

Ajoutons que le Billroth deuxième manière, avec gastro-entérostomie postérieure et bouton de Murphy, a été employé par M. Czerny dans 51 de ses 73 gastrectomies (69.9 %).

Quant aux gastro-entérostomies, pratiquées pendant cette période de 1898 à 1905, elles sont au nombre de 203, avec 33 morts opératoires (16.2 %), et, de ce nombre, 193 ont été faites par le procédé de von Hacker, et avec le bouton de Murphy (28 morts, 14.5 %). Des 170 opérés qui ont survécu, 49 n'ont retiré aucun bénéfice de l'intervention et sont morts cent dix jours, en moyenne, après la gastro-entérostomie; 103 ont été améliorés, et leur survie moyenne a été de trois cent soixante-treize jours; 5 ont été perdus de vue; 13 vivent encore : 1, depuis un an; 3 depuis deux ans; 1 depuis deux ans et demi; 3 depuis trois ans; 2 depuis quatre ans; 1 depuis sept ans; 2 depuis huit ans. Il y a lieu d'ajouter que, dans aucun de ces cas de survie prolongée après la gastro-entérostomie, le prélèvement d'un fragment de la tumeur et l'examen histologique n'avaient eu lieu; aussi est-il fort probable que la plupart d'entre eux ne se rapportaient pas au cancer; 2 fois, il s'agissait sans doute de grosses vésicules biliaires épaissies et calculeuses, faisant corps avec le pylore, et, dans les autres faits, d'ulcères calleux. Toujours est-il que la disparition complète, après la gastro-entérostomie, de pareilles tumeurs, qui présentaient, à un œil exercé, toutes les apparences du néoplasme, est un fait à retenir : il est, du reste, aujourd'hui bien connu.

Enfin, dans 21 cas, toute espèce d'intervention a été impraticable, et la laparotomie est restée purement exploratrice : 4 de ces malades sont morts dans les premiers jours, les autres ont survécu cent six jours en moyenne.

Les autres séries de faits, produits au Congrès, parlent dans le même sens que la statistique de M. Czerny.

La résection est la pratique de choix; malheureusement il faut reconnaître que la mortalité opératoire, ou mieux la mortalité rapide, des trente premiers jours, telle que von Mikulicz l'avait définie, est encore très élevée : elle était de 28.7 % dans les 73 cas de M. Czerny, elle est de 27 % dans 57 cas de M. Hartmann (de Paris), de 16.1 % dans 33 cas de M. Borelius, de 41.7 % dans 91 cas de M. Témoin (de Bourges), de 48.2 % dans 29 cas de M. Ribera y Sans, de 70 % dans 20 cas de M. Deruginsky (de Moscou). On ne saurait accorder à ces chiffres qu'une valeur toute restreinte : ils portent sur des cas en nombre variable et de gravité propre également dissemblable, de plus, ils restent chargés des insuccès du début, de la période « d'apprentissage », entendue non seulement au sens de la technique, mais à celui des indications : c'est ainsi que M. Témoin rapporte qu'il a eu 50 % de mortalité dans sa première série d'opérations et qu'il a perdu 2 malades seulement sur ses 20 dernières gastrectomies. Toutefois, les « risques à courir » n'en restent pas moins sérieux, à l'heure présente, dans les gastrectomies, et cela surtout, dans les interventions très larges que nécessitent les cancers, reconnus et opérés trop tard.

Quant aux résultats éloignés, M. Hartmann, sur 41 malades ayant survécu à l'opération, note 8 cas de non-récidives depuis plus de trois ans (trois ans et cinq mois, quatre ans et un mois, quatre ans et cinq mois, six ans, six ans et trois mois, sept ans, huit ans, neuf ans); une autre opérée est morte, sans récidive, d'accidents pulmonaires, six ans après l'intervention. Les 15 faits de M. Ribera y Sans comportent 6 survies, sans récidive, une date de trois ans : un des opérés est mort, d'une autre affection, au bout de trois ans et demi; les autres vivent encore, depuis quatre ans, cinq ans, cinq ans et demi, six ans, neuf ans. M. Témoin signale, sur 53 guérisons opératoires, 3 non-récidives après quatre ans, 2 après six ans, 1 après huit ans, 1 après neuf ans. Enfin, la série des 27 gastrectomisés de M. Borelius, qui ont survécu à l'opération, se départage de la façon suivante : morts de récidive ou actuellement récidivés, 16 cas; opérés dans les douze derniers mois et ne pouvant entrer en ligne de compte, 6 cas; perdus de vue,

2 cas; vivants et sans récidive plus de deux ans après l'opération, 1 cas; plus de trois ans après l'opération, 2 cas.

Tout en se gardant des illusions, que l'éventualité des récidives très tardives ne justifierait pas, il y a lieu de tenir compte de ces résultats, rares, sans doute, qui ne sauraient être tenus pour des guérisons, mais qui n'en sont pas moins précieux. Pour qu'ils deviennent plus fréquents et meilleurs, dans quel sens devront être, à l'heure actuelle, dirigés nos efforts ?

La largeur de l'excision gastrique, qui doit porter en tissu sain, à 3 ou 4 centimètres au moins de la tumeur, et cela, surtout, du côté cardiaque, où le néoplasme se diffuse par voie lymphatique, cette largeur de l'exérèse paraît être un des principaux éléments d'une technique meilleure. M. Delagénière (du Mans) y insiste, en reprenant l'étude des cancers de la petite courbure et du procédé de gastrectomie, totale ou subtotale, qu'il a récemment décrit; il rappelle que 2 ou 3 petits ganglions existent toujours sur le bord droit de l'œsophage et qu'ils doivent être recherchés; il note également que la grosse tubérosité, souvent considérée comme une zone neutre et indemne, est, au contraire, presque toujours suspecte, si le cancer est avancé, et que la résection s'en impose; il ne laisse, au-dessous du cardia, qu'un petit cul-de-sac de paroi gastrique et réunit ce bout cardiaque à la première portion du jéjunum, attirée à travers une ouverture mésocolique. Il rapporte 10 cas, avec 4 morts, et 6 guérisons opératoires : la plus longue survie a été de trois ans et demi.

Enfin, tout en perfectionnant la technique, M. Czerny estime que c'est surtout à l'intervention précoce qu'il convient de demander un pronostic meilleur, et, par suite, que le diagnostic posé de très bonne heure deviendrait le meilleur agent de progrès s'il se traduisait toujours par l'envoi du malade au chirurgien.

Et, malgré tout, nous nous heurtons encore à des anomalies qui cadrent mal avec les déductions les plus rationnelles. L'histoire des 2 malades de M. Van Engelen (de Bruxelles) en est un frappant exemple : la première opérée, qui est présentée au Congrès dans un état très florissant, a subi, il y a sept ans, le 9 mars 1901, la gastrectomie totale, pour un volumineux cancer ayant envahi le pylore, la face antérieure, la grande courbure, et s'étendant jusqu'au cardia : l'œsophage fut réuni au duodénum. L'examen histologique conclut à un adéno-carcinome. Aujourd'hui, l'opérée peut faire des repas d'une certaine abondance, et la radiographie montre une poche néoformée au niveau de la jonction œsophago-duodénale. Une autre femme ne présentait qu'une petite ulcération du pylore, dont la nature néoplasique n'était point absolument certaine, au premier aspect : on réséqua le pylore par le procédé de Billroth deuxième manière; il n'y avait pas de ganglions. L'examen histologique révéla qu'il s'agissait d'un adéno-carcinome. La malade succomba très rapidement à la cachexie, avec des métastases dans le foie et la colonne vertébrale.

« Nous ne savons où nous marchons », dit M. Van Engelen, et il se demande si nous n'englobons pas dans le cancer des affections d'aspect néoplasique semblable, même à l'examen histologique, et de nature différente. C'est, du reste, l'opinion formulée par Borrel : il n'y a pas un cancer, il y a des cancers.

Je laisse de côté les *cancers de la vésicule biliaire* et *du foie*, qui trouveront place dans la chirurgie du foie, et dont la résection n'a donné, d'ailleurs, jusqu'ici, que des résultats éloignés fort médiocres.

Quant au *cancer du pancréas*, M. Czerny rappelle que les faits d'extirpation, connus jusqu'à présent, se sont tous terminés par la mort, dans un délai plus ou moins bref, et que, par suite, pareille intervention n'est guère à conseiller. Il y aura lieu, le plus souvent, de s'en tenir aux opérations palliatives, nécessitées par l'ictère ou les accidents gastriques : cholécystostomie, cholécystentérostomie, gastro-entérostomie. L'excision partielle du pancréas est, d'ailleurs, à pratiquer dans certains cancers de l'estomac, propagés : la statistique de Heidelberg en comprend 10 cas, avec 5 morts opératoires; les 5 autres opérés survécurent en moyenne vingt-sept mois et demi; en pareil cas, M. Czerny recommande de tamponner le foyer de résection pancréatique, pour prévenir les accidents consécutifs à l'écoulement du liquide dans le péritoine; sur 5 des opérés qui succombèrent, 4 fois la réunion avait eu lieu sans tamponnement, et, dans les 4 cas, on trouva, à l'autopsie, une nécrose pancréatique et de la péritonite de voisinage. Pour le cancer primitif du pancréas, le diagnostic est, du reste, souvent fort malaisé, même à l'examen direct, après laparotomie; M. Verhoef (de Bruges) conseille, en pareil cas, de ne faire aucune tentative d'exérèse, et de se borner aux quelques manœuvres de libération nécessaires à l'examen; dans 3 cas, il a eu, de la sorte, 3 guérisons complètes, les pancréatites chroniques pouvant se résorber à la suite de ces interventions simples.

J'arrive au *cancer de l'intestin*. On n'a parlé, au Congrès, que du cancer du rectum, et, pour les néoplasmes malins du reste de l'intestin, nous devons nous en tenir au rapport de M. F. Völcker (de Heidelberg), qui, du reste, nous apporte un document fort intéressant : la statistique des cancers intestinaux (rectum excepté) observés et opérés à la Clinique de Heidelberg, pendant dix ans, de 1897 à 1906.

Le nombre en est de 130 : 29 étaient inopérables; 101 furent opérés, avec une mortalité générale de 41.6 %, (42 morts). Parmi ces opérations, on relève 58 résections, 23 anus contre nature, 8 entéro-anastomoses; les autres cas se rapportent à des incisions d'abcès péri-coliques, des laparotomies exploratrices; il n'y a pas d'exclusion.

Des 58 résections, 1 seulement a eu pour objet un cancer de l'intestin grêle, et s'est terminée par la mort au onzième jour; du reste, dans ces dix dernières années, 2 cas seulement de cancer de l'intestin grêle ont été observés à Heidelberg : le second, occupant le duodénum, a été traité par la gastro-entérostomie. La rareté de ces néoplasmes est, en effet, bien connue. 5 sarcomes ont été opérés pendant la même période de dix ans : 4 malades moururent de l'opération (laparotomie exploratrice dans 1 cas, résection dans les 3 autres), le cinquième fut traité par l'entéro-anastomose et survécut.

Les 57 autres résections ont porté : 7 fois sur le cæcum, 50 fois sur le côlon ou l'S iliaque.

Les 7 résections du cæcum ont donné : 2 morts opératoires, 2 morts de récidive, 3 non-récidives durables, de trois ans, six ans, dix ans. Ce sont là des résultats, en somme, assez encourageants, et qui plaident en faveur de la résection. M. Fédorov, d'après l'expérience de 18 interventions pratiquées, depuis cinq ans, pour des cancers du gros intestin, reconnaît, comme M. Völcker, que l'entéro-anastomose, lors de cancer du cæcum, ne soulage que fort peu les malades; encore faudrait-il qu'on ne la pratiquât pas suivant la technique ancienne, mais qu'on eût toujours recours à l'iléo-sigmoïdostomie. Lorsqu'elle est exécutable, la résection devra être tentée, et M. Fédorov rapporte l'exemple d'un jeune homme de vingt ans, qu'il opéra, il y a plus de trois ans, d'un gros cancer du cæcum et du côlon ascendant, avec un noyau de métastase épiploïque; l'uretère fut sectionné au cours de la dissection de la tumeur, et, six mois après, il fallut faire l'ablation du rein droit. L'opéré est resté en parfait état; il s'agissait d'un lympho-sarcome.

Quant aux 50 résections du côlon, il y a lieu de les départager en deux groupes, suivant qu'elles avaient été précédées, ou non, de l'anus contre nature :

Sur 14 résections avec anus artificiel préliminaire, on relève, pour les résultats immédiats : 5 morts opératoires, 8 guérisons opératoires complètes, 1 guérison opératoire avec fistule stercorale.

Sur 36 résections sans anus préliminaire : 19 morts opératoires, 10 guérisons opératoires complètes, 7 guérisons avec fistule stercorale. M. Völcker conclut, de cette mortalité opératoire fort différente (35.7 %, 52.7 %), à l'utilité d'établir une entérostomie en amont du segment colique à réséquer, le plus souvent sur le cæcum. Toutes les entérectomies, une seule exceptée, ont, du reste, été pratiquées en un temps. Nous ne saurions insister, aucune discussion n'ayant eu lieu, sur cette question opératoire; mais les résultats éloignés valent d'être signalés : sur 36 résections pratiquées de 1897 à 1904, c'est-à-dire remontant à plus de trois ans, on relève 19 morts opératoires, 7 opérés morts de récidive, 10 opérés ayant survécu, sans récidive, jusqu'à présent, soit 28 %. Ce chiffre relativement élevé est à retenir, et montre, que, si l'opération par elle-même est encore très grave, la survie durable est, au moins, « promise » à la moitié environ des opérés qui guérissent.

Pour le *cancer du rectum*, M. Völcker fait remarquer les différences très accusées du pourcentage de mortalité opératoire, d'après leur provenance et aussi, pour une même pratique, d'après les séries, et, sans doute, il n'y a pas là seulement une question de technique opératoire, mais une question d'indications. Pour les ablations par la voie basse, qu'il s'agisse d'une amputation totale ou d'une résection, il admet une mortalité moyenne de 10 à 15 %; quant aux survies durables, elles seraient de 15 à 20 %; les ablations abdomino-périnéales n'auraient aussi, chez la femme, qu'une mortalité de 15 %, et les résultats durables pourraient s'élever à 40 ou 50 %; chez l'homme, l'intervention est autrement difficile, et la mortalité opératoire se chiffre encore par 40 %.

M. Hartmann signale également une mortalité opératoire de 14 % : 7 morts sur 49 ablations du rectum cancéreux, qui se répartissent de la façon suivante :

3 amputations abdomino-périnéales, 2 morts.

26 amputations hautes avec ouverture du péritoine, 3 morts.

19 amputations sans ouverture du péritoine, 2 morts.

1 ablation par les voies naturelles, après évagination de la tumeur par l'anus.

Quant aux résultats éloignés, il a pu suivre 20 de ses opérés : un vieillard, prostatique, est mort d'infection urinaire, sans récidive; 10 sont morts de récidive, à savoir, 7 de récidive locale (dont 2 après trois ans), 2 de cancer du foie, 1 de tumeur cérébrale; 9 sont encore vivants, sans récidive, dont 4 depuis plus de trois ans.

M. Hartmann a pratiqué, en outre, 91 colostomies iliaques, avec 6 morts (6.5 %), la survie a été de trois mois à trois ans, en moyenne d'un an. Aussi conseille-t-il de garder à la colostomie iliaque une place assez large dans le traitement du cancer rectal.

Et, de fait, ce n'est point, ici encore, en reculant les limites de l'opérabilité, en cherchant à extirper quand même les tumeurs adhérentes et très haut situées, que l'on parviendra, semble-t-il, à améliorer les résultats utiles de l'intervention. Le progrès est à attendre beaucoup moins de la technique opératoire, que du diagnostic précoce, et de l'ablation réalisée de bonne heure et dans les conditions qui paraissent aujourd'hui s'imposer aux exérèses cancéreuses. Telle est, d'ailleurs, la conclusion que pose M. R. Bachrach (de Vienne), après avoir exposé la pratique de M. Hochenegg. On sait que M. Hochenegg est resté partisan de la voie sacrée : le chiffre des cancers du rectum qu'il a extirpés par cette voie se monte à 320. A l'Exposition du cancer, il avait envoyé 112 de ces tumeurs. Il excise le coccyx et le sacrum jusqu'à la hauteur du troisième trou, en général, et, par cette brèche, après ouverture du péritoine, il pourrait extirper des tumeurs, dont le bord inférieur remonte à plus de 20 centimètres au-dessus de l'orifice anal : aussi, 8 fois seulement, sur les 320 cas, la voie abdominale fut-elle combinée par nécessité, à la voie sacrée. D'ailleurs, la méthode a été maintes fois décrite. Voici les résultats : des 320 opérés, 44 succombèrent à l'opération (13.7 %); quant au sort ultérieur des survivants, M. Bachrach insiste sur la difficulté de s'en assurer, en les retrouvant; il put établir pourtant que 37 sont restés plus de trois ans sans récidive.

VI

Les *cancers de l'appareil urinaire et des organes génitaux*, chez l'homme et surtout chez la femme, tiennent une place considérable dans la pratique, et le bilan exact de leur traitement opératoire valait, certes, d'être dressé. Or, ce bilan ne laisse pas que d'être assez médiocre.

Pour le *cancer du rein*, deux statistiques seulement ont été produites, par M. Legueu (de Paris) et M. Rovsing (de Copenhague). M. Legueu dispose de 15 observations pour servir à l'étude des résultats éloignés : 7 néphrectomies lombaires totales ont donné 6 récidives, de quatre mois à vingt-cinq mois; 1 survie sans récidive, constatée au bout de deux ans; 2 néphrectomies lombaires incomplètes, au cours desquelles on laissa de grosses masses ganglionnaires, ont abouti à une survie de dix-huit mois dans un cas, de trois ans et un mois dans l'autre; il convient d'ajouter, du reste, que l'état général ne resta bon, chez cette dernière malade, que pendant les trente premiers mois; 6 néphrectomies transpéritonéales se sont jugées par 4 récidives, de huit à vingt-quatre mois, et 2 survies sans récidive, de onze et de quinze mois. En somme, il n'y a point là de non-récidive au-dessus de trois ans; d'autre part, il faut remarquer, avec M. Legueu, ces anomalies d'évolution qui ont permis d'observer des survies beaucoup plus longues dans certains cas d'ablation notoirement incomplète. L'explication des faits de ce genre, que nous avons relevés pour tous les cancers, rentre dans cette question, encore si mystérieuse, de la malignité variable des tumeurs, même d'un type histologique semblable.

M. Rovsing rapporte 50 néphrectomies pour néoplasme : il note 6 morts opératoires, 6 morts de récidive *in situ*, 20 morts de métastase, 18 opérés survivants, dont 8 restent sans récidive depuis plus de cinq ans (cinq ans, six ans et demi, sept ans, douze ans, seize ans), soit 16 %. Il attribue ces résultats à l'extirpation « en bloc » qu'il pratique toujours, en commençant par la section de l'uretère, entre deux ligatures, au thermocautère, et, à la fin de l'opération, en fixant le bout urétéral à la peau; il prévient, de la sorte, les inoculations par l'urine « contenant de la matière cancéreuse », et, pour lui, un bon nombre de récidives locales n'auraient pas d'autre origine. C'est bien dans ce sens, effectivement, dans le sens de l'ablation globale d'emblée, sans morcellement ni rupture, du rein, de la capsule et des ganglions, que la technique semble devoir progresser.

Les *néoplasmes de la vessie* appartiennent à deux variétés : le sarcome, le cancer épithélial. Sur une statistique de 22 cas de sarcomes opérés, M. Legueu trouve 15 morts par récidive (dont 11 dans les six mois); 5 survies sans récidive (de six mois à un an); 2 non-récidives, au bout de sept et de onze ans. Il divise en deux groupes les opérations d'épithélioma, suivant que l'on a pratiqué l'ablation de la tumeur et de son implantation, ou la résection partielle de toute l'épaisseur de la paroi vésicale : 11 cas du premier genre lui donnent 10 récidives, au bout de six à treize mois; 1 non-récidive de deux ans et demi; il a pratiqué 2 fois la résection partielle : les deux malades moururent de récidive, l'un deux ans, l'autre cinq ans après l'opération. Cette récidive tardive, au bout de cinq ans, est à noter, car elle montre que, là aussi, on n'est presque jamais sûr de l'avenir; pourtant M. Kümmell a publié des survies de huit ans et demi, quinze et seize ans. M. Rovsing, sur 54 ablations de cancer de la vessie, portant sur la tumeur et sa base d'implantation, avec une zone d'un centimètre de muqueuse saine, a eu 7 non-récidives de plus de cinq ans (six, huit et dix ans); sur 5 résections partielles, il ne note que 2 non-récidives de onze et de six mois; 3 opérés par extirpation totale de la vessie avec double urétérostomie lombaire sont morts de métastases, sans récidive locale.

Nous ne ferons que mentionner les extirpations, par voie hypogastrique ou périnéale, des *cancers de la prostate*, qui n'ont point donné encore de résultats durables, et les opérations pratiquées pour le cancer de l'urèthre (excision simple, résection, amputation du pénis, émasculation totale) qui, à quelques rares exceptions près, n'ont abouti également qu'à des non-récidives peu prolongées.

Quant au *cancer épithélial de la verge*, M. Legueu relate un cas d'émasculation totale, chez un vieillard de soixante-quinze ans, qui mourut, quatre ans après, d'hémorrhagie cérébrale, sans récidive. 20 tumeurs de ce genre ont été opérées par M. Ribera y Sans : 15 fois, il a pratiqué l'amputation partielle, avec 11 « guérisons », dont une date de sept ans, 2 récidives, 2 opérations trop récentes pour être comptées; 4 fois, il a eu recours à l'amputation totale : 1 mort, 1 récidive, 2 « guérisons »; 1 fois, à l'émasculation, avec un résultat éloigné inconnu. La pratique de M. Dollinger lui a donné aussi des résultats très encourageants : sur 6 malades il a eu recours à l'émasculation totale; 2 ont été perdus de vue; des 4 autres, 1 est mort d'accidents phlegmoneux post-opératoires, 3 survivent, sans récidive, depuis cinq, six et sept ans; sur 7 autres malades il a fait l'amputation simple de la verge : 2 ont été perdus de vue; les 5 autres vivent toujours, sans récidive, 2 depuis sept ans, 1 depuis six ans, 1 depuis cinq ans, 1 depuis trois ans et demi. Dans tous les cas, on a pratiqué l'évidement ganglionnaire inguinal.

Enfin, M. Morestin rappelle certaines formes d'épithélioma superficiel qui se prêtent à des opérations économiques, à la décortication du gland, qu'il a pratiquée 2 fois : l'un des opérés a survécu plus de trois ans, sans récidive.

Les néoplasmes de la verge seraient donc d'une malignité beaucoup moindre que ceux de la vessie, de l'urèthre et de la prostate.

Quant aux *tumeurs du testicule*, pour les 100 opérés dont l'histoire figure dans sa thèse, M. Chevassu a trouvé les résultats suivants, que mentionne M. Legueu : 49 séminomes, avec 11 non-récidives au-dessus de trois ans; 51 tumeurs mixtes, avec 6 non-récidives de pareille durée.

Mais j'ai hâte d'arriver au *cancer de l'utérus*. L'opinion des chirurgiens est faite aujourd'hui sur les résultats de l'ablation par voie vaginale, qui ne répond, du reste, à aucune des conditions exigées, à l'heure présente, d'une méthode d'exérèse cancéreuse; l'hystérectomie abdominale totale avec évidement pelvien et résection d'une longueur suffisante du vagin, est devenue la pratique de la plupart des opérateurs, bien que, en fait, le mode d'exécution soit loin d'en être toujours identique et que l'évidement pelvien, en particulier, ne soit entrepris et mené à bien que dans des limites assez différentes. La mortalité opératoire qui était de 49 cas sur les 200 premières interventions de M. Wertheim (de Vienne), soit 24.5 %, n'est plus que de 20 sur les 200 dernières hystérectomies, soit 10 %; M. Faure (de Paris) a vu aussi sa mortalité opératoire tomber de 60 %, dans ses 15 opérations de 1896 à 1901, de 33 % dans la deuxième série de 18 faits, de 1901 à 1905, à 12 ou 15 %; M. Jacobs (de Bruxelles) accuse une mortalité opératoire de 5.3 % seulement. Sans discuter les chiffres, ce qui est dûment établi, par l'expérience présente, c'est que le pronostic immédiat de l'intervention abdominale, avec une bonne technique et une suffisante accoutumance, est devenu relativement bénin, sous la réserve, bien entendu, qu'on n'étende pas trop les indications opératoires et que l'on ne s'attaque pas à des cas trop avancés.

Ceci posé, quelles assurances nous donnent, pour l'avenir, les guérisons opératoires?

Ici encore, pour une appréciation exacte, il faut tenir compte des récidives relativement tardives, dans le cours de la troisième, quatrième ou même cinquième année; on ne saurait oublier celles qui surviennent à une date plus lointaine encore, six ans, sept ans : M. Jacobs en fournit un exemple après dix-sept ans. Toujours est-il que, pour la numération des « guérisons durables », le terme, classique depuis von Volkmann, de trois ans, et que nous avons vu tant de fois rappelé pour les autres cancers, a finalement été rejeté pour les statistiques du cancer de l'utérus, la date de cinq ans étant admise, avec M. Winter. C'est d'après ce terme de cinq ans qu'ont été classées les séries de faits présentées au Congrès de Bruxelles.

Si l'on y rapportait les cas rappelés par M. Faure, il resterait 4 « guérisons durables » sur 18 opérées, ayant survécu à l'intervention.

M. Wertheim, sur ses 442 opérations, toutes pratiquées par la méthode bien connue, qu'il a décrite et à laquelle il est resté fidèle, retient 200 cas, qui datent de plus de

cinq ans. Sur ces 200 opérées, 49 sont mortes de l'opération, 4 de maladies intercurrentes; des 147 qui restent, 87 ont survécu plus de cinq ans sans récidive, ce qui donne le chiffre de 59 %. Aucune opérée n'a été perdue de vue. Or, durant le laps de temps qui correspond à ces 200 opérations, 495 femmes, atteintes de cancer du col, se présentèrent à la clinique de M. Wertheim : de ce nombre, 22 refusèrent de se laisser opérer, 269 furent considérées comme inopérables, 4 furent opérées par voie vaginale (dont 1 est restée sans récidive depuis plus de cinq ans); si donc, de ce chiffre total de 495 cancéreuses, on soustrait les 22 cas où l'opération fut refusée, et les 4 cas où la mort survint ultérieurement par maladie intercurrente, il reste 469 malades, dont 88 ont eu, par l'opération, une survie durable de plus de cinq ans, soit 18.7 %, ce dernier pourcentage représentant, d'une façon générale, la curabilité opératoire du cancer utérin.

Quant aux résultats obtenus par M. Jacobs, ils se notent de la façon suivante : sur 152 opérations abdominales, 8 survies sans récidive au-delà de cinq ans, 5.3 % (dont 4 cas datant de dix ans, 1 cas de neuf ans, 1 cas de sept ans et sept mois); 106 hystérectomies vaginales n'ont donné, d'autre part, qu'une non-récidive de plus de cinq ans (0.9 %).

Sans insister sur les autres chiffres produits, et qui parlent dans le même sens, il paraît donc bien établi que l'intervention abdominale est susceptible de nous donner une proportion plus ou moins élevée de non-récidives durables. Quelle est la part, dans ce nombre de « guérisons », de l'évidement pelvien pratiqué en toute rigueur, de la recherche et de l'excision des ganglions jusqu'à la bifurcation de l'aorte? M. Wertheim reconnaît lui-même que, dans la plupart des cas où l'on trouve ces ganglions atteints de dégénérescence cancéreuse, la récidive est rapide; mais, pourtant, dans quelques faits de ce genre, il a observé des survies durables de plus de cinq ans. Toujours est-il que, là encore, les meilleurs résultats paraissent tenir, moins à l'éradication aussi étendue que possible des lésions une fois constituées, qu'à ce fait, que l'opération a été pratiquée assez tôt, pour rencontrer un néoplasme encore localisé et dont l'extirpation très large, en bloc, a pu être effectuée.

Et c'est là, précisément, un des côtés les plus angoissants de l'étude présente du cancer : l'extrême fréquence des cas inopérables au sens que les données acquises imposent à ce terme.

VII

Cette question du traitement des *cancers inopérables* figurait aussi à l'ordre du jour du Congrès : dans son rapport, M. H. Morris (de Londres) avait repris l'étude et les indications des diverses interventions palliatives, dont la trachéotomie, la gastrostomie, la gastro-entérostomie, la colostomie sont les principaux types; puis il avait passé en revue les autres modes de traitements, médicamenteux, physiques ou chimiques, expérimentés tour à tour, et dont le nombre serait déjà, par lui seul, un témoignage d'inefficacité; il avait insisté particulièrement sur l'emploi des ferments et de la trypsine. M. Tuffier (de Paris) vint donner les résultats de ses essais : après l'injection de trypsine, soit dans la tumeur, soit à sa périphérie, on ne constate, sur une série de biopsies successives du néoplasme, aucune espèce de modification; de plus, dans les fragments prélevés, le glycogène reste au même taux, avant, pendant et après la cure; mêmes résultats négatifs ont été observés dans 3 cas, avec les ferments glycolytiques; quant aux extraits hépatiques, s'ils provoquent une sorte de digestion et l'atrophie des néoplasmes, ils entraînent également des lésions graves du foie, et qui peuvent devenir la cause prochaine de la mort. M. Lovell Drage (de Hatfield) exposa, de son côté, les résultats que lui a donnés l'emploi d'une solution à 10 % de cinnamate de soude dans la glycérine. Quoi qu'il en soit, et sans nier les quelques bénéfices temporaires, réalisés par telle ou telle de ces médications, la conclusion émise par M. Giordano (de Venise) semble bien résumer l'opinion générale et les résultats de l'expérience commune : « en dehors des opérations palliatives, il ne nous reste guère que la fulguration parfois, et surtout la morphine ».

Mais quelle place réserver à la radiothérapie? M. J. H. Sequeira (de Londres) apporte la statistique des cas d'*ulcus rodens* cutané, traités par lui de juin 1900 à décembre 1905; elle se décompose comme il suit ; 236 cas : 75 guérisons constatées trois ans après le traitement (14 datent de cinq ans, 6 de six ans); 26 guérisons datent seulement de deux ans ; 38 récidives, après une guérison apparente; 42 échecs, avec amélioration partielle et temporaire; 22 sujets encore en traitement; 33 sur lesquels on manque d'information. Pour l'épithélioma pavimenteux, le succès dépend de l'infection ganglionnaire, et, par suite, de la date où l'on intervient : M. Sequeira conseille de recourir à l'excision précoce et d'appliquer ensuite les rayons X; dans le cancer des lèvres, du plancher de la bouche, de la langue, du pharynx et des joues, il n'a obtenu aucun bénéfice réel, et seulement quelque atténuation des douleurs ou de l'ulcération; dans le cancer du sein, la radiothérapie est applicable aux récidives post-opératoires, mais, bien que la survie ait été, parfois, de plus de trois ans, il n'y a aucun cas de guérison vraie; dans la maladie de Paget, les soi-disant guérisons sont discutables, et l'opération vaut toujours mieux. Enfin, sur 6 faits de sarcomes, M. Sequeira relate une guérison, dans un cas ayant récidivé 2 fois après opération, et qui reste indemne depuis trois ans.

Il ne se prononce pas sur la valeur de la radiothérapie post-opératoire systématique. M. Maunoury (de Chartres) reprend cette question : depuis trois ans, il applique la radiothérapie post opératoire immédiate à tous ses opérés de cancer; la plaie est irradiée pendant un quart d'heure; si le cas paraît favorable, on la réunit; autrement, elle est laissée béante, et des séances ultérieures de radiothérapie sont pratiquées. La date trop récente de cette pratique interdit de poser des conclusions fermes; M. Maunoury insiste sur la longue durée d'action des irradiations, et condamne les séances trop répétées, qui peuvent devenir dangereuses.

Enfin l'application du radium donne des résultats à peu près analogues, semble-t-il; M. Robert Abbe (de New-York) vante pourtant son activité plus grande, et relate 5 cas de sarcome giganto-cellulaire du maxillaire où il « aurait agi comme spécifique ». Quel que soit l'intérêt de tous ces faits, il n'est pas douteux que la radiothérapie, par l'une ou l'autre méthode, ne soit applicable, en pratique, qu'aux tumeurs superficielles et accessibles, et qu'elle ne puisse, par conséquent, fût-elle d'une puissance extrême et d'une action élective, fournir la solution attendue du problème posé : la cure des cancers.

M. Tuffier reconnaît cette action élective des rayons X sur la cellule cancéreuse, mais elle ne se produit qu'à une faible profondeur, 1 ou 2 millimètres tout au plus : au-dessous, les cellules ne sont pas altérées. Les expériences qu'il a faites avec M. Dominici lui ont montré que le radium, les rayons γ, agissent aussi sur la cellule néoplasique, et pas sur le tissu ambiant, mais ils sont plus pénétrants, et, sous la réserve d'une application continue de douze à vingt-quatre heures, ils s'exercent jusqu'à 2 centimètres et 2 centim. 1/2 de profondeur, détruisent les cellules propres du cancer, et arrêtent les autres dans leur évolution. Il cite un cancer de l'utérus, du col, jugé d'abord inopérable, et qui, après un curettage et le traitement au radium, se modifia à un tel point, que l'hystérectomie pût être pratiquée facilement.

Quant à la fulguration, elle n'agit également qu'à peu de profondeur (2 millim.); s'il s'agit d'une tumeur sous-cutanée, elle provoque de l'œdème, de petites hémorrhagies, des infiltrations leucocytaires dans la couche dermo-épidermique : au bout de huit jours, il n'y a plus trace de ces réactions passagères. Lors de tumeur ulcérée, il se produit une congestion d'abord, puis une prolifération du stroma conjonctif péri-néoplasique; et au bout d'une quinzaine de jours, le tissu conjonctif forme une couche continue superficielle de 2 millimètres; l'ulcération s'est cicatrisée, mais, au-dessous de cette cicatrice tout extérieure, les plans néoplasiques profonds ont persisté, et donneront lieu à des récidives ultérieures.

M. de Keating-Hart (de Marseille), qui vient défendre sa méthode et rappelle les résultats consignés dans le récent travail de M. Juge (de Marseille), et ceux que M. Desplats (de Lille) a publiés également, estime que les constatations microscopiques ne suffisent pas à expliquer l'action de l'étincelle. Il convient d'attendre, du reste, pour en apprécier l'efficacité réelle.

VIII

Et maintenant que nous en avons fini de cette longue revue, que nous a-t-elle appris? Et quelles conclusions pratiques pouvons-nous en tirer?

Nous ne pensons pas que de pareilles enquêtes soient inutiles, et, qu'après avoir écouté ou parcouru tous ces faits, toutes ces statistiques, on doive se contenter de hocher la tête et de dire : au fond, nous savions tout cela, et rien n'est changé! Non; ces chiffres, pour arides qu'ils soient et parfois contradictoires, n'en ont pas moins une valeur, et l'exposé des diverses pratiques et des expériences n'en aboutit pas moins à quelques résultats dûment établis et à quelques démonstrations certaines. Sans doute, nous n'avons pas vu se lever le Messie, que tant d'esprits attendent, et qui nous apprendra d'un geste simple à guérir tous les cancers. Mais sur quoi se fonde-t-on pour croire que cette cure idéale du cancer sera l'œuvre de quelque prédestiné, ou encore le résultat de quelque trouvaille inattendue, ou même qu'elle sera découverte, si elle doit l'être, dans l'une des voies actuellement suivies?

Il vaut mieux, certes, à l'heure présente, reconnaître que nous ne savons rien de précis et que nous ne possédons aucun moyen curateur, au sens propre du terme, c'est-à-dire d'action constante et définitivement efficace. Mais, ceci posé, il ne convient pas d'aller plus loin, et, pour restreintes qu'elles soient, de méconnaître les ressources que nous pouvons utiliser, de cesser de les appliquer ou de les perfectionner, d'en venir à une sorte d'inertie désespérée, et, parce que nous sommes incapables de guérir beaucoup de cancéreux, de renoncer, en fait, à en guérir quelques-uns, à en améliorer un

certain nombre. Il n'est que trop vrai que la proportion des non-récidives durables est, pour tous les cancers, très inférieure à ce que l'on pourrait attendre d'un traitement curateur, proprement dit; que les chiffres qui les traduisent dans les statistiques sont toujours trop élevés par rapport aux résultats de la pratique courante; que ce terme de non-récidives est le seul qui soit juste, les repullulations très tardives ne laissant qu'une valeur toute précaire à celui de guérison : tout cela n'est pas douteux, mais on ne saurait oublier pourtant la proportion élevée des survies durables à la suite de certaines interventions et dans certaines régions. On peut attendre quelque thérapeutique plus certaine et plus simple; pour le moment, on doit chercher à multiplier ces résultats, que la chirurgie seule est apte à fournir, jusqu'ici.

Or, l'esprit de la chirurgie est basé, entièrement, pour le cancer, sur cette donnée, qu'il est localisé et régional, à ses débuts, pour un temps très variable, sans doute, et qu'on ne peut évaluer d'avance, et qu'il se propage alors progressivement, par voie lymphatique.

La précocité opératoire doit s'entendre, en réalité, de la possibilité de réaliser l'ablation de tout le néoplasme primitif et de toutes ses propagations lymphatiques. De plus, la notion de ce mode de propagation, de sa direction, dans tel ou tel sens, suivant les régions, imprime aux exérèses certaines règles précises : il ne s'agit plus d'extirper la tumeur, par tel ou tel procédé mieux accommodé à l'hémostase ou à la réunion; il faut toujours suivre les voies de transmission, du côté où l'anatomie pathologique et l'expérience montrent qu'elles sont d'ordinaire envahies, et réséquer largement, non point, au hasard, tous les tissus ambiants, mais ceux-là précisément que nous savons être suspects.

Et encore, ces opérations doivent être conduites, « aseptiquement », au sens du cancer, c'est-à-dire qu'elles doivent toujours être combinées, dans leur ensemble et dans leurs détails, de la façon la plus efficace pour éviter le « contact » du tissu cancéreux, pour exciser tout d'une pièce la tumeur primitive et toute la zone suspecte.

Qu'on reprenne les diverses opérations pratiquées pour tous les cancers, et qu'on analyse les résultats, on se rendra compte que les meilleurs procèdent des techniques de ce genre, des exérèses pratiquées sur ces données.

Il ne s'agit donc plus de reculer le plus loin possible les limites de l'ablation : il ne sert à rien d'enlever de volumineuses tumeurs en les morcelant, de faire de vastes évidements lymphatiques, en déchirant vaisseaux et ganglions. A quoi bon de pareilles interventions, si l'on sème le cancer sur toutes les surfaces cruentées? Les bornes de l'opérabilité, comprises au sens moderne, se confondent avec celles de l'extirpation globale.

Aussi le diagnostic hâtif, d'emblée, si l'on peut dire, deviendrait un des éléments principaux du progrès, si, toutefois, l'acte chirurgical pouvait, en pratique, immédiatement le suivre.

Ce progrès viendra-t-il jamais ? Il faut y travailler, tout au moins ; « probieren wir », disait M. Czerny en résumant une des discussions, essayons, expérimentons; nous sommes loin du but, et le chemin que nous suivons est fort abrupt et fort obscur : suivons-le pourtant, et, en attendant cette lumière soudaine qui doit surgir à quelque jour, profitons de toutes les éclaircies qui peu à peu s'ouvrent devant nous.

Dr F. Lejars,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

L'ictère nucléaire des nouveau-nés, par M. P. Esch.

Les nouveau-nés peuvent être atteints de deux variétés principales d'ictère : l'une, l'ictère simple, apparaissant du quatrième au sixième jour après la naissance, est ordinairement tellement bénigne et commune que beaucoup d'auteurs sont portés à la considérer comme physiologique; l'autre, plus grave, mais symptomatique, n'a pour cette raison aucune valeur en soi et dépend uniquement de la maladie originelle : infection grave, septicémie, syphilis congénitale, etc. A ces deux formes, M. Schmorl en ajouta une troisième qui, au point de vue anatomique, se caractérise par une coloration ictérique foncée, mais circonscrite, de certains centres nerveux, tels que le noyau lenticulaire, la corne d'Ammon, l'olive et, d'une façon générale, les noyaux d'origine des nerfs sensitifs de la moelle allongée. La pathogénie et l'anatomie pathologique de ce processus morbide, d'ailleurs rare, étant encore un peu vagues, il n'est pas sans intérêt de résumer le nouveau fait relaté par M. Esch.

Après un quatrième accouchement, relativement court, une multipare de vingt-six ans mit au monde un enfant du sexe féminin du poids de 3 kilos et de constitution, semblait-il, vigoureuse. Au quatrième jour une teinte subictérique se répandit sur le corps entier de l'enfant qui, de plus, avait l'air un peu assoupi; il buvait pourtant bien. Le lendemain, il parut manifester moins d'entrain à se nourrir. Le surlendemain, l'état général était franchement mauvais : l'ictère s'était foncé, avait envahi les sclérotiques et, au niveau de la face et des mains, une teinte cyanotique transparaissait au-dessous de lui. Le dos et la nuque semblaient un peu raides. La respiration offrait le type de Cheyne-Stokes; on entendait des râles dans la poitrine, le cœur était faible et le pouls radial imperceptible. Il y avait enfin de l'hypothermie (35°). Au cours de l'allaitement ou en tenant la tête de l'enfant un peu basse, des mucosités teintées de bile s'écoulaient de la bouche; les selles, fluides, jaunâtres, étaient mêlées de sang. De temps à autre, quelques convulsions toniques se produisaient dans les membres. On s'efforça en vain de ranimer l'enfant qui succomba dans l'après-midi de ce jour. En ce qui concerne l'anamnèse, la mère était bien portante, ainsi que ses autres enfants; deux d'entre eux, venus au monde un peu avant terme, avaient offert à leur naissance un léger ictère. Le père de la mère avait eu vingt ans plus tôt une jaunisse grave; une des sœurs du père avait eu également la jaunisse. Le même antécédent se retrouvait chez une sœur de la patiente et une autre sœur avait dû être opérée pour lithiase hépatique.

A l'autopsie de l'enfant, on nota que l'aorte et l'artère pulmonaire avaient une teinte ictérique. La rate, grosse, indurée, était de coloration rouge noirâtre. Le foie n'offrait macroscopiquement rien d'anormal. La muqueuse des voies digestives était injectée et, dès l'estomac, on y rencontrait des mucosités teintées par la bile. Le gros intestin, rétracté, contenait quelques mucosités sanguinolentes : sa muqueuse était également hyperémiée. Du côté du cuir chevelu on trouvait quelques ecchymoses. Le cerveau, friable, offrait une teinte jaune très marquée. Les ventricules latéraux étaient dilatés. Le corps strié et le noyau lenticulaire de chaque côté présentaient une coloration jaunâtre intensive. La même teinte se retrouvait dans le *locus niger*, le plancher de l'aqueduc de Sylvius, le corps de Luys, dans les noyaux d'origine de l'acoustique et du pneumogastrique qu'on voyait ainsi transparaître au-dessous de l'épendyme. La coupe du cervelet montrait également une coloration ictérique très marquée. Le corps dentelé était peu visible. Du côté du cervelet, l'ictère occupait surtout la substance grise. Dans la moelle, la teinte jaune se localisait de préférence dans les cornes antérieures; dans les cornes postérieures, elle était peu apparente. Les ganglions du sympathique offraient leur aspect normal.

Au point de vue microscopique, tantôt les cellules ganglionnaires du système nerveux central étaient normales, tantôt elles offraient une teinte biliaire : dans ce cas, elles étaient en partie nécrosées et ratatinées. A côté des cellules ganglionnaires on voyait de nombreuses granulations, fortement teintées, et qui, évidemment, étaient la cause principale de la coloration observée. Les ganglions du sympathique en étaient exempts. En ce qui concerne les muscles, on fut assez surpris de les trouver en pleine dégénérescence cireuse. Dans le foie les cellules glandulaires contenaient très peu de pigment. Par contre, les voies biliaires étaient obstruées par des cylindres. La muqueuse du gros intestin n'offrait que de l'hyperémie et des cristaux de bilirubine en forme de plaques (*Tafeln*) ou d'aiguilles rhombiques : on en retrouvait abondamment dans le reste de l'organisme et dans le système nerveux central. Dans les alvéoles pulmonaires les cellules myéliniques offraient aussi une coloration biliaire intense, preuve que ce sont les granulations lipoïdes des cellules ganglionnaires qui retenaient la matière colorante biliaire.

Au point de vue étiologique, les quelques faits publiés jusqu'ici semblent indiquer une certaine hérédité hépatique. Ils sont négatifs à l'égard de la syphilis héréditaire. Le tableau clinique se distingue de l'ictère simple par les convulsions toniques des membres ou des muscles du tronc, convulsions qui semblent dues à la nécrose des cellules ganglionnaires. D'autres symptômes, tels que la difficulté de la déglutition ou de la respiration, sont causés par l'invasion des nerfs bulbaires. Si la terminaison fatale ne survenait pas trop tôt, la paralysie du pneumogastrique aboutirait certainement à une pneumonie. A noter que l'entérite qu'on retrouvait dans le cas de M. Esch était peut-être due au catarrhe causé par le passage de la bile. Quant au pronostic de cette affection, il semble jusqu'ici mauvais. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 25 juillet 1908.) — R. de B.

Claudication intermittente d'une jambe, d'un bras, des muscles de la phonation, des yeux et du larynx; claudication intermittente ou myasthénie? par M. K. Goldstein.

Une femme de quarante-quatre ans, mariée à un homme atteint de syphilis cérébrale, remarque depuis un an une faiblesse dans le bras, survenant quand elle lève celui-ci en l'air, quand elle coud ou tricote, accompagnée de fourmillements et disparaissant rapidement par le repos, pour reparaître bientôt. Depuis quelques mois cette malade, qui de tout temps était très émotive et présentait de l'éréthisme de ses vasomoteurs, se plaint fréquemment de congestion céphalique, de céphalées, de palpitations et d'un sentiment d'angoisse thoracique. Ces accès s'accompagnent de vertige et de sueurs profuses. En outre, les règles sont devenues irrégulières et douloureuses. Les phénomènes de parésie passagère avec paresthésies se sont accentués dans le bras et ont fait leur apparition dans la jambe droite et la cuisse gauche. En parlant, la langue devient lourde, au bout d'un certain temps les lèvres se raidissent, la voix devient rauque et le larynx est le siège de fourmillements. Après la lecture, les paupières sont raides et lourdes. Tous ces troubles cèdent au repos; mais si la malade persiste dans son travail ou continue à parler, elle est prise d'angoisse et de sueurs.

L'examen du système nerveux ne révèle aucun signe pathologique; celui des viscères fait constater une dilatation aortique avec léger souffle systolique et un deuxième bruit claqué, dû probablement à une aortite syphilitique. Les artères périphériques ne sont ni indurées, ni serpentines, et les pulsations sont nettes partout, excepté dans l'artère tibiale droite, alors que celles de l'homologue gauche

sont exceptionnellement faciles à percevoir. La fatigue musculaire survient dans les territoires atteints au bout de 20 à 30 contractions, le muscle tremble, les mouvements deviennent moins amples, puis raides et la malade accuse un sentiment de fatigue intense. Le muscle fatigué donne à la palpation une sensation de rigidité. L'examen laryngoscopique montre que les cordes vocales se comportent de même. Un repos très court suffit pour faire disparaître l'épuisement musculaire; l'investigation électrique révèle l'existence d'une réaction myasthénique typique, qui survient au bout de 40 à 50 excitations faradiques, plus lentement avec le courant galvanique.

Le diagnostic de claudication intermittente qui, malgré la grande étendue des symptômes, semblait s'imposer d'après les antécédents de la malade, se retrouvait mis en doute par l'absence de lésions artérielles périphériques et l'existence de la réaction myasthénique. En ce qui concerne le manque de lésions artérielles, il faut savoir que ce fait s'est rencontré dans d'autres cas de claudication intermittente; de plus, l'absence de pouls de la tibiale postérieure prouve qu'il existe quelques lésions artérielles qui peuvent être localisées sur les fines artérioles de la profondeur, et les troubles vasomoteurs, dus à la prédisposition particulière de la malade et à son état névropathique, peuvent ajouter leurs effets à celles-là. Le caractère même de la fatigue musculaire chez la malade avec ses paresthésies, la sensation de froid, son apparition dans la position verticale des membres, la coexistence de troubles vasculaires généralisés sont bien en faveur de son origine artérielle. Le diagnostic différentiel entre la claudication intermittente et la myasthénie repose sur ces signes, sur l'apparition plus tardive de la fatigue, de plus sur l'absence dans la première de paralysies véritables, qui sont remplacées par des crampes, avec état de contracture du muscle. Un signe différentiel sur lequel insiste M. Erb, l'intégrité des muscles bulbaires, n'a pas une valeur absolue, ainsi que le prouve le cas actuel. Quant à la réaction myasthénique, qui n'avait pas encore été décrite dans la claudication intermittente, elle n'offre rien de caractéristique au syndrome asthénie bulbaire, elle ne fait qu'exprimer le même état que la fatigabilité par mouvements volontaires. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 16 août 1908.) — F. R.

Eléments désinfectants des savons, par M. H. Reichenbach.

L'action désinfectante du savon signalée par M. R. Koch a été l'objet de nombreux travaux, dont beaucoup, il faut le reconnaître, sont contradictoires; certains auteurs considèrent, avec M. Koch, que les savons sont des désinfectants puissants, d'autres leur dénient toute action antiseptique. Etant donné que la composition des savons est très variable, il convenait de reprendre par le détail l'étude de leurs différentes parties constitutives.

Les savons usuels sont des sels potassiques ou sodiques d'acides gras, et le plus souvent ce sont des mélanges de ces sels. M. Reichenbach s'est d'abord efforcé d'établir la valeur antiseptique de ces divers sels considérés isolément vis-à-vis des cultures de colibacille. Une des grandes difficultés auxquelles on se heurte dans cette étude est celle de se procurer des savons purs. Presque toujours il est indispensable de préparer ces savons à partir d'un acide gras, mais souvent aussi les acides gras dont on dispose sont eux-mêmes des mélanges d'acides gras. Il est donc de toute nécessité de s'assurer avant tout de la pureté des produits employés.

En comparant tout d'abord l'action antiseptique des divers savons, M. Reichenbach constate que le savon le plus antiseptique est le palmitate de potasse; viennent ensuite le stéarate, puis le myristate; les autres savons sont beaucoup plus faiblement antiseptiques (laurinate, caprinate, nonylate, oléate). Au point de vue absolu, l'action antiseptique de la première catégorie de ces savons est considérable : les solutions $^1/_{40}$ normales de ces savons sont plus antiseptiques que les solutions à 1 % d'acide phénique. A quel élément, acide gras ou alcali, convient-il de rapporter l'action antiseptique des savons ?

M. Koch avait émis cette hypothèse que, en dehors de la potasse, les savons contiennent d'autres principes antiseptiques, car l'action désinfectante d'une solution de potasse est toujours inférieure à l'action désinfectante d'une solution de savon contenant la même quantité de potasse. M. von Behring est au contraire d'une opinion opposée.

La question est malaisée à résoudre, car les savons s'hydrolysent fortement dans l'eau, et tel savon qui, en solution dans l'alcool, est rigoureusement neutre donne dans l'eau une réaction nettement alcaline.

En comparant dans les mêmes conditions l'action désinfectante de solutions de potasse et de solutions de savons contenant des quantités égales de potasse, M. Reichenbach a constaté que le savon est toujours beaucoup plus antiseptique que la potasse, pour le palmitate et le stéarate de potasse du moins.

En dehors de l'acide gras et de la potasse y a-t-il d'autres éléments antiseptiques dans les savons? L'auteur ne le pense pas. M. Konrádi avait émis l'idée que le terpène, qui est souvent usité en parfumerie, renforçait l'action désinfectante du savon. L'auteur a soumis cette hypothèse au contrôle direct de l'expérience, mais n'a pu obtenir la moindre activation antiseptique des savons par addition de terpène. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infectionskr.*, 1908, LIX.) — L. A.

Résultats éloignés de la réimplantation des ovaires chez la femme, par M. Pankow.

M. Pankow a eu l'occasion, bien rare encore, d'observer à des dates relativement éloignées des femmes ayant subi la greffe de leurs propres ovaires et voici les constatations qu'il a faites.

Chez une femme de trente-huit ans, ostéomalacique, les ovaires avaient été réimplantés dans un pli péritonéal entre l'utérus et la vessie. Durant les premiers temps qui suivirent l'opération, elle ressentit quelques bouffées de chaleur ou congestions céphaliques; mais, deux mois après l'opération, la malade qui, jusque-là, ne marchait qu'à grand'peine, pouvait de nouveau se mouvoir et même gravir un escalier : elle accusait simplement quelques douleurs dans les cuisses. Un mois plus tard, les menstrues reparurent, d'abord irrégulièrement, puis avec toute la régularité désirable, mais en même temps la marche redevint pénible. Un traitement phosphoré et des bains furent pourtant suivis de si heureux effets que, au bout d'un an, la patiente se trouvait tout à fait bien portante. Il y a six mois environ, les époques survinrent toutes les trois ou quatre semaines, se prolongèrent pendant dix à douze jours et firent preuve d'une abondance inaccoutumée. En même temps les douleurs sacrées reparurent et durant les deux derniers mois elles se firent aussi intenses que jadis : la marche était redevenue difficile, s'accompagnait des oscillations typiques et l'ascension d'un escalier ne s'effectuait qu'à grand'peine. Les os étaient douloureux, mais non déformés. L'utérus avait le volume d'un œuf de poule; de chaque côté, le cul-de-sac vaginal antérieur était effacé par une tumeur aplatie, fixe, grosse comme une fève.

On posa de nouveau le diagnostic d'ostéomalacie et, le traitement médical ayant cette fois échoué, on rouvrit le ventre. Après avoir détaché quelques adhérences unissant la vessie à l'utérus, on trouva vers le bord droit de la face antérieure de la matrice, de niveau avec l'orifice interne, une tumeur, grosse comme une fève, qui portait trois petites saillies kystiques. Du côté gauche il existait une tumeur analogue, également kystique. Pendant qu'on cherchait à libérer les kystes, ceux-ci se rompirent, et dans la crainte que le tissu ovarien n'eût pas été extirpé en totalité, on enleva l'utérus. Examinée deux mois et demi après l'opération la patiente semblait guérie.

L'examen microscopique des fragments ovariens parut prouver que les glandes transplantées étaient en pleine activité, car on y voyait des follicules primitifs, des follicules en voie de maturation et des corps jaunes de date apparemment récente. Trois ans et trois mois après leur greffe, les ovaires étaient donc en état de fonctionner. Les coupes histologiques permirent de reconnaître l'époophoron qui avait subi avec succès, lui aussi, la transplantation. Quant à l'interruption, puis la réapparition des règles, elles s'expliquent par l'amélioration progressive de la vascularisation de l'ovaire.

Chez une autre patiente de quarante-quatre ans ayant subi trois ans auparavant l'implantation de ses propres ovaires, les règles, bien qu'amoindries, revinrent après l'opération : toutefois, les *molimina* étaient plus intenses que par le passé. Depuis un an et demi la ménopause définitive parait s'être établie.

Malgré les succès de l'implantation intérutéro-vésicale, M. Pankow se propose de choisir ultérieurement un autre emplacement. En effet, deux ans après l'implantation, une opérée s'est récemment présentée à lui en se plaignant de douleurs vésicales; de plus, chez cette patiente, après deux périodes de trois ou quatre mois d'aménorrhée (séparées par une petite perte), il se produisit une ménorrhagie extrêmement longue (de huit à dix semaines). Dans l'année qui suivit, cette perte s'arrêta, mais les règles ne reparurent pas; il n'y avait cependant aucun symptôme de ménopause, bien que la malade accusât fréquemment, depuis sa ménorrhagie, de la céphalée, des vertiges et une sensation de faiblesse. C'est l'apparition de nouveaux troubles vésicaux, de ténesme, de rétention d'urine et d'une autre métrorrhagie qui ramena la patiente à M. Pankow. Au palper on ne parvint pourtant pas à découvrir les vestiges des ovaires. L'auteur pense néanmoins que les troubles présentés par cette femme sont imputables aux ovaires implantés.

Malgré les succès annoncés par M. Morris à l'égard de la dysménorrhée, M. Pankow éprouva un échec : chez une jeune fille de vingt-neuf ans, les règles se suspendirent pendant quatre mois et demi après l'opération, mais leur réapparition s'accompagna des mêmes douleurs que par le passé.

Sur 5 patientes opérées pour métrorrhagies, il y en eut une qui offrit des symptômes de ménopause opératoire. En dehors de ces cas, même quand on observa la suspension momentanée des règles, on ne constata jamais de symptômes de ménopause artificielle, de l'atrophie génitale ni de l'augmentation de l'embonpoint. Pour 2 des patientes précitées les règles disparurent après un an et demi : elles s'étaient suspendues respectivement durant quatre mois et demi et six mois après l'opération. Une autre opérée ne put être suivie et la cinquième est celle dont les troubles vésicaux ont été signalés plus haut. Toutefois, étant données les hémorrhagies tardives de sa première opérée (pour ostéomalacie), M. Pankow craint que les implantations pour ménorrhagies n'atteignent pas le but qu'on se propose. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 8 août 1908.) — R. DE B.

Examen des cavités paranasales à l'aide des rayons de Röntgen, par M. A. Peyser.

On connaît les difficultés que présente souvent le diagnostic des sinusites; l'emploi des rayons de Röntgen, s'il ne peut suppléer aux méthodes de recherche ordinaires, est cependant un auxiliaire précieux qu'on aurait tort de négliger.

L'inspection, le sondage, la diaphanoscopie ne perdent rien de leur valeur, mais la radiographie peut, très souvent, dispenser d'interventions exploratrices, telles que la ponction, le lavage, la résection partielle du cornet moyen. Dans d'autres cas elle justifie ces interventions.

L'auteur, ayant soumis de nombreux malades à ce mode d'exploration, a pu constater qu'on obtient presque toujours un résultat po-

sitif dans les cas de sinusite maxillaire aiguë ou chronique.

Dans certains faits, particulièrement intéressants, la radiographie décèle une sinusite alors que la diaphanoscopie n'avait pas montré d'inégalité entre les deux côtés; l'auteur attribue cette contradiction apparente à une épaisseur anormale des parois osseuses ou du revêtement muqueux de la cavité maxillaire.

La même méthode permet de constater la guérison d'une sinusite maxillaire opérée, à condition de ne procéder à l'examen que plusieurs mois après l'intervention; pendant la période de réparation les lésions de la muqueuse projettent encore une ombre sur la plaque. D'autre part, ce procédé met quelquefois en évidence de petits foyers alvéolaires ou sinusiens qui empêchent la guérison d'une sinusite opérée.

Les polypes, les suppurations diffuses ou localisées de l'ethmoïde produisent une ombre, sans qu'on puisse toujours en déduire le siège topographique exact.

En ce qui concerne le sinus frontal, la radiographie rend des services à un double point de vue : elle permet, dans la grande majorité des cas, de poser le diagnostic ferme et précis de sinusite et, en outre, elle fournit souvent, sur les dimensions du sinus, des renseignements extrêmement utiles au cas où l'on se voit forcé d'intervenir.

Contrairement à d'autres auteurs, M. Peyser a pu se convaincre qu'on réussit souvent à obtenir sur la plaque les contours du sinus sphénoïdal. (*Arch. f. Laryngol.*, XXI, 1.) — G. F.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Sur un cas de syndrome cérébelleux guéri par le traitement antisyphilitique, par M. E. Greggio.

Un homme, jusque-là bien portant et plutôt robuste, fut pris, deux ans et demi avant son entrée à l'hôpital, d'une douleur brusque dans la région occipitale droite; la douleur se montra sous forme de crises, débutant dans l'après-midi et durant jusqu'au matin; bientôt survinrent une difficulté pour déglutir et une diminution rapide des forces, en particulier dans les membres inférieurs. Depuis quatre mois les douleurs étaient précédées d'obnubilation de la vue, de vertige rotatoire avec tendance à tomber à droite et avec déplacement des objets dans le sens des aiguilles d'une montre, phénomènes qui se montraient 3 ou 4 fois par jour. Enfin, récemment, des nausées et des vomissements matutinaux avaient fait leur apparition. A l'examen du malade, on notait une grande sensibilité à la pression de la région occipitale droite supérieure avec modification du son à la percussion, une diminution de l'ouïe et de la transmission osseuse des vibrations à droite, une très légère atrophie musculaire des membres, et surtout du bras, du côté droit; de la diminution de la force musculaire de ce même bras, des troubles de la diadococinésie et un tremblement intentionnel peu prononcé; de l'asynergie statique dans la position verticale, une tendance à tomber à gauche pendant la marche et la flexion combinée du tronc et de la cuisse.

Ce tableau fit penser à l'auteur qu'il devait s'agir d'une lésion cérébelleuse, localisée à l'hémisphère droit, cette localisation expliquant bien tous les symptômes latéralisés à droite, sauf la tendance à tomber à gauche. L'évolution rendait probable l'existence d'une tumeur, à l'exclusion d'un processus tuberculeux, rendu invraisemblable par ce fait que la colonne cervicale était indolore, ou syphilitique. Cependant, malgré les dénégations du malade, l'auteur, avant de recourir à une intervention, essaya un traitement par le salicylate de mercure, qui amena une amélioration rapide des troubles subjectifs, douloureux et vertigineux; cette médication fut continuée en ville, combinée à un traitement prolongé à l'iodure de potassium. Trois mois plus tard la guérison était complète et s'est maintenue entière au bout de six autres mois. (*Gazz. degli Osped.*, 5 juillet 1908.) — F. R.

Sur un nouveau signe d'insuffisance pancréatique, par M. R. Gandola Quadrio.

On se rappelle que M. Löwi a démontré que l'instillation d'adrénaline dans le cul-de-sac conjonctival détermine de la mydriase toutes les fois que l'on a affaire à un sujet atteint d'une affection du pancréas, à moins qu'il ne s'agisse d'un hyperfonctionnement du corps thyroïde ou d'un goitre exophtalmique (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 300). L'auteur a institué, à la clinique médicale de Rome, une série d'essais en vue de se rendre compte de la valeur diagnostique de ce procédé.

Sur 25 individus qui furent soumis à l'épreuve en question, 20 ne présentèrent pas de mydriase à la suite de l'instillation d'adrénaline, et, de fait, chez aucun de ces sujets, il n'existait le moindre signe d'une lésion pancréatique. Par contre, sur les 5 patients chez lesquels l'épreuve donna un résultat positif, 4 étaient atteints d'une affection du pancréas (2 diabétiques et 2 malades porteurs d'une tumeur du pancréas); chez le cinquième, sujet à des accès épileptiques, l'examen ne dénota aucun signe d'une altération pancréatique.

Le procédé dont il s'agit paraît donc mériter d'être étudié sur une plus grande échelle, et cela d'autant plus qu'il joint à la grande simplicité technique une innocuité complète. Il suffit, en effet, d'instiller dans le cul-de-sac conjonctival trois ou quatre gouttes d'une solution d'adrénaline et d'attendre quelques minutes : dans les cas où la réaction est positive, on ne tarde pas à voir se manifester une dilatation nette de la pupille. D'autre part, l'auteur n'a jamais eu à enregistrer aucun accident fâcheux, pas plus du côté de la cornée qu'au niveau de la conjonctive. Les malades accusaient seulement une légère sensation de cuisson, qui, du reste, disparaissait rapidement. (*Policlinico*, 26 juillet 1908.) — L. CH.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 14 et 21 septembre 1908.

La virulence des bacilles dans ses rapports avec la marche de la tuberculose pulmonaire.

MM. A. Rodet et **P. Delanoë.** — Pour savoir si la cause de l'évolution variable de la tuberculose pulmonaire ne résiderait pas en grande partie, conformément à une loi absolument générale en pathologie infectieuse expérimentale, dans l'inégalité de virulence des bacilles, nous avons recueilli ces bacilles, afin d'en déterminer la virulence, dans les crachats de 28 malades atteints de formes très diverses de tuberculose pulmonaire, depuis les cas les plus aigus, jusqu'aux formes les plus prolongées.

Les bacilles furent d'abord obtenus en culture pure, après inoculation des crachats au cobaye, puis les cultures furent injectées, en quantité rigoureusement semblable, à des cobayes et à des lapins. Nous avons pu, ainsi, étudier complètement les bacilles de 26 malades sur 28, l'inoculation des crachats au cobaye ayant échoué pour 2 d'entre eux. Nos expériences font ressortir deux faits saillants.

En premier lieu la virulence s'est montrée très inégale aussi bien pour le lapin, chez lequel l'inoculation peut causer de graves lésions pulmonaires ou au contraire ne pas même déterminer de lésions locales, que pour le cobaye chez lequel la rapidité de l'infection est très variable; le parallélisme entre la virulence d'un même bacille chez ces deux animaux est presque absolu dans les cas extrêmes, mais la concordance est très inconstante dans les degrés intermédiaires. D'autre part, il existe une relation manifeste entre la virulence des bacilles, déterminée expérimentalement, et la marche des cas d'où ils proviennent, surtout, là encore, s'il s'agit de degrés extrêmes, les formes très aiguës étant dues aux bacilles les plus virulents et les formes très prolongées à ceux qui sont sans action sur le lapin et de très faible activité pour le cobaye.

Aussi, nous semble-t-il que, pour expliquer l'évolution si variable de la tuberculose pulmonaire, il ne suffit pas d'invoquer la résistance individuelle, l'inégalité du terrain; il est nécessaire de faire la part la plus large à la virulence du bacille infectant. Si, même, on tient compte de certaines autres circonstances (nombre des bacilles, répétition des infections, etc., etc.), il paraît permis de conclure que, en matière d'évolution de la tuberculose pulmonaire, le facteur *virulence* prime le facteur *prédisposition.*

De l'emploi de l'émétique dans le traitement des trypanosomiases.

M. Laveran. — Voici les résultats auxquels je suis arrivé en expérimentant d'une part l'action de l'émétique seul, d'autre part, l'action de ce médicament associé à l'atoxyl sur des cobayes infectés avec *Tr. Evansi*, *Tr. gambiense*, ou bien avec le trypanosome du Togo, connu sous le nom de *virus fort de Martini.*

Sur 13 cobayes traités par une solution d'émétique sodique à 2 % en injections hypodermiques, tous ceux qui n'avaient reçu que de 1 à 4 injections, à la dose de 0 gr. 010 à 0 gr. 015 milligr. d'émétique chacune, ont eu des rechutes au bout d'un laps de temps variable; par contre, 3 cobayes chez lesquels on avait pratiqué 5 injections ont guéri.

D'autre part, sur 13 cobayes soumis au traitement mixte par l'émétique et l'atoxyl, à la dose de 0 gr. 010 à 0 gr. 015 milligr. par injection hypodermique, en alternant les médicaments à trois ou quatre jours d'intervalle, 6 ont guéri. Le plus souvent les cobayes ont reçu 3 injections de chaque médicament.

Les injections n'ont jamais produit d'accidents locaux autres qu'un peu d'œdème et elles ne semblaient pas être très douloureuses.

Enfin, il est à noter que 3 fois sur 3 des cobayes infectés avec *Tr. gambiense*, c'est-à-dire avec le trypanosome de la maladie du sommeil, ont été guéris par la médication émétique-atoxyl. Il paraît donc indiqué d'expérimenter ce traitement dans la trypanosomiase humaine. Quelques auteurs l'ont déjà essayé; malheureusement les injections hypodermiques d'émétique déterminent chez l'homme de vives douleurs et l'emploi des injections intraveineuses semble peu pratique.

De la prétendue action abortive du tabac.

M. R. Robinson. — Il est généralement admis, étant donnée la fréquence des cas d'avortement observés chez les ouvrières de manufactures de tabac, que l'intoxication tabagique exerce une influence abortive.

Or, j'ai constaté expérimentalement que cette intoxication ne provoquait nullement l'interruption de la gravidité : tout d'abord chez une chienne qui, empoisonnée par une quantité considérable d'extrait fluide de *tumbeki* (tabac persan), présentait des phénomènes graves (vomissements, diarrhée sanguinolente, paralysie du train postérieur) et, plus récemment, chez une chatte pleine fortement intoxiquée, dans une cage, par de la fumée de tabac. Il n'en est pas ainsi, toutefois, pour toutes les espèces animales : chez la lapine, notamment, il suffit d'une petite quantité de tabac pour provoquer l'avortement.

En ce qui concerne l'espèce humaine, au cours d'une enquête que j'ai faite en Orient chez les femmes qui fument du narghilé ou des cigarettes en très grande quantité (de 30 à 40 par jour) je n'ai pas noté un seul cas d'avortement qui pût être attribué au tabac. Celui-ci n'exerce donc pas d'influence abortive chez la femme saine. Par contre, en cas de lésions, même minimes, des organes reproducteurs, il suffit d'un accident insignifiant pour provoquer l'interruption de la grossesse : c'est ce qui explique la fréquence des avortements chez les ouvrières des manufactures de tabac, qui sont, en général, mal nourries, mal aérées et assez souvent atteintes de blennorrhagie ou de syphilis.

L'ŒUVRE

DU

PREMIER CONGRÈS INTERNATIONAL D'UROLOGIE

Le nombre des Congrès médicaux va toujours croissant, et sans nul doute, comme M. Lejars le faisait remarquer récemment dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 457-459), cette multiplicité fait perdre à beaucoup d'entre eux de leur intérêt scientifique. Aussi les nouveaux venus doivent-ils, sous peine d'être voués à l'insuccès, s'astreindre à certaines conditions. C'est ce qu'ont bien compris les promoteurs du premier Congrès de l'Association internationale d'urologie qui vient de se tenir à Paris, du 30 septembre au 3 octobre. Organisé sur le modèle de l'Association internationale de chirurgie, ce nouveau groupement ne se compose que d'un nombre limité de membres, élus dans chaque pays par des comités nationaux; il ne se réunit en Congrès que tous les trois ans, pour étudier des questions désignées à l'avance et en petit nombre; ces questions font l'objet de plusieurs rapports et la discussion ne peut s'engager sur aucun autre sujet. Enfin, une dernière particularité distingue encore ce Congrès : c'est que ses membres sont pris à la fois parmi les chirurgiens et les médecins, parmi les cliniciens et les hommes de laboratoire, de sorte que les questions sont traitées et discutées avec toute la compétence désirable et envisagées sous toutes leurs faces.

Quatre sujets étaient soumis à ce premier Congrès : 1° la pathogénie et le traitement des anuries; 2° les rétentions vésicales sans obstacle mécanique; 3° la physiologie normale et pathologique de la prostate; 4° les indications opératoires dans la tuberculose rénale. On voit bien dans le choix de ces questions le souci qu'ont eu les organisateurs de faire collaborer médecins et chirurgiens.

I

La *pathogénie et le traitement des anuries* ont fait l'objet de trois rapports. M. F. Watson (de Boston) s'est limité au traitement de l'obstruction calculeuse des uretères. M. Kümmell (de Hambourg) a traité principalement le côté chirurgical de la question, en faisant des incursions dans le domaine de la clinique. De notre côté, nous nous sommes appliqué à faire l'analyse des conditions pathogéniques, en insistant surtout sur les causes médicales.

On sait que l'anurie peut résulter soit d'un obstacle excrétoire siégeant au-dessus de la vessie, c'est-à-dire dans l'uretère, soit du défaut de sécrétion rénale. Entre ces deux groupes de faits se placent les obstructions des tubes du rein qui gênent l'écoulement de l'urine sécrétée : il s'agit, par suite, littéralement d'anuries excrétoires de cause intra-rénale, mais qu'on ne peut guère séparer des anuries sécrétoires.

Les anuries exclusivement excrétoires (fausses anuries ou anuries au sens large, selon l'expression de M. Kümmell) sont rares : il faut pour les produire que l'obstacle siège à la fois dans les deux uretères, soit par le fait d'une compression par une tumeur, soit à cause de calculs doubles. M. Watson s'est appliqué à en rassembler un certain nombre de cas, et M. Kümmell en a cité aussi des exemples personnels.

Souvent, à l'obstacle excrétoire unilatéral se joint de l'autre côté une gêne de la sécrétion, en raison des lésions profondes et anciennes du parenchyme ou d'un réflexe inhibitoire, dit réflexe réno-rénal, ou encore, bien que la question reste discutée, d'altérations récentes engendrées par les cytotoxines du rein obstrué.

Comme la sécrétion elle-même, l'anurie sécrétoire dépend de trois ordres de conditions, qui tiennent : 1° aux parois perméables à travers lesquelles se fait l'échange sécrétoire, c'est-à-dire aux glomérules et aux tubes contournés; 2° à l'urine, lorsqu'elle s'accumule dans les tubes; 3° aux qualités du sang et à l'état de la circulation dans le rein.

Les glomérules ne paraissent pas jouer un rôle bien considérable dans la pathogénie de l'anurie : leur atrophie scléreuse, même très étendue, n'empêche pas toujours la diurèse. Au contraire, les altérations tubulaires sont communes; elles se rencontrent dans la plupart des cas où l'anurie dépend de néphrites scléreuses ou de néphrites aiguës, infectieuses ou toxiques. M. Kümmell fait remarquer que, dans certaines anuries, par exemple à la suite de la chloroformisation, le rein ne paraît pas malade à l'œil nu, tandis que l'examen microscopique révèle d'importantes dégénérations épithéliales.

Le plus souvent, les tubes malades sont obstrués, plus ou moins haut sur leur trajet, par des exsudats et des débris cellulaires. Mais on peut se demander si cette obstruction est bien la cause de l'anurie ou si elle n'en est que l'effet. Car l'expérience montre que l'oligurie produite par le régime sec diminue la lumière des tubes dont les parois s'accolent et qui se transforment presque en cordons pleins, tandis que la polyurie provoquée dilate les tubes et en élargit la lumière. Toutefois, s'il est vrai que la tuméfaction de l'épithélium, provoquée expérimentalement par l'injection intraveineuse de liquides hypotoniques, s'accompagne habituellement d'anurie, au lieu que la rétraction épithéliale déterminée par les liquides hypertoniques s'accompagne de polyurie, ce rapport n'est pas tout à fait constant, comme nous l'avons noté avec M. Paisseau (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 101). D'autre part, dans les néphrites humaines à prédominance épithéliale, on peut voir cesser spontanément l'anurie en même temps que la débâcle urinaire entraîne en abondance cylindres et cellules. Mais l'anurie cède-t-elle parce que les tubes se vident, ou les tubes se vident-ils parce que la sécrétion reprend ? Un cas, observé dans de bonnes conditions avec M. Feuillié, nous paraît montrer que l'arrêt de la sécrétion peut être la conséquence de l'obstruction tubulaire : dans un rein anurique, sclérosé d'ancienne date, la plupart des tubes droits étaient obstrués, tandis que nombre de tubes contournés étaient non seulement libres, mais dilatés, ce qui nous paraît indiquer l'existence d'un obstacle situé plus bas.

Les qualités de l'urine sécrétée n'interviennent guère dans le mécanisme de l'anurie. A l'état normal, l'urine s'écoulant aussitôt formée, la pression est à peu près nulle dans les tubes. Mais en cas d'obstacle à son écoulement, l'urine s'accumule sous une pression qui peut arriver à contrebalancer celle qui, dans le sang, détermine le passage à travers les membranes de l'eau et des molécules dissoutes.

La composition chimique du sang influe bien plutôt sur la qualité de l'urine que sur sa quantité. C'est le débit du sang dans les vaisseaux du rein qui paraît surtout régler la diurèse. Or, il dépend lui-même de multiples conditions.

La viscosité du sang diminue ce débit et par suite la diurèse : elle intervient sans doute dans l'oligurie des cardiaques, dans celle qui suit les grandes déperditions aqueuses.

La diminution de la masse du sang agit de même : on peut faire appel à cette cause pour expliquer l'anurie qui accompagne les importantes déshydratations (choléra, diarrhées profuses), la formation rapide d'hydropisies.

L'abaissement de la pression vasculaire diminue la sécrétion : elle explique l'anurie des asystoliques.

L'oblitération vasculaire, artérielle ou veineuse, tarit la sécrétion. La stase répétée et progressive détermine des altérations parenchymateuses dont il y a lieu de tenir compte dans l'anurie cardiaque. L'œdème passif du rein anémie les petits vaisseaux; l'œdème actif et diapédétique encombre, en outre, la lumière tubulaire de leucocytes extravasés.

D'après MM. Schlayer, Hedinger et Takayasu, dans la néphrite expérimentale provoquée par l'urane, les vaisseaux du rein deviennent incapables de se dilater sous l'influence des diurétiques, et l'anurie serait alors due à un trouble fonctionnel particulier de ces vaisseaux (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 582). Les expériences pléthysmographiques que nous avons faites avec M. Paisseau nous ont montré que ce même défaut de dilatation vasculaire se retrouve quand on a bloqué les tubes du rein par l'injection de paraffine dans le bassinet, et comme, d'autre part, les tubes sont obstrués par une abondante desquamation épithéliale dans la néphrite uranique, il nous a paru qu'on ne pouvait pas mettre hors de cause l'obstruction dans le mécanisme de l'anurie uranique.

Le système nerveux ne paraît agir sur la diurèse que par l'intermédiaire de la circulation rénale. Certaines substances toxiques (la pilocarpine, par exemple) diminuent la diurèse en amoindrissant le débit circulatoire, grâce à leur action sur le système nerveux.

Chez l'homme, dans nombre de cas, les influences nerveuses interviennent dans le mécanisme de l'anurie.

On admet le réflexe réno-rénal toutes les fois que, l'obstacle sécrétoire n'existant que d'un seul côté (calcul, tumeur, hydronéphrose) et le rein opposé n'étant pas impropre à fonctionner, l'anurie survient. Mais tous les observateurs s'accordent à reconnaître que le rein sur lequel s'exerce ce réflexe inhibiteur est lui-même presque toujours atteint de quelques lésions graves ou légères. M. Kümmell pense que si l'on pouvait toujours faire un examen soigneux, le nombre des cas d'anurie réflexe serait sans doute diminué. Personnellement, il n'a d'ailleurs jamais observé d'anurie purement réflexe; mais il n'en admet pas moins l'existence.

Outre les causes rénales, des causes périphériques peuvent aussi produire l'anurie réflexe : par exemple, l'instillation de nitrate d'argent, la distension de la vessie par une injection, le phimosis.

C'est aussi une action nerveuse qui rend compte de l'anurie consécutive aux traumatismes lombo-pelviens.

A ce groupe, se rattache encore l'anurie hystérique. Il nous a paru que cette dernière variété méritait d'être revisée, et que, chez les hystériques, il n'est peut-être pas toujours légitime d'imputer l'anurie à une inhibition nerveuse. Les vomissements, la diarrhée, l'anorexie jointe à l'absence de boissons, peut-être certains troubles nutritifs expliqueraient, chez certains de ces malades, la diminution extrême de l'urine. Il importerait, en tout cas, de connaître plus exactement que dans la plupart des observations publiées, le bilan des entrées et des

sorties, ainsi que l'état des fonctions rénales avant et après les crises d'anurie.

Enfin, M. J. Teissier (de Lyon), qui fait jouer aux altérations du foie un rôle important dans la pathogénie de l'anurie, estime que la toxémie provoque l'inhibition nerveuse des glomérules et des tubes.

Dans les différents cas d'anurie sécrétoire, le plus souvent plusieurs conditions pathogéniques se trouvent réunies : lésions anciennes et récentes, altérations des tubes avec obstruction et œdème, sclérose, altérations vasculaires. C'est ce que nous avons pu constater sur plusieurs reins anuriques, au cours de néphrites chroniques. C'est également ce qu'ont reconnu plusieurs des orateurs qui ont pris part à la discussion, notamment M. Alessandri (de Rome) à propos d'un cas d'anurie par néphrite gravidique. Dans une même maladie, l'anurie ne se produit pas toujours forcément par le même mécanisme : ainsi dans l'intoxication par le sublimé, dans la néphrite scarlatineuse, on n'a pas toujours établi l'existence de lésions suffisantes pour produire l'anurie et des influences nerveuses ont pu être invoquées. Dans les entérites graves et le choléra, l'anurie résulte non seulement de la déperdition d'eau, mais aussi de l'abaissement de la pression artérielle et des lésions rénales.

Le traitement de l'anurie est aussi complexe que sa pathogénie. Lorsqu'un obstacle existe à l'excrétion, le chirurgien doit le lever. Le traitement médical est insuffisant et offre le sérieux inconvénient de retarder l'intervention et de laisser s'aggraver les lésions de l'appareil sécréteur. Or, les résultats opératoires sont d'autant meilleurs que l'opération est plus précoce. Tous les orateurs ont été unanimes sur ce point. M. Kümmell indique avec soin les signes qui permettent de reconnaître le rein obstrué : augmentation de volume de l'organe, douleur à la pression, contraction réflexe des muscles abdominaux; il insiste sur l'utilité de la radiographie et du cathétérisme urétéral. M. Rovsing (de Copenhague) est venu appuyer aussi sur les avantages de la radioscopie et du cathétérisme. M. Pavone (de Palerme) a montré, par des faits personnels, l'efficacité du cathéter dans certaines anuries calculeuses, et M. Pasteau (de Paris) a rapporté 2 cas dans lesquels il a pu, par la cystoscopie, reconnaître l'existence d'un suintement sanguin à l'orifice de l'un des uretères et déterminer ainsi, alors que les signes cliniques ne l'indiquaient pas, le rein qu'il convenait d'opérer.

L'examen cryoscopique du sérum paraît aussi, à M. Kümmell, pouvoir donner des indications précieuses : l'abaissement du point cryoscopique, indiquant un excès de substances de déchet, s'accroît à mesure que l'anurie progresse; un sérum qui congèle au-dessous de — 0°60 lui paraît l'indice que les deux reins sont malades et constitue une contre-indication à la néphrectomie. Quand les deux reins sont malades, M. Watson conseille d'inciser d'abord le rein le moins atteint, si l'on estime que tous deux ont une valeur suffisante. Mais si, en opérant, on doute que le rein ouvert soit suffisant, il faut ouvrir aussi l'autre. Par contre, M. Albarran (de Paris) est d'un avis tout différent : il ne veut pas risquer d'endommager le rein le meilleur, avant d'avoir opéré le côté du calcul; si le rein de ce côté est tout à fait détruit, il est temps alors d'opérer l'autre.

Enfin, comme l'a fait remarquer M. Legueu (de Paris), il y a lieu de distinguer, dans l'anurie calculeuse, les cas dans lesquels l'anurie est due véritablement au calcul qui provoque un réflexe réno-rénal, justiciable de l'intervention opératoire, et ceux dans lesquels le défaut de sécrétion relève de la néphrite lithiasique, affection irrémédiable et inaccessible à la chirurgie.

Dans les anuries de cause médicale, les indications sont complexes : stimuler les éléments sécréteurs par l'opothérapie rénale et les diurétiques rénaux; accroître le débit circulatoire dans le rein par les boissons, les lavements d'eau, l'hypodermoclyse; réduire la masse liquide extravasée par le régime lacté ou déchloruré; diminuer la stase par le traitement de l'asystolie. Mais l'excès de l'ingestion des liquides est à éviter : nous avons vu dans un cas l'oligurie cesser par la réduction des boissons. Les injections salines peuvent être dangereuses en cas de rétention chlorurée : les injections sucrées leur seraient préférables, par voie intraveineuse, et M. Jeanbrau (de Montpellier) est venu relater 2 cas d'anurie réflexe chez des calculeux, terminée par la guérison après deux jours et demi et trois jours, à la suite de l'injection d'un demi-litre de solution de sucre à 25 %.

La solution d'eau salée physiologique a pourtant donné à M. Chauffard (de Paris) des succès dans la néphrite anurique de l'intoxication par le sublimé : c'est qu'il s'agit là d'une lésion purement dégénérative de l'épithélium, lésion non inflammatoire et facilement réparable, qui n'entraîne ni œdème ni hypertension et qui survient le plus souvent sur des reins parfaitement sains auparavant.

Ajoutons encore, au sujet du traitement médical des néphrites anuriques, que M. Teissier a préconisé les injections de sérum de la veine rénale provenant de la chèvre : ce sérum produit une diurèse modérée, mais une grosse décharge d'urée et l'abaissement du coefficient urotoxique.

En fait d'interventions chirurgicales, M. Kümmell conseille le cathétérisme urétéral et les injections dans l'uretère en cas d'anurie réflexe, la néphrotomie et la décapsulation dans les néphrites anuriques. Les expériences que nous avons faites avec M. Paisseau sur l'intervention dans la néphrite uranique ont donné des résultats peu encourageants. Chez l'homme, les opérations pratiquées pendant l'anurie au cours des néphrites nous paraissent avoir souvent échoué quand il s'agissait de lésions graves.

D'ailleurs, M. Pousson (de Bordeaux), qui a montré les bons résultats de l'intervention dans les néphrites médicales, la conseille pour certains incidents du mal de Bright et nullement comme une méthode générale : elle agit surtout, d'après lui, en diminuant la tension intra-rénale. M. Albarran considère que, dans le cas de lésions glomérulo-tubulaires entraînant l'anurie, la néphrostomie, alors même qu'elle fait cesser l'anurie, n'empêche pas la mort; aussi réserve-t-il l'intervention pour les anuries dans lesquelles les troubles fonctionnels jouent le principal rôle. C'est, en somme, plutôt avant que l'anurie soit constituée que le chirurgien aurait plus de chances de succès.

Dans cet ordre d'idées, M. Legueu a même proposé d'ouvrir le rein préventivement, pour éviter l'urémie, dès les premiers symptômes menaçants, en cas de compression double des uretères par un cancer utérin.

II

La question des *rétentions vésicales sans obstacle mécanique* a été traitée avec une compétence toute particulière par M. von Frankl-Hochwart (de Vienne) en ce qui concerne les affections nerveuses, et, pour le reste, par MM. Albarran et Noguès (de Paris).

La miction physiologique résulte d'un acte dont le point de départ est dans la vessie, et qui provoque, d'une part, la contraction du muscle vésical, de l'autre, l'inhibition volontaire du sphincter externe strié. Quand il n'y a pas un obstacle mécanique suffisant pour arrêter le cours de l'urine, la rétention dépend soit de troubles du système nerveux, soit d'altérations vésicales.

Les troubles du système nerveux consistent en lésions des centres et des conducteurs, en troubles fonctionnels et en actions réflexes.

En fait de centres nerveux dont les troubles provoquent la rétention vésicale, M. von Frankl-Hochwart distingue : 1° un centre spinal correspondant aux troisième et quatrième sacrées; 2° des centres sous-spinaux dans le ganglion mésentérique inférieur, et peut-être dans l'appareil nerveux intra-vésical; 3° des centres cérébraux, qui se divisent en centre cortical, siégeant dans la région motrice, et centre sous-cortical, dans le corps strié et peut-être dans la couche optique.

La paralysie vésicale est fréquente dans les affections du cerveau, hémorrhagies, ramollissements, tumeurs, quand bien même la sensibilité générale et spéciale n'est pas abolie. C'est aussi d'un trouble cérébral que paraît dépendre la rétention hystérique. Exceptionnelle dans les polio-myélites, la rétention est, au contraire, commune dans les lésions de la moelle sacrée et de la queue de cheval, telles que traumatismes, compressions, tabes (dont elle peut être un signe précoce). Elle est plus rare dans les tumeurs spinales. Elle s'observe aussi, mais n'est pas fréquente, dans les polynévrites.

En dehors de ces cas où la cause nerveuse est manifeste, l'influence du système nerveux paraît encore très grande dans nombre d'autres rétentions sans obstacle mécanique, comme MM. Albarran et Noguès se sont appliqués à le mettre en lumière.

Dans un premier groupe de cas, il existe bien un obstacle mécanique, mais insuffisant pour rendre compte de la rétention : c'est une petite hypertrophie prostatique, c'est une prostatite aiguë ou chronique, ou un rétrécissement peu marqué. C'est encore, chez la femme, la plupart des compressions par un pessaire, un fibrome. Il faut alors faire appel à une inhibition de la contractilité vésicale ou à la perte du pouvoir d'inhibition sur le sphincter strié.

Dans d'autres cas, qui correspondent aux rétentions dites médicales, il n'existe ni obstacle mécanique, ni lésions vésicales. On voit de ces rétentions dans des empoisonnements par l'oxyde de carbone, les vapeurs de térébenthine (English), l'acide phénique (Cartaz), dans des infections aiguës comme les fièvres éruptives, le rhumatisme, dans le paludisme où la quinine les fait disparaître, dans la diphtérie compliquée de paralysie, surtout dans la fièvre typhoïde. On peut aussi rattacher à ces rétentions médicales celles qui accompagnent les lésions de voisinage, par exemple l'appendicite, la péritonite pelvienne, l'uréthrite à gonocoques sans prostatite ni obstacle uréthral.

La pathogénie de ces différentes rétentions est un peu obscure et hypothétique, car les autopsies sont rares. On peut admettre une origine médullaire pour le paludisme, pour les rétentions consécutives à la rachistovaïnisation, pour certains cas de fièvre typhoïde à tendance paraplégique. La névrite semble probable dans la diphtérie, l'alcoolisme, le saturnisme, certaines fièvres typhoïdes. Les rétentions de la blennorrhagie sans prostatite ont été attribuées

à la moelle (Rochet) ou à l'auto-suggestion (cas d'Augagneur).

Les troubles fonctionnels de la vessie et des sphincters engendrent une classe importante de rétentions. Tantôt il s'agit d'excitation à distance, par suite de traumatismes, notamment de ceux de la mamelle, et c'est ainsi que la rétention d'urine serait fréquente après l'amputation du sein. Tantôt ce sont des excitations parties d'organes moins éloignés : traumatismes du périnée, opérations gynécologiques, lésions ano-rectales, constipation avec stase stercorale considérable, phimosis, corps étrangers de l'urèthre, dilatation intempestive, instillations de nitrate d'argent.

Toutes les rétentions de cet ordre ont été souvent attribuées au spasme, parce que la boule exploratrice se trouve arrêtée dans la portion profonde du périnée. Or, MM. Albarran et Noguès s'élèvent avec force contre cette opinion. Ils font remarquer que l'arrêt de la sonde n'est pas dû à la contracture du sphincter, mais simplement à ce que le cathéter s'engage dans le cul-de-sac du bulbe, car un instrument à grande courbure qui suit la paroi supérieure, passe facilement. Cela ne veut pas dire que le spasme n'existe pas : assurément, on ne peut le nier chez les sujets qui sont incapables d'uriner sous l'influence de l'émotion ; il se produit encore, d'une manière évidente, à l'occasion d'un cathétérisme brusque, à la suite d'une instillation. Mais presque toujours alors, ce spasme n'entraîne aucune rétention, et la vessie se vide spontanément.

En faveur de la théorie des rétentions spasmodiques ont été invoquées des expériences de MM. Serrallach et Parés dans lesquelles un extrait glycériné de testicule a produit, par l'intermédiaire de la moelle et du sympathique sacré, le relâchement du muscle vésical et la contraction du sphincter strié. M. Serrallach (de Barcelone) est, d'ailleurs, venu apporter des faits d'après lesquels l'extrait testiculaire pourrait guérir l'incontinence d'urine. Mais ces expériences ne paraissent guère à MM. Albarran et Noguès applicables à la clinique, car l'on n'observe pas de troubles de la miction après la castration double, pas plus, d'ailleurs, chez l'homme que chez la femme. C'est par l'inhibition vésicale que s'expliquent, pour MM. Albarran et Noguès, la plupart de ces rétentions prétendues spasmodiques, et ils appuient leur opinion sur ce fait que non seulement la sonde pénètre bien, ce qui n'aurait pas lieu s'il y avait spasme, mais que le jet se fait sans force, indice d'une contractilité affaiblie de la vessie. Même à l'état physiologique, on peut constater l'impossibilité de la miction, alors que le canal est largement perméable, quand la verge est en état d'érection : c'est ce qui s'observe aussi chez les malades atteints de priapisme. Chez la femme, enfin, dans l'état d'excitation génitale, existe la même impossibilité d'uriner, bien qu'il n'y ait évidemment pas d'obstacle uréthral. Tous ces faits s'expliquent aisément, d'après les rapporteurs, par une paralysie réflexe à point de départ génital.

Le dernier groupe de faits comprend les rétentions par lésions vésicales. Il s'agit là d'altérations séniles, qui paraissent aujourd'hui indépendantes de l'artériosclérose à laquelle M. Launois les avait d'abord imputées, et qui consistent en une atrophie musculaire sénile, précoce parfois, surtout chez les alcooliques. D'autres fois, la vessie est le siège d'une hypertrophie fibro-adipeuse. Ou encore il existe une cystite aiguë ou chronique, aboutissant à l'atrophie musculaire. La cystite tuberculeuse engendre souvent une rétention de cet ordre. Tous ces faits s'expliquent aisément par les lésions atrophiques de la musculature vésicale, auxquelles il n'est pas sans intérêt d'opposer l'hypertrophie qu'on rencontre habituellement dans les rétentions par obstacle mécanique.

Est-ce à dire que tous les cas de rétention puissent tenir dans les cadres précédents ? MM. Albarran et Noguès ne le pensent pas, et ils citent quelques exemples intéressants de rétention sans obstacle mécanique, pour lesquels ils n'ont à proposer aucune explication vraiment satisfaisante.

Dans la discussion qui a suivi l'exposé de ces rapports, l'existence d'obstacles mécaniques a trouvé quelques partisans, notamment M. H. Young (de Baltimore), M. Bartrina (de Barcelone) qui a incriminé la saillie du lobe moyen de la prostate dans des cas où cet organe paraît atrophié dans ses autres portions, M. Rothschild (de Berlin) qui fait jouer un rôle aux congestions prostatiques, M. H. Fenwick (de Londres) qui attribue à la contracture du col la rétention observée en cas de calcul de la portion inférieure de l'uretère. Néanmoins M. Albarran estime que tous ces cas sont justiciables de la théorie de l'inhibition et que les petites tuméfactions prostatiques ne peuvent rendre compte de la rétention, quand on voit celle-ci persister après la prostatectomie.

L'inhibition a, d'ailleurs, trouvé un défenseur en M. Bazy (de Paris) qui a rappelé l'avoir autrefois proposée pour l'interprétation de certaines rétentions.

Au sujet des rétentions de cause nerveuse, M. E. Frank (de Berlin) a cité des cas dans lesquels intervient une rétention volontaire en quelque sorte professionnelle. M. Bazy a vu des malades dont la rétention était imputable à une auto-suggestion, et curable par une suggestion inverse. M. Marion (de Paris) a relaté une observation de paralysie vésicale réflexe au cours d'une pyélonéphrite suppurée : l'amélioration de la pyélonéphrite faisait disparaître la rétention vésicale. On peut rapprocher de ce fait ceux de M. Bazy, montrant que le traitement de la cystite par les instillations de nitrate d'argent, chez les rétrécis, peut être la meilleure thérapeutique de la rétention.

Enfin, c'est à une influence nerveuse, mais sans qu'on en puisse préciser le mécanisme, que doit être rapportée la rétention en quelque sorte paradoxale, signalée par M. Bazy, comme conséquence d'une distension rapide de la vessie par l'urine sécrétée en abondance (rétention par polyurie).

III

M. Posner (de Berlin) et M. Haberern (de Budapest) ont traité de la *physiologie normale et pathologique de la prostate.*

L'importance de cet organe est, dans l'espèce humaine, un peu restreinte. Son étude phylogénique montre qu'il représente le reste d'un organe qui joue un rôle bien plus considérable chez d'autres animaux, et qu'on peut assimiler aux glandes cloacales.

La prostate est essentiellement un organe sécréteur ; sa musculature très développée ne sert qu'à l'excrétion de son produit. La sécrétion prostatique est un adjuvant de la sécrétion spermatique. Elle ajoute au sperme des matières albuminoïdes et lipoïdes qui le rendent plus fluide et qui, de plus, accroissent la vitalité des spermatozoïdes en agissant à la manière des ferments activants.

M. Posner insiste sur les effets de l'évacuation insuffisante de la sécrétion prostatique, par suite d'une surproduction glandulaire ou d'une rétention : il en résulte une sorte de prostatite aseptique. D'après les recherches qu'il a faites avec M. Rappaport, la lécithine formée dans les cellules glandulaires séjourne alors dans les espaces interglandulaires et provoque, par chimiotaxie positive, un afflux de leucocytes qui absorbent cette substance et la font peut-être rentrer dans les milieux intérieurs.

L'extrait de prostate possède quelques propriétés toxiques, au moins pour des animaux d'espèce différente. Celui du taureau, par exemple, est mortel pour le cobaye et le lapin.

Comme beaucoup d'autres glandes, la prostate, en outre de sa sécrétion externe, est encore pourvue d'une sécrétion interne, que les expériences mettent en lumière. Ainsi l'ablation de cet organe arrête la spermatogenèse. Chez l'homme, l'atrophie prostatique peut amener l'aspermatisme. D'où cette application pratique que M. Posner a faite avec M. J. Cohn, pour distinguer si l'absence de sperme dans le produit éjaculé tient à l'oblitération des épididymes et des vaisseaux déférents ou bien à un défaut de spermatogenèse : la ponction du testicule, dans le premier cas, donne des spermatozoïdes et dans le second un résultat négatif.

Il faut ajouter aussi que, d'après les expériences de MM. Serrallach et Parés, la sécrétion interne de la prostate exercerait une action sur la musculature vésicale. Peut-être expliquerait-on de cette manière les accidents observés chez certains « faux prostatiques » comme les appelle M. Guyon. Mais il n'est pas encore possible de mettre hors de cause dans les cas de ce genre les troubles nerveux et les actions réflexes.

M. Albarran, remarquant que la prostatectomie trouble d'autant plus les fonctions sexuelles qu'elle est faite plus largement, estime que ces troubles sont dus aux lésions opératoires des plexus nerveux.

D'autre part, M. Haberern objecte aux expériences de MM. Serrallach et Parés qu'ils n'ont pu faire que des extirpations incomplètes de la prostate. L'extirpation complète est difficile à réaliser : avec M. Makai, M. Haberern pense disposer d'une technique qui lui permettra d'élucider d'une façon plus précise les fonctions de cet organe. Il indique aussi, pour compléter le programme des recherches à faire sur la physiologie de la prostate, l'utilité qu'il y aurait à transplanter cet organe, et il estime que le lieu le plus favorable pour cette opération serait la moelle du fémur chez le chien ; la fréquence des métastases osseuses dans le cancer prostatique lui paraît être un argument en faveur de ce choix.

Toutefois, M. Serrallach est venu apporter de nouveaux faits expérimentaux, montrant que la prostate ne peut être greffée et qu'elle est détruite, après transplantation, par cytolyse. Si le fragment est volumineux, la cytolyse est lente et les troubles sexuels ont une marche chronique. Si le fragment est petit, la cytolyse est rapide, les accidents sont aigus et passagers. Chez le chien privé de prostate, la transplantation a fait reparaître la faculté d'éjaculation.

L'importance de la sécrétion interne de la prostate a été soulignée par M. Rovsing, pour qui l'impuissance et une série de troubles nerveux peuvent dépendre de lésions prostatiques. Aussi conclut-il qu'il faut limiter les indications de la prostatectomie, opération qu'il considère comme plus mutilante que la castration. M. Guiard (de Paris) s'est également élevé contre les abus de la prostatectomie.

Signalons, enfin, que M. G. Diaz Lombardo (de Mexico) a conseillé contre la prostatite chronique le décollement de la prostate, sorte de décapsulation qui agirait, selon lui, sur les nerfs de la région.

IV

Quatre rapports ont été consacrés aux *indications opératoires dans la tuberculose rénale*, par MM. A. Ceccherelli (de Parme), H. Brongersma (d'Amsterdam), Guisy (d'Athènes), et Heresco (de Bucarest).

La tuberculose affecte le rein, soit sans y produire de tubercules typiques, — il s'agit alors de néphrites médicales — soit en y déterminant des nodules caractéristiques; dans ce cas, exception faite de la tuberculose miliaire du rein, il s'agit d'affections vraiment chirurgicales. Ces lésions chirurgicales comprennent elles-mêmes deux formes anatomiques : l'une nodulaire chronique, à début cortical, l'autre ulcéro-caverneuse, développée dans la substance médullaire. C'est à cette dernière que se rattache l'ulcération tuberculeuse des papilles, décrite par MM. Israel et Rosenstein, et qui n'en est que la localisation papillaire.

Ces diverses lésions tuberculeuses du rein peuvent-elles se développer d'une façon primitive, c'est-à-dire comme localisation première de la tuberculose dans l'organisme? M. Brongersma conclut négativement. Mais le terme de tuberculose rénale primitive est généralement employé dans le sens d'une tuberculisation rénale précédant celle des autres parties de l'appareil urinaire, et le cas est fréquent.

La forme à début cortical ne soulève aucune difficulté pathogénique : c'est par la voie artérielle que les bacilles parviennent à l'écorce. Il n'en est pas de même de la forme médullaire.

Pendant longtemps on admettait qu'elle était la conséquence d'une propagation ascendante de lésions plus bas situées, et cette opinion s'appuyait sur des expériences faites dans des conditions bien différentes de celles de la clinique. M. Ceccherelli ne rejette pas cette théorie de la tuberculose rénale ascendante, que repousse absolument M. Brongersma, et qui, de toute façon serait inapplicable, selon lui, à nombre de cas de tuberculose médullaire du rein. Pour ces cas, on peut se demander si les bacilles arrivent aux pyramides par la voie sanguine : mais ils seraient arrêtés auparavant dans les capillaires des glomérules et de l'écorce. La lésion se développe-t-elle par une contamination secondaire à la suite de l'ouverture de foyers corticaux? M. Brongersma ne le pense pas. Il fait remarquer que ce mécanisme n'expliquerait pas l'unilatéralité fréquente des lésions initiales. Il estime que la voie lymphatique est bien plus admissible, car les recherches de M. Tendeloo ont montré l'existence de courants lymphatiques rétrogrades qui, par l'intermédiaire de lésions des ganglions para-aortiques, permettent de comprendre aisément cette tuberculisation de la substance médullaire. Certains faits anatomo-pathologiques plaident en faveur de cette interprétation qui a, de plus, l'avantage d'expliquer mieux que les autres l'unilatéralité habituelle de la tuberculose rénale. D'autre part, les hypothèses proposées pour en rendre compte : l'infériorité du rein atteint, sa prédisposition héréditaire, sa mobilité, son traumatisme ne paraissent à M. Brongersma nullement valables. On voit que, pour lui, la voie lymphatique joue un rôle important dans la genèse de la tuberculose rénale, tandis que M. Ceccherelli en restreint le rôle à la propagation de lésions péri-néphrétiques à travers la capsule du rein, qui oppose, du reste, à l'envahissement une barrière difficile à franchir.

Ce point de la question a donné lieu à une discussion fort animée. M. Albarran a trouvé trop schématique la division de la tuberculose rénale en corticale et médullaire. M. Carlier (de Lille) estime que la tuberculose médullaire dérive de la tuberculose corticale propagée par voie canaliculaire. Plusieurs orateurs admettent la réalité de la voie ascendante, notamment M. Albarran. Il est vrai que, pour M. Saxtorph (de Copenhague), la tuberculose vésicale est toujours secondaire à celle du rein et même est rarement engendrée par celle des organes génitaux. M. Rovsing rappelle qu'il a fait, dès 1889, des expériences sur la voie ascendante et, tout en pensant que la voie sanguine est la plus commune, il attribue à la propagation d'une tuberculose génitale la fréquence plus grande de la tuberculose rénale chez l'homme que chez la femme.

M. Brongersma n'en a pas moins maintenu son opinion, faisant état des expériences rapportées par M. Wildbolz (de Berne) : l'inoculation de bacilles de Koch dans l'uretère, suivie de ligature temporaire, donne des résultats positifs chez le lapin dont l'uretère est peu musclé, mais négatif chez le chien dont l'uretère est plus musclé et plus comparable à celui de l'homme. Toutefois, suivant la remarque de M. Albarran, si cette manière de voir était exacte, il faudrait nier aussi toute infection ascendante du rein, car pour la tuberculose, comme pour toute autre infection, c'est toujours suivant la même pathogénie et à la faveur d'une condition nécessaire, la rétention, que se fait l'ascension microbienne.

Une fois constituées les lésions tuberculeuses du rein progressent. La guérison spontanée, du moins en ce qui concerne les lésions susceptibles d'être diagnostiquées, n'existe pas ou reste douteuse : les rapporteurs s'accordent sur ce point, et cette constatation est un gros argument en faveur de l'extirpation du rein malade.

M. Pechère (de Bruxelles) croit, il est vrai, que la tuberculose rénale peut guérir dans quelques cas; toutefois, il reconnaît que le diagnostic, au début, est parfois fort difficile, principalement quand le tableau clinique est celui de la néphrite aiguë. Suivant M. S. Fédorov (de Saint-Pétersbourg), s'il n'y a pas de preuve certaine de la guérison clinique, il est néanmoins des cas d'évolution relativement bénigne. Mais il reste hors de doute que l'extirpation du rein tuberculeux doit être précoce.

Pour que celle-ci ait chance de succès, il importe que l'autre rein soit en état de fonctionner. Or, les statistiques et les nombreux faits observés par les rapporteurs montrent la grande fréquence des lésions unilatérales au début; ils font voir aussi que, dans le cas de lésions bilatérales, leur asymétrie est très grande, de sorte que les deux reins paraissent avoir été pris successivement. Il est vraisemblable, pour M. Brongersma, qu'il s'est fait alors une propagation lymphatique rétrograde par le ganglion para-aortique.

Il est certain, d'autre part, que l'extirpation du rein malade diminue notablement les chances de tuberculisation de son adelphe. Elle diminue aussi la possibilité de sa dégénérescence amyloïde et de son altération par des néphro-toxines. Enfin, elle évite la contamination des voies urinaires inférieures.

Mais pour opérer dans des conditions favorables, il est nécessaire de faire un bon diagnostic et de le faire de bonne heure. Cette question a été traitée avec soin par M. Guisy.

Une période souvent fort longue, puisqu'elle peut durer de un à sept ans, s'écoule avant que les tubercules du rein commencent à se caséifier. Or, pendant ce stade, le diagnostic peut se faire en tenant compte de certaines prédispositions révélées par les antécédents et l'hérédité, en recherchant les troubles fonctionnels, les réflexes vésicaux et vésico-rénaux, qui donnent lieu à la pollakiurie, à l'incontinence, au spasme persistant de la région membraneuse, en explorant les réflexes réno-rénaux et les douleurs rénales avec irradiation, dont M. Bazy a bien mis en valeur les caractères et l'importance, enfin en examinant l'urine. Celle-ci est, à cette période, limpide, acide, abondante, parfois légèrement albumineuse; l'hématurie est un signe de valeur; le cathétérisme urétéral et la séparation intra-vésicale révèlent du côté malade une légère diminution de l'urée, du chlorure de sodium et des phosphates, quelques leucocytes et cellules rénales, rarement des cylindres, parfois des bacilles de Koch ou du staphylocoque blanc. L'ophtalmo-réaction, enfin, semble à M. Guisy et à M. Ceccherelli pouvoir être utilisée, sans que, toutefois, comme le fait remarquer ce dernier, un résultat négatif puisse faire abandonner l'idée d'une lésion tuberculeuse.

Après cette première période, les tubercules se caséifient, des cavernes rénales se forment; le rein devient gros et douloureux, la pyurie apparaît. Le diagnostic est alors beaucoup plus facile.

La constatation des bacilles dans l'urine étant la seule preuve certaine de la nature tuberculeuse des lésions, M. Noguès s'est attaché à en rendre la recherche plus facile et plus sûre. L'examen sur lames est souvent infructueux. Quant à l'inoculation au cobaye, elle demande du temps si elle est faite sous la peau, et, si elle est faite dans le péritoine, elle expose à la mort de l'animal par septicémie. Aussi propose-t-il l'inoculation par voie sanguine et de préférence dans une veine mésaraïque : la recherche du bacille faite ensuite sur les coupes du foie, de la rate et des ganglions donne, selon lui, des résultats meilleurs que les autres procédés en usage.

Reconnaître l'unilatéralité des lésions est aussi un point de première importance pour la pratique. Or, ce diagnostic ne peut être établi que si l'on recueille séparément l'urine de chaque rein. Pour M. Luys (de Paris), le plus simple est de faire d'abord la séparation intravésicale qui, dans la majorité des cas, donne des indications suffisantes, surtout si l'on a soin de recourir à la cystoscopie pour s'assurer qu'il n'y a pas de lésions vésicales capables de verser des bacilles dans l'urine. S'il y a doute, et surtout s'il y a des lésions prostatiques, on fera le cathétérisme urétéral et seulement dans le rein sain. M. Boddaert (de Gand) préconise également la séparation après injection de bleu. Le cathétérisme du rein sain est considéré, par M. Rafin (de Lyon), comme indispensable, contrairement à l'opinion de M. Alessandri. M. Carlier recommande le cathétérisme successif des deux uretères.

En somme, il faut s'efforcer de porter un diagnostic précoce pour faire la néphrectomie précoce, qui est le seul traitement efficace de la tuberculose rénale : c'est la conclusion des quatre rapporteurs. Elle n'a trouvé que des adhérents dans la discussion.

La résection partielle est insuffisante. M. Ceccherelli ne l'admet que comme opération préliminaire et pour faire une extirpation en deux temps, dans certains cas.

La néphrostomie n'est qu'une opération palliative. Elle est indiquée seulement, pour M. Brongersma, lorsque, le rein opposé étant absent, détruit ou malade, il existe une hématurie abondante, des douleurs rebelles ou des accidents d'intoxication par rétention rénale. Pour M. Guisy, la néphrostomie peut être faite, par exception, s'il est impossible de connaître la valeur de cha-

que rein, ou s'il y a des adhérences de la capsule adipeuse du rein tuberculeux.

La néphrectomie n'est contre-indiquée que dans quelques circonstances : 1° lorsqu'il y a des lésions tuberculeuses bilatérales; s'il y a dans l'un des reins d'autres lésions non tuberculeuses, on peut quand même pratiquer l'extirpation, sauf dans les cas de néphrite hydropigène, d'après M. Guisy; 2° quand il existe des lésions tuberculeuses un peu avancées en d'autres organes; encore est-il fréquent de voir les lésions vésicales et génitales s'améliorer à la suite de la néphrectomie; 3° enfin, lorsque l'état général est trop mauvais.

Plusieurs orateurs ont insisté sur les avantages de l'opération, alors même que le rein opposé est malade. Les petites lésions rénales, même avec albuminurie et cylindrurie, ne sont pas une contre-indication pour M. Fédorov, mais l'altération de la prostate rend le succès douteux. La néphrite desquamative n'empêche pas, d'après M. Boddaert, d'obtenir de bons résultats de la néphrectomie; au contraire la néphrite hydropigène entrave le succès. M. Carlier conseille d'opérer toujours : en cas de néphrite, l'albumine peut persister plus ou moins après l'opération, ou disparaître; s'il y a infection pyogène, la fièvre peut durer quelque temps après la néphrectomie, mais la guérison finit par s'obtenir; s'il existe, enfin, des lésions tuberculeuses dans le rein non opéré, le malade peut encore quelquefois tirer bénéfice de la néphrectomie. M. Pousson, considérant que l'examen fonctionnel du rein ne donne pas de certitude, se déclare partisan de l'opération quand même. C'est aussi l'avis de M. Desnos (de Paris), qui a obtenu des succès dans 3 cas considérés comme désespérés.

En ce qui concerne la technique, M. Brongersma conseille la voie rétro-péritonéale, l'opération extra-capsulaire, sauf en cas de périnéphrite scléreuse avec gros rein suppuré. Il recommande de sectionner l'uretère le plus bas possible au thermocautère, quoique, selon M. Guisy et M. Heresco, ses lésions rétrocèdent à la suite de la néphrectomie et que le conduit devienne fibreux.

Au cours de la discussion, M. Giordano (de Venise) a conseillé la résection de l'uretère, qu'il considère comme bénigne, tandis que M. Rafin la repousse, ainsi que M. Nicolich (de Trieste).

L'avenir des malades opérés peut être, d'après la plupart des orateurs, envisagé le plus souvent avec confiance. L'amélioration, sinon la guérison, est la règle. Les cas de granulie post-opératoire, relatés par M. Nicolich, sont des exceptions et ne peuvent guère être attribués qu'à des coïncidences. Les fistules, que M. Legueu a plusieurs fois observées, guérissent et peut-être seraient-elles moins fréquentes si l'on faisait parfois la résection de la capsule graisseuse. On pourra, enfin, vérifier plus tard la guérison définitive en inoculant au cobaye l'urine des opérés, comme le conseille M. Rafin.

Les statistiques montrent que la néphrectomie est d'autant plus bénigne qu'elle est plus précoce : c'est un fait qui intéresse autant la médecine que la chirurgie, car c'est le médecin qui est le plus souvent appelé, suivant la très juste remarque de M. Brongersma, à faire le diagnostic et à réclamer l'intervention du chirurgien.

V

Pour résumer l'œuvre de ce Congrès, nous pouvons dire qu'il a tenu ses promesses, son but n'étant pas de susciter des découvertes ni des travaux originaux, mais d'étudier en commun quelques-unes des questions qui préoccupent les urologistes, afin d'arriver, par la comparaison des opinions et des résultats de chacun, à mieux connaître et mieux traiter les cas qui s'y rapportent.

Sur la question des rétentions vésicales, le Congrès a rassemblé un grand nombre de documents d'un réel intérêt, notamment en ce qui concerne l'inhibition de la vessie. La physiologie de la prostate a été mise au point; les données acquises ont permis de tracer un programme de recherches à faire et de préparer pour le prochain Congrès, qui doit se tenir à Londres dans trois ans, la question des indications et des résultats de la prostatectomie.

Les deux autres questions offraient un intérêt plus général. Pour celle des anuries, il ressort de l'ensemble des rapports et des communications que les anuries excrétoires doivent être traitées par le chirurgien, avec d'autant plus de chances de succès que l'intervention est plus précoce. Quant aux anuries de cause médicale, leur pathogénie est complexe et la variabilité des conditions pathogéniques explique sans doute celle des résultats opératoires. Les troubles fonctionnels et les altérations légères qui déterminent l'arrêt sécrétoire laissent à la chirurgie un champ favorable; mais, par contre, les lésions importantes sont irrémédiables. Reconnaître plus exactement qu'on ne le peut faire aujourd'hui ces deux ordres de cas, tel doit être maintenant, suivant l'avis que nous avons exprimé en résumant la discussion, la tâche commune des chirurgiens et des médecins. Peut-être l'examen critique des résultats opératoires obtenus jusqu'ici a-t-il, comme me le disait un de nos distingués collègues de Berlin, « mis un peu d'eau dans le vin des chirurgiens ».

Bien au contraire, pour la tuberculose rénale, qui a fourni matière à la principale discussion, la cure chirurgicale a partie gagnée. La néphrectomie précoce est reconnue comme le meilleur et le seul traitement efficace. Ses contre-indications ont apparu très restreintes, et, suivant la formule proposée par M. Desnos, s'il est toujours trop tard pour opérer le cancer du rein, il ne l'est jamais pour la tuberculose. M. Teissier est venu fortifier de son autorité médicale la conclusion des chirurgiens, et l'on peut dire que l'exposé de cette question, tel qu'il ressort des travaux du Congrès, s'il est utile aux chirurgiens, l'est encore plus pour l'instruction des médecins.

Dr Ch. Achard,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, médecin de l'hôpital Necker.

DEUXIÈME CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

La question médico-chirurgicale de la lithiase biliaire.

Pour la lithiase, il y a trois questions principales à discuter, avait écrit, dans son rapport, M. Kehr (de Halberstadt), et les voici :

1° Dans quels cas l'opération est-elle indiquée?

2° Lors de calculs de la vésicule, quelle intervention doit être préférée, de la cholécystendyse, de la cholécystostomie ou de la cholécystectomie?

3° Lors de calculs du cholédoque, doit-on faire suivre la cholédocotomie d'une réunion ou d'un drainage de l'hépatique?

Il semble bien que la dernière question ne prête plus guère à grandes controverses : l'*hepaticus-drainage*, que M. Kehr, avec une loyauté rare, reconnaît n'avoir point inventé, mais dont il a précisé les indications et la méthode, le drainage du gros tronc biliaire, après l'extraction des calculs enclavés, est devenu, à peu près entre toutes les mains (en France aussi) de pratique courante. On ne s'entend pas toujours, encore, sur l'extension à donner à ses applications, sur sa technique et sa durée, sur son efficacité, comparée à celle du drainage vésiculaire, dans les angio-cholécystites, par exemple : lors d'obstruction calculeuse du cholédoque, on s'accorde, aujourd'hui, à en faire le complément habituel de la cholédocotomie.

Quant au second point en litige, au choix du mode d'intervention dans la lithiase vésiculaire, il se ramène, en somme, à la première question, qui, elle, reste fort discutée; si tels opérateurs défendent et pratiquent les interventions conservatrices, autrement dit, la taille vésiculaire suivie de suture, et surtout la cholécystostomie, alors que d'autres, et M. Kehr en particulier, font de l'ablation totale de la vésicule et du cystique l'opération de choix et la condition à peu près nécessaire du succès durable, c'est que, déclare encore M. Kehr, les uns et les autres n'opèrent pas les mêmes cas, n'opèrent pas à la même date de la maladie calculeuse : si l'entente se faisait, à quelque jour, sur les indications opératoires, elle ne tarderait pas à se faire sur le choix des opérations.

C'est donc là, à l'heure présente, le problème qui se pose, et qui intéresse tout le monde, médecins et chirurgiens : quand faut-il opérer? On peut ajouter : quels résultats, immédiats et lointains, ont donnés les opérations, pratiquées à telle ou telle période de la cholélithiase?

I

M. Kehr n'est point, lui, un opérateur précoce, un « Frühoperateur » ; certes, le nombre de ses opérations pour cholélithiase est considérable, et se chiffrait à 1,309 cas à la fin de l'année dernière; mais, durant les dix-huit années où s'est exercée sa pratique, il a été consulté par environ 4,000 lithiasiques : il s'est donc refusé à intervenir sur 2,700, et s'est borné à un traitement « médical ». C'est que, d'après lui, la cholélithiase témoigne d'une très grande tendance à devenir « latente »; dans 80 % des cas, cette « latence » serait obtenue, et cela, moins par les effets d'une médication complexe, que par la « bonne nature » curatrice. Il rappelle, à ce propos, les curieuses évaluations de M. Riedel, qui fixe à 2 millions, à peu près, le nombre des lithiasiques de l'Empire allemand : or, sur ces 2 millions, 1,900,000 (95 %) seraient en pleine latence, en pleine ignorance de leur affection; 100,000 seraient instruits, par des accidents antérieurs, de leur lithiase, mais, de ces derniers encore, 80 % seraient en état de « tolérance » plus ou moins complète. « Après de violents désordres initiaux, de la fièvre, des frissons, de l'ictère et de l'angiocholite, le système biliaire peut rentrer subitement en repos, et cela, que le malade ait été traité par l'huile de ricin ou l'opium, le thermophore ou la vessie de glace, à Carlsbad, chez lui ou dans un hôpital. » Il garde ses calculs; mais, les calculs, réduits à eux-mêmes, — et c'est toujours M. Kehr qui parle — « qu'ils soient gros ou petits, angulaires ou ronds, multiples ou solitaires, ne sont, en tout et pour tout, que des corps étrangers inoffensifs » : ils n'accusent leur présence que si une infection survient autour d'eux : or, cette infection et ses réactions sont susceptibles, dans un

grand nombre de cas, de s'atténuer et de « tomber en sommeil » : c'est la « latence » cholélithiasique. Elle n'est point la guérison, au sens chirurgical du mot et qui supposerait l'élimination complète de tous les calculs, la restauration du libre passage dans tous les canaux, et l'effacement définitif de toute trace d'infection : en pratique, elle équivaut à cette guérison, puisque, dès lors, les calculeux « portent leurs pierres », sans douleur et sans accident, jusqu'à la fin de leur vie.

M. Kehr se refuse donc à opérer d'emblée ou à opérer toujours; il n'intervient que sur une indication « vitale », et, du reste, il étend assez largement les indications de ce genre, et insiste sur la nécessité d'en laisser le cadre toujours ouvert, dans la pratique. Pour s'en tenir aux calculs vésiculaires, — ceux du cholédoque nécessitant, sans conteste, l'intervention, dont le moment seul reste à discuter — la cholécystite chronique récidivante, et rebelle à un suffisant essai médical, l'empyème de la vésicule, certaines formes de cholécystite phlegmoneuse aiguë, commandent évidemment d'opérer : il y a, de plus, des indications « relatives » à tirer de la résistance individuelle des patients, de leur état social, des entraves que les douleurs persistantes et répétées apportent à leur travail ou à leur vie. On ne saurait poser de règle constante : il faut savoir prendre parti dans chacun des cas qui se présentent, et encore, tenir compte, dans sa décision, d'autres conditions générales, ne pas oublier que les hommes, surtout les hommes gras, supportent beaucoup moins bien l'intervention chirurgicale, que les femmes, principalement celles qui ont accouché, et aussi, que le diabète, l'artériosclérose, la néphrite chronique, les affections cardio-pulmonaires ont toujours la valeur de graves contre-indications.

Voilà donc, dûment posée, la question capitale des applications de la chirurgie à la cholélithiase, et, bien entendu, dans la sphère où la discussion trouve encore à s'exercer. Lors de complications, lors d'angio-cholécystite suppurée, d'abcès du foie, de péritonite par perforation, d'abcès sous-phrénique, de sténose pylorique ou duodénale, d'iléus par calcul, nul ne met plus en doute la nécessité de l'intervention, dont l'efficacité dépendra surtout d'une exécution plus ou moins hâtive; quant au cancer secondaire de la vésicule, il devra être opéré, lui aussi, lorsqu'il pourra l'être encore assez largement, et M. Kehr rappelle, qu'en pareil cas, l'ablation toute précoce est seule susceptible de faire espérer un succès de quelque durée. Enfin, dans les obstructions calculeuses du cholédoque, au bout de quelques semaines d'attente, l'opération s'impose également, et l'indication est « absolue » : la vie est gravement compromise. S'il est possible de laisser passer la période initiale d'obstruction aiguë et complète, et d'attendre, pour intervenir, que le canal ait repris une certaine perméabilité et qu'un peu de bile recommence à couler, autour du calcul enclavé, jusque dans l'intestin, le pronostic sera meilleur. Toutefois, on aurait grand tort de pousser trop loin l'expectative, et d'exposer le malade, en reculant de jour en jour, aux périls de l'insuffisance hépatique. Et la pratique défendue par M. Kehr, pour les calculs du cholédoque, est aujourd'hui celle de tous les chirurgiens : M. Hartmann rappelle, qu'il y a dix ou douze ans, il s'efforçait encore de « faire cheminer » vers l'intestin les calculs enclavés par l'emploi de l'huile d'olive et de l'huile de ricin (un grand verre d'huile d'olive, trois matins de suite, et, le quatrième jour, 40 grammes d'huile de ricin), mais ce traitement, qui a été suivi de mort entre d'autres mains, provoquait souvent, chez ses malades, des réactions fort inquiétantes : il l'a complètement abandonné. Beaucoup d'autres chirurgiens pourraient en dire autant, et, non seulement par les communications du Congrès de Bruxelles, mais par tout ce qui se dit et se publie, il n'est pas douteux que, pour cette lithiase du cholédoque, la doctrine chirurgicale ne soit désormais bien assise, et sur une expérience considérable. Il faut opérer, et le plus tôt possible, les obstructions calculeuses du cholédoque, et les chiffres que nous donnons plus loin témoigneront des résultats : c'est là une vérité à bien mettre en lumière, pour les praticiens, alors que, précisément, dans certains congrès médicaux récents, elle semble avoir été singulièrement méconnue.

A l'heure présente, la discussion ne porte donc plus, comme nous le disions plus haut, que sur les formes, relativement bénignes, de lithiase vésiculaire, et sur la part qu'il convient de réserver, en pareilles conditions, aux « cures de latence ». Comme l'a fort bien exposé M. Hartmann, en présence de petits calculs d'expulsion facile « de petites coliques hépatiques avec ictère, sans accidents menaçants », le traitement médical est tout indiqué et assez souvent efficace; en présence de « coliques violentes sans ictère », des coliques frustes de M. Riedel, qui témoignent de la présence d'un calcul trop gros pour traverser le défilé cystique, toute médication ayant pour but d'activer et de provoquer l'évacuation peut être dangereuse, et c'est alors à la cure « de repos vésiculaire », telle que l'a formulée M. Gilbert, qu'il convient, si rien ne presse, de recourir, en cherchant à mettre le calcul dans cet état de « latence », que M. Kehr, de son côté, s'efforce d'obtenir, par des moyens un peu différents. Echoue-t-on, on intervient. Cette façon de comprendre la question opératoire, dans la lithiase, est, du reste, avec quelques différences de détail, celle que vinrent soutenir, au Congrès de Bruxelles, M. Fink (de Carlsbad), M. Steinthal (de Stuttgart); elle est commune à un grand nombre de chirurgiens; on pourrait même dire, qu'en réalité, et si l'on tient compte de toutes les raisons de pratique, c'est la seule qui se prête à une application générale.

Pourtant, si pareille méthode, entre les mains d'hommes informés, est susceptible de fournir des résultats satisfaisants, il y aurait, peut-être, quelque danger à proclamer trop haut cette « tendance » de la cholélithiase vésiculaire à devenir latente, silencieuse et tolérable, et à ouvrir un crédit trop large à la cure « expectante », qui, de ce fait seul, réunit déjà tant de suffrages. Au moins conviendrait-il de savoir dans quelle proportion ces latences durables, et qu'on croit définitives, se prolongent, en réalité, sans accidents, jusqu'au terme de la vie; et encore, de se demander si, dans un nombre de cas qui resteraient à déterminer, ces mises en sommeil n'aboutissent pas à des réveils brusques et fâcheux. M. Kehr répond, d'avance, à ces questions que nous trouverons tout à l'heure sur les lèvres des « opérateurs précoces ». En préconisant l'extraction hâtive des calculs vésiculaires, on cherche à prévenir leur migration et leur enclavement dans le cholédoque, les perforations, les accidents angiocholitiques ou thrombo-phlébitiques, le cancer de la vésicule. Or, ajoute-t-il, l'expérience montre la rareté de ces complications, la vésicule devenant alors une sorte de cavité close et isolée; de plus, elles s'annoncent à temps pour qu'on pare au danger; surviennent-elles brusquement et sans prodromes, l'opération la plus hâtive viendrait encore trop tard. Ce sont là ses propres expressions, et il ne paraît point que la réponse soit péremptoire, sur ce dernier point, l'ablation préalable des calculs et la cure opératoire des voies biliaires infectées étant, de l'aveu de tous, le meilleur moyen de couper court au processus et d'en prévenir les complications. Quant au carcinome secondaire de la vésicule, M. Kehr continue à lui dénier cette fréquence relative qui a frappé tant d'observateurs : lui-même a rencontré le cancer vésiculaire ou pancréatique dans 10 % des cas qu'il a opérés, et la pratique de MM. Czerny, Kümmell, Riedel aboutit à une proportion semblable; M. Petersen, sur 168 opérés de cholélithiase, compte 34 faits de cancer. Ce ne sont point là des chiffres minimes; mais, au dire de M. Kehr, l'observation des chirurgiens, qui porte toujours sur les formes les plus graves de cholélithiase, ne saurait donner un exact aperçu de la fréquence réelle du carcinome vésiculaire, et il insiste sur le pourcentage tout autre qui ressort des statistiques d'autopsies; à l'Institut d'anatomie pathologique de Bâle, de 1882 à 1888, 2,520 autopsies ont été pratiquées : on relève, sur ce nombre, 255 cas de calculs biliaires, dont 7 avec cancer de la vésicule (2.7 %); M. Peters, à l'Institut d'anatomie pathologique de Kiel, sur 1,818 cadavres d'hommes, constate 55 fois la cholélithiase (3 %), 106 fois sur 1,177 cadavres de femmes (9 %): sur cet ensemble il ne note que 6 cancers (3.75 %). Et ce n'est là qu'un « matériel » hospitalier; si l'on réfléchit au nombre considérable de lithiasiques latents, qui vivent et meurent sans accidents, dans la pratique privée (et, conviendrait-il de dire, qui ne sont pas autopsiés), il semble, conclut M. Kehr, que la proportion du carcinome secondaire soit encore très inférieure aux chiffres indiqués ci-dessus; il va même jusqu'à l'évaluer, en terme général, à 0.0001 %. Il reconnaît, toutefois, que, sur ce point, il émet peut-être une opinion un peu « rare », et, certes, beaucoup de chirurgiens le penseront aussi.

Toujours est-il que, tout en ne chargeant pas, bien au contraire, le bilan de la lithiase vésiculaire « à demeure », le chirurgien de Halberstadt n'en reconnaît pas moins que l'opération précoce serait rationnelle, si elle était sans danger; or, il faut compter encore avec 3 % de mortalité, dans la cholécystectomie, qui, pour lui, est l'opération de choix. Telle est, en effet, la grosse question qui se pose, celle du pronostic opératoire, immédiat et tardif : cherchons à l'élucider avant tout, puisque, comme nous le verrons, c'est encore sur elle que les représentants de la « Frühoperation » appuient leur argumentation.

II

Les résultats généraux de la vaste pratique de M. Kehr sont à étudier tout d'abord; jusqu'à la fin de 1907, le chiffre de ses opérations pour cholélithiase se monte, nous l'avons déjà dit, à 1,309, et voici le départage de ces faits :

	Morts.	
295 opérations conservatrices sur la vésicule et le canal cystique (cholécystendyse, cholécystostomie, cysticotomie)	6	2.0 %
303 cholécystectomies	11	3.6 %
293 cholédocotomies	12	4.1 %
224 opérations combinées, pour complications bénignes du côté de l'estomac, de l'intestin, du foie, du pancréas (gastro-entérostomies, opérations pyloroplastiques, entéro-anastomoses, appendicectomies, hépatopexies, traitement de fistules bilio-intestinales)	36	16.0 %

	Morts.	
194 opérations combinées, pour complications malignes (cancer du foie, de la vésicule, du cholédoque, angiocholite suppurée septique et diffuse)	160	82.5 %
Mortalité générale sur les 1,309 opérations (qui ont porté sur 1,211 malades)	225	17.1 %

Si l'on fait abstraction des deux derniers groupes de faits, des opérations combinées, il reste 891 cas, avec 29 morts, soit 3.2 %. Sur ces 3 % de morts, 1 % ont eu lieu par péritonite, 2 % sont attribuables à la pneumonie ou aux embolies pulmonaires.

Dans cette statistique globale, se trouvent compris les cas où, croyant à des calculs, on ne découvrit que des adhérences, ou encore de la cholécystite, de l'angiocholite, de la nécrose du pancréas, un cancer du pancréas, toujours sans calculs; pour préciser, M. Kehr relate une statistique de deux années, ne portant que sur les cas où existaient des calculs : elle comporte 382 opérations avec 73 morts (19.1 %) et se répartit de la façon suivante :

	Morts.	
238 opérations pour calculs, sans lésion combinée	7	2.9 %
73 opérations combinées, pour des complications bénignes (appendicites, ulcères de l'estomac, pancréatites)	15	20.5 %
56 opérations combinées, pour des complications malignes (cancer, etc., etc.)	42	75.0 %
15 opérations secondaires	9	60.0 %

Cette statistique, analysée, confirme encore la mortalité plus élevée, dans le sexe masculin : pour les opérations de calculs sans complications, elle est de 6.7 % chez les hommes, de 1.6 % chez les femmes; pour les opérations combinées, lors de complications bénignes, de 26 % chez les hommes, de 17 % chez les femmes. C'est là, du reste, un fait déjà signalé et confirmé par la plupart des opérateurs.

A la suite de l'exposé de sa pratique, M. Kehr relate une série d'autres statistiques, émanant de divers chirurgiens, et dont quelques-unes lui ont été adressées précisément à l'occasion de son rapport au Congrès de Bruxelles. Il est intéressant d'en noter les suivantes :

Celle de M. Mayo Robson (de Londres) comprend 410 opérations pour cholélithiase sans complications malignes, avec 8 morts : 1.9 %; 28 opérations pour cholélithiase compliquée de cancer du pancréas, du cholédoque, etc., avec 8 morts : 28.5 %; 94 cas de cholécystectomie ont donné 4 morts (4.2 %), les 59 derniers, 1 mort seulement (1.7 %); jusqu'en 1899, 60 cas de cholédocotomie ont été suivis de 9 morts (15 %); depuis 1899, 113 autres cas n'ont été chargés que de 6 morts (5.3 %).

La statistique de la clinique de Giessen, que dirige M. Poppert, dressée par M. Thorn, se traduit par les chiffres suivants, pour les cinq années 1903 à 1907 inclusivement : 577 opérations avec 9 morts (1.56 %), dont 513 pratiquées pour des calculs non compliqués, avec 1.75 % de mortalité.

Au Congrès de Bruxelles, d'autres séries de faits ont été présentées. M. Fink, qui, ajoute-t-il, a toujours opéré pour des formes anciennes et graves de cholélithiase, compte : 1 cystendyse, 30 cholécystostomies, 160 cholécystectomies, 101 cholédocotomies, le plus souvent combinées au drainage de l'hépatique. Il a eu 31 morts, et sa mortalité générale est de 14.09 % : 6 morts ont eu lieu par maladies intercurrentes (pneumonie, hématémèse, entérite, etc., etc.), 25 se rapportent à des cas où le dénouement fatal était inévitable (angiocholites cholémiques, cancer, iléus, cirrhose, néphrite, endocardite); si on élimine ces derniers cas, la mortalité tombe à 3.1 %. M. Hartmann relate 101 opérations sur les voies biliaires avec 6 morts : 32 cholédocotomies (3 morts), 21 cholécystectomies (2 morts), 47 cholécystostomies (1 mort).

Sur 100 opérations, M. Steinthal se livre à une analyse intéressante des résultats éloignés : sa mortalité immédiate se chiffre par 17 cas; 11 opérés ont été perdus de vue; 15 n'ont retiré de l'intervention qu'un bénéfice nul ou très restreint; 7 sont redevenus aptes à reprendre leur travail, mais souffrent encore; 50 sont complètement guéris. On compte, dans cet ensemble de faits, 50 cholécystostomies, avec 56 % de guérisons complètes, 22 cholécystectomies avec 55 % de pareils résultats.

Cette grave question des résultats éloignés est traitée tout au long par M. Kehr. Il se demande d'abord si la récidive vraie peut se produire, et, tout en insistant sur son extrême rareté, il admet que de nouveaux calculs puissent se former, en particulier dans les canaux de Luschska, sur lesquels nous reviendrons plus loin. Il en a noté 3 cas, à la suite de 2 cystendyses et d'une cholécystostomie, mais il considère comme démontré, avec M. Körte, que pareilles néoformations ne sauraient se voir qu'après les opérations conservatrices : les cholécystectomies combinées au drainage de l'hépatique n'en ont point, jusqu'ici, fourni d'exemple.

Quant aux fausses récidives, qui, du reste, pratiquement, se traduisent par les mêmes désordres, elles relèvent des calculs qui « restent » dans les voies biliaires, à la suite de l'opération, des adhérences consécutives, des hernies pariétales : elles se chiffrent à 16 % dans sa pratique; 84 % des opérés sont guéris de façon complète, et, parmi les 500 derniers, 90 %. La proportion des « calculs restants » diminue de plus en plus, à mesure que la technique se précise, elle tombe de 4 % à 1.5 %; dans les cholédocotomies avec sutures, elle était de 15 à 20 %, elle n'est plus que de 2 %, depuis l'application de l'hépaticus-drainage.

III

Ce sont, toutefois, ces chiffres de mortalité générale, d'une part, de guérisons confirmées, de l'autre, que vient reprendre M. Moynihan (de Leeds), en défendant l'opération précoce. Ils ne le satisfont pas; ils démontrent qu'en bornant les indications opératoires aux cholélithiases compliquées, on réduit notablement la valeur des résultats. En opérant le plus tôt possible, la mortalité de la cholécystotomie et de la cholécystectomie est, dans sa pratique, moindre de 2 %; et le danger est presque nul, lorsqu'on intervient lors de cholécystite calculeuse primitive ou toute récente. Il estime donc, pour sa part, que, dans la cholélithiase, la chirurgie doit intervenir de très bonne heure; autrefois nous n'opérions les calculs que sous la pression d'accidents plus ou moins graves et sur des indications « vitales », au sens de M. Kehr, désormais nous ferons de meilleure besogne en cherchant à reconnaître le plus hâtivement possible leur présence, et en intervenant d'emblée, alors que le risque à courir est des plus minimes.

M. Moynihan s'attache à réfuter l'erreur vénérable (*venerable fallacy*) d'après laquelle les calculs pourraient, dans la majorité des cas, occuper la vésicule et y séjourner indéfiniment, sans provoquer de réactions fonctionnelles ni de symptômes. Souvent, il n'y a point, en effet, de symptômes classiques, en pareille occurrence, mais une analyse suffisamment précise et informée n'en retrouve pas moins des signes révélateurs. En de nombreuses laparotomies pour des affections de l'estomac, de l'intestin, de l'appendice, le chirurgien de Leeds, qui explore toujours la vésicule, y a rencontré des calculs, dont il a pratiqué l'extraction. Etaient-ce, à proprement parler, et malgré les apparences, des calculs latents? Non, car l'interrogatoire ultérieur des opérés a toujours révélé un ensemble de réactions et d'accidents, qui avaient passé inaperçus ou qu'on avait attribués à une autre origine.

Sans doute, il arrive que les calculs vésiculaires cessent, à quelque jour, de provoquer des accidents, la vésicule étant définitivement fermée et isolée par l'obstruction calculeuse ou l'occlusion cicatricielle du canal cystique; c'est la cure naturelle, suivant l'expression de M. Rutherford Morison : « la cholécystectomie a été faite par la rude main de la nature ». Mais, ces pseudo-cures ne sont jamais que toutes tardives, et les accidents se sont prolongés durant des mois et des années. Les traitements institués dans le but de réaliser cette « latence » calculeuse, doivent aussi être poursuivis pendant une période indéfinie, et dans des conditions de rigueur qui, en pratique, ne sont guère maintenues; d'ailleurs, au cours de cette « latence » désirée, l'on peut voir apparaître subitement la perforation vésiculaire, la cholécystite phlegmoneuse, ou se développer le cancer de la vésicule.

Et M. Moynihan conclut sans hésiter : 1° que les calculs ont toujours des symptômes suffisants à les faire reconnaître de très bonne heure; 2° que l'intervention est indiquée, dès que leur présence est reconnue, et par ce fait seul, sauf les éventualités d'une affection rénale ou cardiaque avancée, de l'ataxie, du diabète. Quant au mode opératoire, il dépend naturellement de « ce qu'on trouve »; à opérer très tôt, on est conduit à pratiquer souvent la simple taille vésiculaire, et l'on peut en attendre une parfaite restauration fonctionnelle; à une date plus avancée, si la vésicule n'est plus en état de redevenir un réservoir contractile, l'ablation devient tout indiquée.

M. Brüning (de Giessen), M. Alessandri (de Rome) soutiennent la même conception et préconisent l'opération précoce; à retarder l'intervention — lorsqu'on est maître de son heure — on court le risque de complications graves, et plus fréquentes, semble-t-il, qu'on ne le dit : les perforations, le cancer secondaire sont rappelés. Du reste, M. Sträter (d'Amsterdam) rapportait 2 exemples de ces perforations vésiculaires, survenues brusquement chez des femmes de soixante-trois et soixante et un ans, qui avaient un passé lithiasique : il fit la laparotomie, évacua la bile épanchée dans l'abdomen, vida les vésicules de leurs concrétions, et fixa les bords de la perforation à la paroi. Les deux malades guérirent.

M. Alessandri cite et commente la statistique des frères Mayo, que M. Kehr avait insérée dans son rapport; elle vaut d'être reproduite. Elle porte sur les opérations pratiquées de 1904 à 1906 : il y en a 1,022, avec 44 morts, soit une mortalité globale de 4.3 %; elles se classent de la façon suivante :

	Morts.	
535 cholécystostomies	6	1.1 %
271 cholécystectomies	7	2.5 %
115 cholédocotomies	20	17.4 %
101 opérations diverses, comprenant des ruptures d'adhérences, des anastomoses, des interventions pour cancer, pour abcès du foie, etc.	11	10.9 %

Voilà donc une très importante série de cholécystostomies avec une mortalité de 1 %, c'est-à-dire une mortalité toute sem-

blable à celle des cures radicales de hernies. Comme le remarque M. Alessandri, le rapprochement ne laisse pas que d'être saisissant, et l'on doit conclure, de pareils chiffres, à la bénignité très réelle de la chirurgie hâtive, dans la cholélithiase.

La question reste donc posée ; en pratique, les solutions extrêmes sont inapplicables, et surtout dans une pratique aussi vaste et aussi complexe que celle de la lithiase biliaire; et, du reste, entre les opérateurs précoces et les opérateurs tardifs, une large sphère d'action est réservée à ceux qui opèrent, quand ils peuvent, mais qui, lorsque le choix du moment leur appartient, n'hésitent pas à intervenir de très bonne heure.

IV

Si l'on vient maintenant à la discussion des modes opératoires, au choix des techniques, on comprendra mieux les divergences qui règnent encore entre les chirurgiens : ils ne parlent pas de cas similaires. Dans les vieilles cholécystites chroniques récidivantes, l'ablation seule peut être curatrice, et nul n'en doute plus; est-ce une raison pour condamner sans retour la taille vésiculaire conservatrice, appliquée aux formes récentes et bénignes ?

La cholécystendyse de Courvoisier ne paraît, certes, plus guère défendable, et M. Kehr la rejette sans appel. A réunir d'emblée, après extraction faite des calculs, on laisse une vésicule malade, toujours malade, quel que soit l'aspect de sa paroi; on laisse un canal cystique « douteux », bien qu'on ait vu la bile s'en échapper, car il peut recéler entre ses plis de petites concrétions, inaperçues, de petites ulcérations, qui, plus tard, donneront lieu à des rétrécissements. M. Kehr insiste tout particulièrement sur le rôle des conduits de Luschka, de ces prolongements tubulés de la couche épithéliale, qui, d'ordinaire, sur une vésicule normale, ne s'étendent que jusqu'à la couche musculaire ou fibreuse, mais qui se dilatent, s'allongent et se boursouflent à leur extrémité terminale, dans les vésicules pathologiques, par suite de la rétention du contenu et de la pression accrue : de la bile infectée s'y accumule, y reste stagnante, et, si la vésicule, au premier aspect tout à fait normale, est conservée, il en résultera toute une série de foyers intrapariétaux, où le processus lithiasique pourra se continuer, et des récidives survenir. M. Aschoff, en étudiant les vésicules extirpées par M. Kehr, et spécialement certaines d'entre elles, qui, avant la cholécystectomie finale, avaient été opérées de cholécystendyse, par d'autres chirurgiens, a mis ces faits en lumière. Ils sont un peu contestés par M. Fédorov, qui reconnaît encore des indications à la cholécystotomie dite idéale : il en rapporte 6 cas, guéris en deux ou trois semaines, et qui sont restés guéris depuis cinq à huit ans; une de ces malades souffrait de crises récidivantes de cholécystite et, depuis trois ans, était traitée sans résultat par les eaux; la cholécystostomie fut pratiquée en 1899 : on ne trouva rien dans la vésicule, pas de calculs, on la referma purement et simplement; tous les accidents cessèrent, et la guérison s'est maintenue depuis. Quant aux conduits de Luschka, les expériences de M. Skonnikov, un élève de M. Fédorov, auraient démontré que leur allongement et leur dilatation exigent, pour se produire, un excès de pression intravésiculaire prolongé; lors de cholécystite aiguë, de courte durée, ils ne se modifient pas ; à l'examen d'une vésicule cinq mois après une cholécystite typhique guérie par cholécystostomie, la muqueuse avait un aspect normal, et l'on n'y constatait, histologiquement, qu'une certaine infiltration de la sous-muqueuse et une très minime dilatation des conduits.

Quoi qu'il en soit, la taille vésiculaire suivie de réunion d'emblée n'est plus guère intéressante; mais il en va autrement de la taille, suivie de drainage, de la cholécystostomie. M. Kehr, qui, autrefois, la pratiquait très souvent, s'en est éloigné de plus en plus et aujourd'hui conseille d'en restreindre l'emploi à quelques indications assez rares; elle exposerait, en effet, aux mêmes périls d'avenir que la cholécystendyse, en laissant une muqueuse altérée et qui serait hors d'état de jamais reprendre son intégrité; de plus, elle entraîne toujours des adhérences, plus ou moins étendues, qui créent des obstacles au développement vésiculaire, des coudures du cystique et du pylore, de fausses coliques et des accidents ultérieurs. Aussi ne serait-elle plus de mise, à l'heure actuelle, et comme une sorte de pis-aller, que dans les conditions suivantes : chez les sujets, les hommes surtout, très gras et très musclés, dont la paroi ne cède pas, même sous l'anesthésie profonde, et rend très malaisé l'accès du canal cystique; quand on intervient lors de péritonites par perforation vésiculaire, et qu'il faut aller au plus pressé, déterger le ventre et isoler, par un tamponnement suffisant, la zone perforée de la vésicule en remettant à plus tard la cholécystectomie complémentaire; lorsque la cholélithiase est compliquée de cirrhose hépatique, de pancréatite aiguë ou chronique, de tuberculose. Enfin, M. Kehr réserve encore la cholécystostomie aux opérateurs de jeune expérience, tout en ajoutant qu'ils feraient mieux de s'abstenir de chirurgie biliaire, avant d'être bien au courant de toutes les techniques.

Or, cette appréciation n'est nullement partagée par les opérateurs précoces, et il suffira de rappeler l'exposé de pratique de M. Moynihan et la statistique des frères Mayo. Et, de l'ensemble des faits rapportés, contradictoires en apparence, se dégage pourtant une conception pratique générale, et qui paraît sage et vraie : la cholécystostomie a très souvent failli à ses promesses, elle a donné des résultats médiocres et insuffisants, mais cela, à une époque ou dans des milieux où elle était mal appliquée, c'est-à-dire à des cas trop avancés, à des vésicules trop altérées, à un système biliaire trop infecté. Aux interventions de première heure, elle retrouve ses indications; en fait, dans un grand nombre de pratiques, et cela sans que les tendances ou la volonté du chirurgien y soient pour rien, elle devient, par la nature même des cas qui se présentent, d'application rare, ou devrait l'être. C'est la cholécystectomie qui s'impose alors, et qui, seule, donne toute sécurité; pourtant M. Bakes (de Trebitsch) rapporte un cas de récidive calculeuse, après une cholécystectomie combinée au drainage de l'hépatique. Mais M. Kehr rappelle que, pour prévenir justement pareils accidents ultérieurs, le plan de section, dans la cholécystectomie, ne doit pas porter sur le col de la vésicule, mais que l'exérèse doit toujours comprendre toute la longueur du canal cystique; il recommande de « tamponner » le foyer opératoire, et ne reconnaît que des applications assez rares à la cholécystectomie sous-séreuse de M. Witzel; M. Haasler (de Halle-sur-Saale) en est, lui, très partisan, et s'attache toujours à tailler les lambeaux séreux qui permettront, une fois la vésicule enlevée, de recouvrir et de « péritoniser » sa loge; la guérison, sans drainage, s'obtient, alors, très simplement, en huit ou dix jours.

Lors de toute cholécystectomie, lors de toute intervention pour cholélithiase, il faut toujours explorer le pancréas et le cholédoque, et la règle, ainsi formulée par M. Kehr, mérite d'être retenue. Il arrive que le cholédoque soit occupé par des calculs, sans que nul ictère n'en ait signalé la présence. On ne manquera donc jamais d'explorer le canal cholédoque, par l'orifice de section du canal cystique, et, pour peu qu'on ait le moindre doute sur la parfaite intégrité de sa lumière, on l'incisera : « mieux vaut faire une cholédocotomie inutile, que de compromettre la guérison durable par une opération incomplète ».

Et l'on en vient, de la sorte, à « l'opération de Kehr », à la cholédocotomie, combinée à la cholécystectomie, et suivie du drainage de l'hépatique. Elle est tout particulièrement indiquée dans ces formes de cholélithiase ancienne et multiple, où l'obstruction calculeuse du cholédoque s'associe à une cholécystite calculeuse chronique, et se complique d'une infection plus ou moins grave des conduits biliaires : le drainage de l'hépatique sert à deux fins, à l'élimination secondaire des concrétions « restantes », à la décharge de la bile septique. Dans une mesure plus ou moins large, il est pratiqué, à l'heure actuelle, par tous les chirurgiens, et la technique en est de notion courante; nous nous contenterons de noter que M. Kehr ne cherche plus à réaliser la dérivation totale de la bile, et qu'il n'introduit plus, dans le canal hépatique, qu'un tube assez petit, pour permettre le décours d'une partie de la bile jusque dans le duodénum; d'autre part, il utilise le tube de drainage, tout d'abord, et plus tard, le trajet constitué, pour faire des lavages des conduits biliaires et, s'il y a lieu, pour procéder à certaines manœuvres de dilatation et d'extraction, destinées à compléter l'évacuation de ces conduits.

Il convient de signaler encore la série des opérations plastiques, qui permettent de restaurer les pertes de substance des conduits biliaires communs, d'en exciser les rétrécissements et les oblitérations scléreuses, et d'en rétablir la continuité et la perméabilité, et, d'autre part, les divers types d'opérations anastomotiques. Il s'agit, en pareils cas, de lithiases particulièrement graves et compliquées, et les résultats obtenus par ces interventions fort délicates et fort complexes démontrent, tout au moins, que, même dans ces formes tenues si longtemps pour incurables, la chirurgie n'est pas désarmée.

Et c'est là ce qu'il convient de répéter, aujourd'hui, moins pour ceux qui opèrent, que pour l'ensemble du public médical. La technique de la chirurgie biliaire est devenue d'une précision et d'une sûreté qu'on ne saurait plus méconnaître; les indications opératoires ressortent nettement de l'expérience considérable, acquise aujourd'hui, et dont suffiraient à témoigner les statistiques que je rappelais plus haut. Ne serait-il pas dommage, en vérité, de voir restreindre les services de cette thérapeutique active, par des résistances traditionnelles ?

Dr F. Lejars,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

VINGT ET UNIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris du 5 au 10 octobre 1908.

Chirurgie du canal cholédoque et du canal hépatique.

M. H. Delagénière (du Mans), *rapporteur.* — Je dois, dans ce rapport, m'attacher plus particulièrement à l'étude de la chirurgie *nor-*

male des canaux cholédoque et hépatique, depuis le hile du foie jusqu'au duodénum, tandis que M. Gosset traitera des opérations d'exception, de la chirurgie de l'ampoule de Vater par le duodénum et à travers le duodénum.

Au point de vue des voies d'accès sur les voies biliaires principales, je n'envisagerai que la laparotomie antérieure. Parmi les nombreuses incisions employées, je donne la préférence à celle que préconise M. Mayo Robson, c'est une combinaison des incisions latérales et de l'incision oblique; elle présente les mêmes avantages que l'incision de Kehr, sans en avoir les inconvénients.

L'abdomen ouvert, on doit chercher, comme point de repère, le rebord du foie, et quand on ne rencontre pas d'adhérences, il est facile d'explorer la face inférieure de l'organe, lorsqu'on a eu le soin de placer un gros coussin de sable sous le dos du malade, et de se rendre ainsi compte de l'état des voies biliaires. Dans certains cas la mobilisation du duodénum sera nécessaire pour explorer la terminaison du duodénum. Quand on trouve des adhérences importantes, qui quelquefois transforment la région en une masse compacte et inextricable, il faut procéder très doucement au décollement de ces adhérences, et c'est le fond de la vésicule qui, dans cette dissection, constituera le meilleur point de repère. En ce qui concerne l'exploration intrinsèque des voies biliaires, elle doit comprendre la ponction de la vésicule, qui, même si celle-ci est atrophiée, nous paraît une manœuvre toujours utile, la section de proche en proche des voies biliaires, sur laquelle j'ai attiré l'attention depuis 1899, et enfin le cathétérisme des voies biliaires. La section de proche en proche, dans laquelle on incise successivement la vésicule jusqu'à son col, puis le canal cystique et le carrefour, doit évidemment être réservée aux cas où les voies biliaires sont entourées d'adhérences et difficiles à reconnaître.

Pour les ruptures des canaux cholédoque et hépatique, la laparotomie immédiate doit être considérée comme la méthode de l'avenir, car de plus en plus les chirurgiens interviendront dans les cas de contusions graves de l'abdomen, surtout s'ils s'accompagnent de symptômes péritonéaux. Après avoir trouvé le siège de la rupture et traité la lithiase, qu'on rencontre presque toujours dans les ruptures des voies biliaires, on assurera le drainage du conduit rompu et, si cela n'est pas possible, on aura recours à la cholécystostomie et au tamponnement de la face inférieure du foie.

D'une façon générale, les opérations pratiquées sur le cholédoque et sur l'hépatique ont pour but soit d'extraire de ces conduits des calculs biliaires, soit de pratiquer un drainage des voies biliaires principales ou accessoires pour des infections du foie ou des voies biliaires, soit enfin de remédier à un rétrécissement cancéreux, cicatriciel ou congénital. Nous allons étudier principalement les deux opérations types : la cholédocotomie et l'hépaticotomie.

La cholédocotomie sus-pancréatique doit être considérée comme l'opération typique. L'incision se pratiquera soit directement sur le calcul, soit en continuant de proche en proche, jusque sur le cholédoque, l'incision faite sur toute l'étendue des voies biliaires accessoires. Après la taille du cholédoque et l'ablation du calcul sur lequel a porté le bistouri, on recherchera s'il n'existe pas d'autres calculs, soit dans le cholédoque, soit dans le cystique ou la vésicule, et l'on ne devra pas considérer l'opération comme terminée avant d'avoir pu passer un explorateur dans le duodénum.

Bien que partisan déclaré du drainage de l'hépatique, suivant la méthode de Kehr, je pense que la suture du cholédoque, après cholédocotomie, ne doit pas être complètement abandonnée et trouve son indication dans certains cas déterminés, car une suture de la plaie du cholédoque constituera toujours, si elle est parfaitement réussie, l'opération par excellence, en raison des suites idéales de l'opération et de la rapidité de la convalescence.

L'hépaticotomie est une opération rare, puisque, en 1903, nous n'en avions trouvé que 10 cas dans toute la littérature. Elle n'est indiquée que lorsqu'un calcul est arrêté dans le canal hépatique ou pour ainsi dire réfugié dans le hile du foie. Pour pratiquer cette opération, on doit exposer avec le plus grand soin la face inférieure du foie par un mouvement d'abaissement et de bascule en haut avec rotation en dedans, suivant une manœuvre vulgarisée par M. Mayo Robson.

Il est nécessaire, dans un certain nombre de cas, de faire une cholécystectomie complémentaire; c'est ainsi que dans les cholécystites chroniques ou refroidies, si le canal cystique est sténosé, épaissi ou coudé, la vésicule devra être supprimée sans arrière-pensée; de même, si la vésicule est adhérente aux organes voisins, de telle façon que sa contraction paraisse compromise, son ablation devra encore être faite; enfin, si l'examen de la muqueuse laisse quelque doute dans l'esprit au sujet d'une dégénérescence possible ou de lésions inflammatoires trop accentuées, il vaudra encore mieux pratiquer la cholécystectomie.

Pour ce qui a trait au drainage des voies biliaires, on peut dire qu'il est toujours de règle en chirurgie des voies biliaires, sauf dans les cas de traumatisme. Le drainage de l'hépatique, étudié et vulgarisé par M. Kehr, ne peut être établi dans de bonnes conditions de fonctionnement que si les voies biliaires principales au-dessus de l'obstacle sont dilatées de façon à admettre un drain suffisant; comme, d'autre part, la cholécystectomie est nécessaire dans nombre de cas de lithiase du cholédoque et de l'hépatique, c'est donc dans la majorité des faits de lithiase des voies biliaires que le drainage de Kehr devra être employé. Quant au drainage de la vésicule, il trouve ses indications dans les cas d'infection aiguë du foie et des voies biliaires, où les canaux principaux ne sont pas dilatés.

Je dois dire quelques mots de la péritonisation et de l'épiplooplastie, dans laquelle on utilise l'épiploon ou ses débris pour créer au-dessous du foie une sorte de loge artificielle destinée à isoler la grande cavité péritonéale.

J'ai eu recours dernièrement à un procédé d'épiplooplastie par renversement qui m'a donné un très beau résultat. Il s'agissait d'un cas très ancien d'occlusion des voies biliaires principales, avec des adhérences épaisses; lorsque l'opération fut terminée, tout l'espace sous-hépatique était décortiqué de son péritoine, le foie saignait, la suture du duodénum, accidentellement ouvert, avait dû être pratiquée sur des tuniques dépourvues de péritoine. C'est dans ces conditions que j'ai attiré l'épiploon hors du ventre et que je l'ai fendu en deux parties, à l'union du tiers droit et du tiers moyen, jusqu'au bord inférieur du côlon transverse. J'ai pu alors, avec le tiers droit du tablier épiploïque retourné en haut par-dessus le côlon, tapisser le fond de l'espace sous-hépatique, en suturant successivement ce lambeau épiploïque au duodénum ou à son insertion mésentérique, puis de gauche à droite et d'arrière en avant à la face inférieure du foie : grâce à cette épiplooplastie l'espace sous-hépatique se trouve parfaitement limité en bas et à droite, et l'on peut compléter cet isolement en prenant, lors de la fermeture du ventre, l'épiploon dans la suture du péritoine pariétal. On terminera alors l'opération en tamponnant cette cavité sous-hépatique avec des compresses de gaze, qui arrêteront facilement tout écoulement sanguin et amèneront au dehors les liquides qui pourraient provenir soit des voies biliaires, soit du foie décortiqué, soit, comme dans le cas que je viens de rapporter, d'une suture incomplète du duodénum.

M. Gosset (de Paris), *co-rapporteur*. — Je parlerai tout d'abord des opérations pour calculs de la portion duodénale du cholédoque. En pareil cas, toute manœuvre par voie duodénale doit être précédée d'une cholédocotomie supra-duodénale, et, si l'exploration intracanaliculaire montre un calcul enclavé dans le segment duodénal, le plus simple sera de le mobiliser et de le refouler de bas en haut, quand cela sera possible.

Les opérations par voie duodénale sont au nombre de trois : 1° l'extraction des calculs biliaires arrêtés au niveau de l'ampoule, ou lithectomie cholédocienne par voie duodénale, ou *opération de Collins;* 2° l'extraction des calculs de l'ampoule de Vater, après section de la papille, ou *opération de McBurney;* 3° l'extraction des calculs de la portion duodénale et rétro-duodénale, à travers une incision de la paroi postérieure du duodénum, ou *opération de Kocher*. Ces trois opérations nécessitent forcément une ouverture préalable de la paroi antérieure du duodénum, c'est-à-dire une duodénotomie.

Toutes les fois que la chose sera possible, il faudra, avant la duodénotomie, mobiliser le duodénum, c'est-à-dire en pratiquer le décollement suivant la méthode de Kocher. Le décollement duodéno-pancréatique terminé, l'anse duodénale réclinée en avant et à gauche est maintenue par un aide, et la cavité péritonéale soigneusement garantie par une barrière de compresses aseptiques. Pour la duodénotomie, que l'on pratique alors sur l'anse extériorisée, M. Kocher préconise l'incision *transversale* de la paroi antérieure, qui donne surtout la certitude de pouvoir faire une suture à plusieurs étages, sans rétrécir la lumière du duodénum. MM. McBurney, Mayo Robson, Quénu préfèrent, comme Terrier, l'incision *longitudinale*, qu'il est d'ailleurs facile de suturer transversalement, si l'on veut éviter toute diminution du calibre du duodénum.

L'intestin ouvert, on se livre à une exploration intra-duodénale, à l'œil et au doigt, on procède systématiquement au cathétérisme rétrograde du cholédoque par la papille, avec un instrument métallique, et non pas avec un instrument en gomme. L'opérateur, ainsi renseigné, n'a plus alors, dans le cas où il existe un ou plusieurs calculs, qu'à recourir à une des trois opérations susmentionnées : opération de Kocher ou cholédoco-duodénostomie, qui consiste, en réalité, en une cholédoco-duodénostomie *interne*; opération de McBurney ou duodéno-cholédocotomie, qui pourrait s'appeler plus exactement *cholédocotomie ampullaire*, ou *papillotomie*, ou encore *diverticulotomie;* opération de Collins, qui n'est qu'une variante du procédé de McBurney.

Le traitement chirurgical des rétrécissements des voies biliaires comporte des indications variables suivant l'état général du sujet, suivant la présence ou l'absence de complications angiocholitiques. C'est ainsi que l'on est amené dans certains cas à pratiquer un drainage des voies biliaires infectées. Mais l'indication rationnelle est de rétablir le cours de la bile dans l'intestin; pour cela quatre opérations sont possibles : 1° la résection du cholédoque, avec suture bout à bout, cette opération ne pouvant être exécutée que dans le cas de rétrécissement peu étendu; 2° la cholédocoplastie proprement dite, où l'on a tenté et réalisé avec succès pour le cholédoque (Kehr, Petersen et Moynihan) ce qui a été fait pour le pylore, et les cholédocoplasties dans lesquelles, pour reconstituer une partie de la paroi du cholédoque, on a utilisé soit des lambeaux épiploïques, soit des lambeaux stomacaux ou duodénaux, soit un lambeau vésiculaire; 3° la cholédoco-entérostomie par anastomose latérale ou opération de Riedel; 4° l'implantation du cholédoque ou de l'hépatique dans le duodénum.

(Dans la troisième partie de son rapport, M. Gosset envisage les opérations sur le cholédoque et l'hépatique pour tumeurs.

Enfin, dans le dernier chapitre, il examine les résultats des opérations de l'hépatique et du cholédoque pour lithiase, question qui est longuement exposée par M. Lejars dans le présent numéro.)

M. Fontan (de Toulon). — En 1889, j'avais adressé à la Société de chirurgie de Paris,

avec une observation à l'appui, un mémoire sur le cathétérisme permanent des voies biliaires (1) que, dans ma pratique ancienne, j'ai employé un certain nombre de fois (Voir *Semaine Médicale*, 1891, p. 400 et 498); cette manière de faire, qui fut quelque peu froidement accueillie lorsque je la fis connaître, est revenue depuis de l'étranger, sous le nom de drainage des voies biliaires.

Depuis 1898 jusques aujourd'hui j'ai pratiqué 17 cholédocotomies; dans 2 opérations j'ai tenté la suture du cholédoque, mais j'y ai renoncé dans la suite, ayant adopté comme la plupart des chirurgiens le drainage des voies biliaires. Toutefois, je dois dire que le drainage intracanaliculaire ne m'a pas donné toujours de très bons résultats, car sur 7 opérés j'en ai perdu 5. Je crois donc que dans beaucoup de cas on doit se contenter du drainage juxta-canaliculaire, car le drainage de Kehr détourne la bile de l'intestin pendant des semaines, et aggrave ainsi la cachexie des malades.

M. Garrè (de Bonn). — J'ai réussi, dans un cas de rupture du canal hépatique, à rétablir le cours de la bile au moyen d'une hépato-cholangio-entérostomie ou abouchement des conduits biliaires intra-hépatiques dans l'intestin, opération proposée par M. Marcel Baudouin en 1896 et exécutée par M. Kehr en 1904 (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 71).

Il s'agit d'un homme de trente-six ans qui avait été écrasé par un char. La laparotomie permit de constater une déchirure du canal hépatique, qu'il n'était pas possible de suturer. Un an et demi plus tard, le malade revint à ma clinique avec une fistule persistante et dans un état général très grave. Je me décidai à pratiquer une hépato-cholangio-entérostomie et le résultat fut excellent. L'opéré sortit guéri au bout de cinq semaines et la guérison, qui date actuellement de trois ans et demi, s'est maintenue parfaite.

M. Willems (de Gand). — D'une façon générale j'ai adopté l'incision de Kehr, pour la chirurgie des voies biliaires, mais je la modifie quelquefois en la renversant, c'est-à-dire en dirigeant la partie supérieure de l'incision parallèlement au bord externe du droit, tandis que la partie inférieure verticale est médiane, au lieu de correspondre au bord du muscle droit, comme dans l'incision de Kehr.

Je désire insister sur les mauvais résultats que peut donner la suture du canal cholédoque. Dans un cas où j'avais fait cette suture très facilement, je fus obligé, le surlendemain, de rouvrir le ventre d'urgence. Malgré le tamponnement à la Mikulicz que j'avais placé, il était survenu des symptômes d'épanchement intra-péritonéal et je trouvai la cavité abdominale remplie de bile. La suture du cholédoque avait cédé. Je fis alors un drainage sous-hépatique, ce qui n'empêcha pas la malade d'avoir un phlegmon de la fosse iliaque droite et une parotidite grave. Elle a guéri, mais après une convalescence longue et pénible.

M. Tédenat (de Montpellier). — La loi de Courvoisier-Terrier est loin de se trouver toujours vérifiée, et il n'est pas rare de rencontrer une vésicule énormément distendue dans des cas de lithiase. D'une façon générale je suis partisan de l'intervention précoce, grâce à laquelle on ne laisse pas les malades s'affaiblir considérablement. J'emploie de préférence l'incision de Mayo Robson, qui me paraît très avantageuse. Parmi les opérations sur le canal cholédoque que j'ai eu l'occasion de pratiquer, je puis vous citer un cas intéressant de papillome de la partie inférieure de ce conduit; après résection du néoplasme, j'ai abouché dans le duodénum le bout supérieur du cholédoque, et la guérison a été obtenue sans incident.

(1) La nomination de M. Fontan au titre de membre correspondant de la Société de chirurgie de Paris ne permit pas à Terrier de lire le rapport qu'il avait préparé sur le mémoire de M. Fontan; mais en 1891, chargé de faire le rapport sur une observation de cathétérisme des voies biliaires adressée par M. Delagénière (du Mans), Terrier en profita pour donner des détails sur la première observation de M. Fontan (Voir *Semaine Médicale*, 1891, p. 498). — N. D. L. R.

M. Lejars (de Paris). — Je crois que le progrès moderne, dans la chirurgie des voies biliaires, est dû, en grande partie, au large accès que l'on s'ouvre, par de bonnes incisions, sur le pédicule hépatique, et c'est là, pour moi, le mérite particulier de l'incision onduleuse de Kehr. Quant au drainage de l'hépatique, je voudrais signaler seulement le point que voici : il arrive qu'il ne soit pas maintenu assez longtemps, et un drainage de huit à dix jours semble devoir être insuffisant, s'il a été appliqué sur des indications formelles, c'est-à-dire pour une infection bien caractérisée des voies biliaires calculeuses.

J'ajoute que ce drainage de l'hépatique combiné à la cholécystectomie n'est point le mode unique et nécessaire d'intervention dans la lithiase; pour ma part, si j'ai pratiqué 21 cholédocotomies, dont 12 avec *hepaticus-drainage* et cholécystectomie, j'ai fait aussi 26 cholécystectomies isolées, et 41 cholécystostomies, et les résultats, parfois défectueux, que donnent ces dernières opérations, tiennent surtout à ce qu'elles sont appliquées à faux, pour des cholélithiases trop anciennes et trop graves : il en était souvent ainsi, autrefois.

Enfin, il peut être impossible de drainer le cholédoque ou l'hépatique; et cela tient à un certain nombre de causes, parmi lesquelles j'insisterai sur les lésions de cholédocite chronique, scléreuse et oblitérante, dont j'ai vu plusieurs exemples.

Les lésions de ce genre s'observent lors des interventions trop tardives, et c'est le recours plus hâtif à la chirurgie qui serait aujourd'hui désirable.

M. Verhoogen (de Bruxelles). — Je me suis trouvé, dans un cas d'obstruction du cholédoque par un calcul, obligé d'avoir recours à un procédé de fortune, que je désire vous communiquer. Il y avait bien un calcul dans le cholédoque, mais la vésicule biliaire était, d'autre part, le siège d'une tumeur cancéreuse, intéressant le canal cholédoque. Le néoplasme enlevé, je ne pouvais songer à rétablir le cours de la bile, car il ne me restait que la partie inférieure du cholédoque; je dus me contenter de placer dans ce bout inférieur un drain allant dans l'intestin et sortant par la plaie abdominale; la bile venant du canal hépatique s'écoulait donc en partie à l'extérieur, en partie dans l'intestin.

M. Hartmann (de Paris). — J'ai fait 33 cholédocotomies, avec 3 morts, mais celles-ci concernent des malades dont l'état général était tout à fait mauvais. Je n'ai jamais eu recours à la cholédocotomie transduodénale, et je crois que, grâce au décollement du duodénum, on peut, dans la majorité des cas, faire remonter les calculs dans la portion sus-pancréatique du cholédoque. Je fais le drainage de l'hépatique, mais jamais je n'emploie le grand tamponnement préconisé par M. Kehr.

M. Monprofit (d'Angers). — J'estime, comme M. Hartmann, qu'on peut se passer de la voie transduodénale et se contenter du décollement du duodénum pour obtenir le refoulement des calculs vers la partie accessible du cholédoque.

Au point de vue du rétablissement du cours normal de la bile, je désire attirer votre attention sur un procédé de cholécystentérostomie en Y, que j'ai employé pour la première fois il y a quatre ans (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 333), et qui permet de transformer un segment du jéjunum en un véritable cholédoque nouveau. Grâce à cette disposition la bile s'écoule facilement par ce canal, les matières alimentaires ne peuvent refluer vers la vésicule, comme dans la cholécystentérostomie latérale ordinaire, et les causes d'infection ascendante de l'intestin vers les voies biliaires sont supprimées.

En poursuivant la même idée, je crois qu'il serait possible d'implanter non plus la vésicule mais le cholédoque ou l'hépatique dans le jéjunum, lorsque l'indication se présente d'aboucher ces canaux avec l'intestin. On réaliserait ainsi soit la cholédoco-jéjunostomie, soit l'hépatico-jéjunostomie.

M. Princeteau (de Bordeaux). — Dans un fait de rupture traumatique des voies biliaires, chez un enfant, j'ai dû, dans l'espace de quinze jours, faire 6 ponctions qui me permirent d'évacuer chaque fois une grande quantité de liquide; la guérison a été obtenue sans autre intervention. J'ai eu à traiter aussi un cas de plaie des voies biliaires par coup de feu, également chez un enfant. La laparotomie, que je pratiquai d'urgence, me permit de constater un épanchement de bile et de sang, la vésicule biliaire était intacte, mais je trouvai une déchirure incomplète du canal cystique, ainsi qu'une éraillure du canal hépatique. Je me contentai de faire une ligature du canal cystique, entre la plaie et le canal hépatique, et j'établis un drainage, qui donna issue, dans les premiers jours, à une grande quantité de bile; l'enfant a finalement guéri.

M. Maire (de Vichy). — J'ai observé, avec M. V. Raymond, un cas très net de sténose incomplète des canaux biliaires d'origine externe. A côté des deux grandes causes d'obstruction de l'hépato-cholédoque, qui sont, dans la lithiase, le calcul et le rétrécissement, il y en a donc une troisième, la sténose par coudure ou bride, due à des adhérences sous-hépatiques, conséquences lointaines de la péricholécystite. En pareil cas la destruction des adhérences, l'exploration de l'épiploon gastro-hépatique, l'exploration interne et externe de l'hépatique et du cholédoque permettront de reconnaître l'obstacle et de le lever.

M. Vidal (d'Arras). — J'ai pratiqué 9 fois l'ablation de calculs des voies biliaires. Deux cas antérieurs à la période actuelle ont été traités sans drainage de l'hépatique et ont donné un succès définitif, malgré le drainage incomplet obtenu par cholécystostomie. Les 7 autres faits, dans lesquels j'ai eu recours au drainage de l'hépatique, ont été suivis également de guérison opératoire. Dans un cas de calcul de la portion ampullaire, coïncidant avec un cancer végétant de l'ampoule, j'ai fait au thermocautère l'abrasion de la portion végétante et j'ai en outre enlevé 2 ganglions de l'épiploon gastro-hépatique; j'ai terminé mon opération par une cholécysto-gastrostomie, et la survie a été de vingt-sept mois au moins.

M. Tixier (de Lyon). — En 1903, j'ai attiré l'attention sur les avantages de la cholécystectomie sous-séreuse. Depuis dix-huit mois, j'ai tenté d'adapter cette façon de faire à l'opération de Kehr, et j'ai opéré 6 malades dans ces conditions. Cette petite modification me paraît diminuer la gravité de l'intervention, en mettant à l'abri des complications péritonitiques, et la longueur du traitement post-opératoire, puisqu'on supprime le tamponnement que M. Kehr recommande de laisser pendant trois semaines. Je crois aussi que les chances d'éventration consécutive sont réduites au minimum.

M. Bazy (de Paris). — J'ai eu l'occasion d'observer 3 cas de rétrécissements acquis des voies biliaires, et dans un d'eux j'ai pratiqué, après cholécystectomie, une hépatico-duodénostomie. Dans ce dernier fait il s'agissait d'une femme chez laquelle j'avais constaté une oblitération complète du canal cholédoque, sans tumeur; l'abouchement du canal hépatique dans le duodénum a été suivi d'un résultat parfait, et la guérison s'est très bien maintenue.

M. Péraire (de Paris). — J'ai opéré *in extremis* une femme de soixante et un ans qui, après une série de crises hépatiques, était arrivée au dernier degré de la cachexie. Je lui enlevai une vésicule biliaire qui, à l'intérieur, ne contenait que de la bile, mais dont la paroi antérieure présentait une série de calculs gros comme des pois. L'exploration du canal cystique m'ayant montré qu'il renfermait des calculs, j'incisai directement ce conduit et je pus en extraire un du volume d'un œuf de pigeon. Je fis ensuite sortir du cholédoque et de l'hépatique 27 autres calculs; puis je fixai le canal cystique au péritoine pariétal et je drainai l'hépatique et le cholédoque, ce qui permit, les jours suivants, l'écoulement de bile, d'autres calculs et de boue biliaire. Un mois plus tard la guérison était complète et elle s'est maintenue jusqu'à présent.

Cirrhose du foie traitée par la splénectomie.

M. Peugniez (d'Amiens). — Je vais vous présenter un des 6 malades chez lesquels j'ai traité une cirrhose du foie par la splénectomie. Il s'agit d'un alcoolique invétéré, chez lequel je constatai un gros foie, de l'ascite, une teinte subictérique et une légère augmentation de volume de la rate. J'ai pratiqué la splénectomie, et depuis cette opération l'ascite ne s'est jamais reproduite, le volume du foie a diminué, la teinte subictérique a disparu, et l'état général du malade s'est rapidement amélioré.

Métrorrhagies, chez une hémophile vierge, traitées par des injections intraveineuses de sérum artificiel à minéralisation complexe et à fer insoluble.

M. de Rouville (de Montpellier). — Chez une vierge hémophile qui avait déjà été traitée sans succès par le curettage pour des métrorrhagies, j'ai, en collaboration avec M. Fleig, appliqué un traitement nouveau par des injections intraveineuses de sérum artificiel à minéralisation complexe et à fer insoluble (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 334, 347 et 359); 5 injections de 500 grammes de ce sérum ont amené une suppression complète des métrorrhagies, une amélioration rapide de l'état général, et le retour progressif du taux des globules rouges à la normale, chez cette malade qui était dans un état d'anémie profonde avant le début du traitement.

Prolapsus utérin et hystéropexie abdominale chez les vierges et les nullipares.

M. Lapeyre (de Tours). — J'ai eu plusieurs fois à constater l'insuffisance de la périnéorrhaphie chez les vierges et les nullipares, et cela n'a rien qui puisse nous surprendre, puisque chez les malades de cette catégorie le périnée n'est pas altéré, et que, par conséquent, sa réparation ne peut modifier le prolapsus, lequel dépend manifestement des moyens de suspension. L'hystéropexie abdominale, au contraire, m'a donné dans 5 cas d'excellents résultats, à la condition de faire la fixation en passant les fils sur l'utérus aussi bas que possible, en vue des grossesses ultérieures.

Résultats éloignés de la ligamentopexie abdominale pour rétroversion utérine mobile chez des femmes jeunes.

M. Barnsby (de Tours). — La rétroversion utérine simple, mobile, indépendante de toute infection utérine, sans grosses lésions annexielles, est moins fréquente que ne le prétendent certains auteurs mais existe réellement. On la rencontre chez des femmes jeunes, ayant un vagin normal et un périnée suffisant, c'est-à-dire sans prolapsus. Cette déviation utérine entretient la congestion douloureuse, provoque ou exagère les troubles fonctionnels multiples dont se plaignent ces patientes, qui deviennent de véritables impotentes. Le redressement de l'utérus, avec conservation des annexes, les soulage énormément et les guérit le plus souvent.

Je préfère la ligamentopexie abdominale, qui permet de remettre l'utérus en antéversion normale et laisse à cet organe toute latitude pour les grossesses futures.

Des 20 opérations que j'ai pratiquées dans ces conditions, 6 concernent des jeunes filles vierges ; 9 des jeunes femmes nullipares ; 5 des jeunes femmes multipares.

Ces 20 malades ont été suivies, pendant trois ans au moins, interrogées et examinées en 1908. La plupart (15 sur 20) peuvent être considérées comme guéries. Les autres sont très améliorées et ne souffrent plus assez pour se plaindre.

Au point de vue fonctionnel, les douleurs lombosacrées constantes, les ménorrhagies abondantes tendent à disparaître dès les premiers mois. Sur 9 jeunes femmes nullipares, stériles depuis trois à sept ans environ, 5 sont devenues enceintes. Les accouchements ont été simples et exempts de complications.

Résultats éloignés de l'hystéropexie.

M. Walther (de Paris). — J'ai vu la ligamentopexie, pour rétroversion utérine, être quelquefois suivie de récidive, et, pour ma part, j'emploie habituellement l'hystéropexie abdominale. En ce qui concerne les prolapsus, il est certain que celle-ci peut n'être pas suffisante et qu'il faut le plus souvent, pour éviter une récidive, compléter la fixation de l'utérus à la paroi abdominale par une bonne périnéorrhaphie.

Il me paraît avantageux, dans l'hystéropexie, d'employer des fils non résorbables; j'ai renoncé pour cela au catgut et je me sers de crin de Florence, qui m'a donné d'excellents résultats. Comme M. Lapeyre vient de le dire, il faut fixer l'utérus le plus près possible du col.

M. Lucas-Championnière. — Je crois que c'est à tort que l'on a dit du mal de l'hystérectomie abdominale, que j'ai pratiquée un très grand nombre de fois, et dont j'ai toujours été extrêmement satisfait au point de vue des résultats éloignés, sans avoir jamais eu recours à des fils non résorbables, l'emploi du catgut m'ayant donné des fixations très solides.

Hystéropexie tendineuse.

M. Poullet (de Lyon). — J'ai appliqué à l'hystéropexie un principe qui m'avait déjà donné satisfaction pour la néphropexie. Dans 2 cas, en effet, j'ai désinséré du pubis une partie du tendon du muscle grand droit de l'abdomen, et, après l'avoir ainsi libéré, je l'ai fait passer au travers d'une brèche pratiquée dans le ligament large, après quoi j'ai soigneusement réinséré le tendon au pubis ; on obtient de cette façon une fixation parfaite. Je n'ai pu encore apprécier les résultats éloignés de ces 2 opérations, qui sont relativement récentes.

De la myorraphie des releveurs dans les prolapsus génitaux.

M. Paul Delbet (de Paris). — Les principales lésions des prolapsus génitaux sont l'élongation et la distension totale des muscles releveurs. Les opérations actuelles se contentent de rapprocher les bords des muscles et n'agissent que sur la partie antérieure.

Dans le procédé que j'ai employé chez 6 malades, j'agis sur la totalité du muscle et je le raccourcis en plissant par une suture antéro-postérieure les fibres musculaires perpendiculairement à leur direction.

Le résultat immédiat me paraît très satisfaisant, mais ces opérations sont encore trop récentes pour qu'on puisse juger de la valeur du procédé au point de vue des résultats éloignés.

Traitement des grossesses extra-utérines.

M. Albertin (de Lyon). — Je suis intervenu, 62 fois pour des cas de grossesse extra utérine : 32 fois par la colpotomie, 30 fois par la laparotomie. Pour ce qui est de la grande inondation péritonéale, je crois qu'il y a souvent un certain intérêt à ne pas faire trop rapidement la laparotomie, pendant l'état de shock provoqué par la rupture de la grossesse tubaire, plutôt que par l'hémorrhagie ; l'expectation, pendant deux ou trois jours, permet de réaliser l'intervention dans des conditions exceptionnelles de bénignité.

Mes 30 laparotomies, pratiquées toujours pour des cas de grossesses tubaires non infectées m'ont donné 30 guérisons.

Les colpotomies, qui m'ont donné 30 guérisons et 2 morts, ont surtout visé, au contraire, les hématocèles infectées; j'estime que, en effet, on doit conserver la colpotomie pour les cas de gros foyers d'hématocèle infectés dans lesquels l'hémorrhagie n'est pas en cause.

M. Pozzi (de Paris). — Je crois qu'il serait dangereux d'adopter la pratique que conseille M. Albertin au point de vue de l'expectation, chez des malades atteintes de grande inondation péritonéale, car l'hémorrhagie peut parfaitement suffire à entraîner la mort; il ne faut donc pas perdre un instant et pratiquer la laparotomie au premier signe de rupture d'une grossesse extra-utérine. J'ai opéré à l'état de shock des malades qui seraient certainement mortes si j'avais agi autrement. D'ailleurs, d'une façon générale, avant le cinquième mois il faut opérer toute grossesse tubaire diagnostiquée. Au delà du cinquième mois, on peut au contraire s'en tenir à l'expectation armée.

Au point de vue de l'indication de la colpotomie dans la grossesse extra-utérine infectée, je ne partage pas l'avis de M. Albertin, parce que, le plus souvent, il est impossible de déterminer l'existence de l'infection. J'ai souvent, en effet, opéré des malades qui avaient 40° et chez lesquelles je n'ai trouvé que des caillots. Je considère la colpotomie comme dangereuse et j'estime que la laparotomie est l'opération de choix dans le traitement de la grossesse extra-utérine.

M. Delaunay (de Paris). — A mon avis, c'est le pouls qui indique surtout l'infection, beaucoup mieux que la température. D'ailleurs, de même que M. Pozzi, je considère que la colpotomie, comme traitement des grossesses tubaires, doit être rejetée.

M. Duret (de Lille). — Je puis vous citer un fait qui démontre bien les dangers de l'expectation dans le traitement des grossesses extra-utérines.

Il s'agissait d'une jeune femme, qui présentait des symptômes si peu nets que j'hésitais à porter le diagnostic de grossesse tubaire. Quatre heures après mon examen, une hémorrhagie foudroyante a tué la malade.

M. Vidal. — Le seul avantage de la colpotomie paraît résider dans sa rapidité; j'ai pu sauver 2 malades en ayant recours à cette opération, qui m'a permis d'extirper très rapidement la trompe rompue; je dois ajouter, d'ailleurs, qu'il s'agissait dans ces 2 cas d'une grossesse de quelques semaines seulement.

M. Chavannaz (de Bordeaux). — Sur 14 cas de grossesse extra-utérine, je suis intervenu 13 fois par la voie haute, 1 fois par colpotomie; mes 14 malades ont guéri. D'autre part, j'ai eu l'occasion d'observer un cas de mort par hémorrhagie récidivante consécutive à la rupture d'une grossesse extra-utérine.

M. Reynès (de Marseille). — D'un certain nombre d'observations et d'opérations de grossesses extra-utérines, je crois pouvoir conclure aux formules suivantes :

Lorsqu'on a affaire à des grossesses extra-utérines jeunes, arrêtées dans leur évolution, avec des phénomènes hémorrhagiques moyens ou faibles, et transformation ultérieure du foyer en cavité purulente ou hémo-purulente, la colpotomie antérieure ou postérieure peut donner d'excellents résultats et permet des menstruations et des grossesses ultérieures.

Quand il s'agit de grossesses extra-utérines rompues avec syndrome hémorrhagique notable, et bombement vaginal, on peut parfois emprunter la voie vaginale et avoir des succès. Toutefois, si l'hémorrhagie continue, il faut sans perdre de temps opérer par voie haute, et enlever la tumeur gravidique : on doit tâcher de conserver l'utérus et les annexes saines.

Dans les cas d'hémorrhagie extrêmement grave, la laparotomie est la meilleure opération ; mais dans 2 faits, dont l'un coïncidait avec un fibrome, j'ai trouvé de véritables inondations péritonéales; les malades étaient dans un état désespéré et succombèrent.

Enfin il faut savoir qu'il y a des avortements tubaires, grossesses extra-utérines particulières, qui souvent guérissent spontanément par le repos.

La position basse dans la laparotomie en gynécologie.

M. Jayle (de Paris). — En raison des troubles circulatoires que détermine souvent la position déclive dans la laparotomie, surtout chez les cardiaques et les athéromateuses, je crois qu'il est avantageux de recourir à la position basse.

La combinaison de la position basse à la position déclive est des plus avantageuses

pour certains des temps de l'opération, mais ce qui rend la position basse plus intéressante encore, c'est que dans les cas où l'on ne peut utiliser la position déclive pour les raisons sus-indiquées, elle devient d'un secours très appréciable.

Au début de l'opération, il est cependant bon d'incliner la malade, même jusqu'à 45°, pour débarrasser le champ opératoire des anses intestinales et introduire une serviette en gaze dans la cavité abdominale, mais on la redressera, le plus tôt possible, en lui donnant une inclinaison très faible, de 7° à 8° par exemple.

Salpingites suppurées ouvertes dans la vessie et le rectum.

M. Chavannaz. — J'ai eu à intervenir dans 2 cas de salpingite suppurée ouverte dans la vessie et le rectum. Chez l'une des malades le pyosalpinx était de nature sûrement tuberculeuse; chez l'autre, l'origine tuberculeuse reste seulement probable, en raison des antécédents et du résultat de l'ophtalmo-réaction.

L'intervention a été conduite par voie haute et a consisté en la castration utéro-ovarienne avec suture du rectum.

L'une des opérées a guéri complètement, l'autre a succombé.

La laparotomie, quoique difficile, reste l'intervention de choix dans le traitement de ces formes particulières de fistules vésico-intestinales.

Absence congénitale du vagin.

M. Abadie (d'Oran). — J'ai eu l'occasion d'opérer une jeune femme qui présentait une absence complète du vagin. Je fis d'abord une laparotomie de contrôle pour m'assurer qu'il n'y avait pas d'utérus dont il y eût lieu de tenir compte. Je procédai alors à la création d'un vagin artificiel, en le creusant en quelque sorte entre la vessie et le rectum. Je tapissai ensuite ce nouveau conduit à l'aide de greffes de Thiersch, suivant un procédé que j'avais vu employer par M. Forgue. Toutes les greffes, sauf une, ont parfaitement pris.

M. Pozzi. — J'ai justement en ce moment dans mon service 2 femmes qui n'ont pas de vagin; l'une est opérée et l'autre le sera incessamment. Il ne faut pas hésiter à intervenir dans les cas de ce genre, car beaucoup de ces femmes finissent par se tuer; d'autres se contentent du coït uréthral qui n'est pas sans inconvénient.

Dans la création du vagin artificiel, je crois qu'il faut aller aussi profondément que possible. J'ai employé un lambeau autoplastique pour tapisser seulement la face postérieure; je crois, en effet, qu'il suffit de créer une fourchette; ultérieurement, on fait porter en permanence par la malade une pelote périnéale pourvue d'une sorte de mandrin en caoutchouc qui maintient la dilatation.

M. Roux (de Lausanne). — Dans 2 cas d'absence du vagin, j'ai réussi à tapisser le vagin artificiel à l'aide de la muqueuse des petites lèvres disséquée et retournée : le résultat a été excellent.

M. Novaro (de Gênes). — J'ai employé, comme M. Pozzi, un procédé à lambeaux autoplastiques, mais j'ai appliqué un lambeau sur la paroi postérieure et un autre sur la paroi antérieure.

M. Fournier (d'Amiens). — J'ai eu recours, il y a quelques années, avec un parfait résultat, au dédoublement des petites lèvres. La dilatation progressive a fini par donner au vagin artificiel un calibre très suffisant.

M. Péraire. — Dans un cas d'absence complète du vagin, j'ai cherché à rétablir la continuité du vagin artificiel avec l'utérus. Au moment des règles, la malade perdait quelques gouttes de sang par un pertuis filiforme. Après avoir créé un vagin en combinant l'incision simple au refoulement et à l'autoplastie, j'ai employé, contre la sténose, la dilatation au moyen de bougies. L'opération date maintenant de près d'un an et le succès est complet.

Pylorogastrectomie pour linite plastique.

M. Duret. — J'ai eu l'occasion d'opérer 2 cas de linite plastique, dans lesquels il existait cliniquement tous les signes d'un cancer: la première de mes malades, extrêmement cachectique, a succombé; chez l'autre, trouvant une tumeur extrêmement volumineuse, j'ai réséqué le pylore et les deux tiers de l'estomac, en employant le procédé de Kocher, la guérison reste parfaite depuis six mois.

De l'exclusion du pylore.

M. Jonnesco (de Bucarest). — J'ai pu me rendre compte expérimentalement que l'exclusion du pylore n'avait, contrairement à ce que l'on a dit, aucune influence nocive sur la digestion. D'autre part, mes expériences m'ont prouvé que cette exclusion ne pouvait avoir qu'une influence très favorable sur l'évolution des ulcères pyloriques; par conséquent, chaque fois que la pylorectomie n'est pas possible, je fais simplement l'exclusion du pylore avec gastro-entérostomie postérieure. Je considère actuellement que cette dernière opération, employée seule, est absolument insuffisante, et que, à défaut de la pylorectomie, c'est à l'exclusion pylorique qu'il faut s'adresser.

M. Delagénière. — J'ai eu 3 fois l'occasion de pratiquer l'exclusion du pylore. Dans le premier fait il existait un estomac en bissac, pour lequel j'avais d'abord fait une gastro-entérostomie; après l'exclusion du pylore, le fonctionnement de l'estomac a été parfait. Dans les 2 autres cas il s'agissait d'ulcères, et le résultat a été aussi bon que ceux que M. Jonnesco a obtenus lui-même.

Traitement par la jéjunostomie des fistules gastro-cutanées.

M. Patel (de Lyon). — J'ai traité avec succès par la jéjunostomie un homme de trente-deux ans qui présentait une fistule gastro-cutanée avec orifice bas situé sur l'estomac; le malade était entré à l'hôpital avec tous les signes d'un abcès sous-phrénique qui fut incisé; deux jours plus tard l'existence d'une fistule gastro-cutanée était reconnue. J'ai pratiqué une jéjunostomie latérale : très rapidement une amélioration s'est produite, et finalement la fistule gastro-cutanée guérit spontanément. Malheureusement mon opéré avait un cancer de l'estomac, et il a succombé six mois plus tard à la cachexie.

Dr Maurice Cazin (de Paris).

(A suivre.)

NOTES CHIRURGICALES

Transplantation de l'épithélium vaginal dans le but d'obtenir la cicatrisation des ulcérations de la portion vaginale du col.

Il arrive souvent qu'après la guérison d'une endométrite il persiste sur le museau de tanche des ulcérations dont on ne peut obtenir la cicatrisation, malgré les topiques les plus variés. Or, dans un cas de ce genre, M. Frommer (de Vienne) a tenté une greffe avec l'épithélium vaginal et sa tentative a été couronnée de succès. Voici comment notre confrère autrichien conseille d'opérer :

Le col étant fixé par une pince de Museux, l'ulcération est énergiquement grattée avec la curette; l'hémorrhagie peu abondante s'arrête par la compression. Avec un bistouri on détache ensuite un petit lambeau vaginal comprenant l'épithélium et même un peu du chorion, puis la patiente est placée en position de Trendelenburg, afin de permettre l'application plus facile de ce lambeau dermo-épidermique sur l'érosion. En ce faisant, il faut laisser l'orifice externe libre, de façon à ne pas gêner l'écoulement des sécrétions. Pour finir on fixe la greffe par un point de suture ou une pince à griffes, en laissant le petit lambeau attaché au vagin par son pédicule (l'expérience montrera si l'on peut l'en détacher complètement). On évitera de tamponner le vagin, afin de ne pas troubler la vitalité du transplant.

Le curettage a pour effet de détruire l'épithélium cylindrique et les glandes qui constituent l'ulcération. Mais il va sans dire que la transplantation ne doit être tentée que si le catarrhe cervical a disparu.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 6 octobre 1908.

Sur la sérothérapie des néphrites.

M. Teissier (de Lyon). — Depuis le mois de novembre dernier j'ai eu l'occasion de traiter plusieurs malades, atteints de lésions rénales plus ou moins graves, par des injections sous-cutanées de sérum extrait de la veine rénale d'une chèvre. Les résultats que j'ai obtenus m'engagent à vous communiquer quelques-uns de ces faits.

Tout d'abord chez un enfant de onze ans atteint, dans le cours d'une néphrite aiguë, d'urémie à forme gastrique, je pratiquai une première injection de sérum; l'urine qui, le matin même, contenait 8 grammes d'albumine n'en renfermait plus le soir du même jour que des traces indosables et tous les accidents généraux disparaissaient pendant cinq jours. Deux retours offensifs de l'intoxication furent aussi heureusement modifiés par deux nouvelles injections sériques. Six semaines plus tard cet enfant était définitivement guéri.

Un second fait concerne une femme de quarante-sept ans, atteinte depuis deux ans et demi de néphrite chronique, qui reçut en pleine crise d'urémie comateuse une injection de sérum. Le lendemain, je constatai un retour relatif à la conscience et, trois jours après, une amélioration telle que l'urine qui renfermait auparavant de l'albumine en masse et des cylindres granulo-graisseux en grande proportion ne contenait plus, au bout de ce court laps de temps, que des traces d'albumine et pas un seul cylindre. Cinq semaines plus tard, la malade pouvait vaquer à de petites occupations et se trouvait dans un état de santé relativement satisfaisant.

Voici maintenant un troisième fait : il s'agit d'un grand artérioscléreux, ancien paludéen, atteint de sclérose cardiaque et rénale qui fut pris subitement de céphalée très violente et d'urémie convulsive.

A la suite de 2 injections de sérum la céphalée disparut, la diurèse se rétablit, l'albuminurie diminua et, au bout de vingt-cinq jours, cet homme put reprendre en partie la direction de ses affaires.

Ainsi dans ces différents cas et dans plusieurs autres que j'omets, il a suffi de quelques injections de 15 à 20 c.c. de sérum rénal pour obtenir sinon la guérison, du moins une amélioration toujours considérable.

Le sérum utilisé doit être stérile et âgé seulement de quelques semaines. Il doit avoir été recueilli par aspiration et après ligature de la veine rénale à son embouchure dans la veine cave postérieure, afin d'éviter le mélange des deux sangs, l'aspiration du sang cave étant susceptible de modifier singulièrement les propriétés du sérum rénal.

Le mécanisme de l'action du sérum rénal est probablement assez complexe. Il semble qu'il faille faire une part à l'action stimulante du liquide injecté vis-à-vis de l'appareil glomérulo-tubulaire et aussi à son action antidéglobulisante, peut-être encore à des effets neutralisants ou inhibiteurs; mais il paraît très vraisemblable aussi que le sérum a une action utile en introduisant dans le sang des malades des albumines saines capables de chasser de leurs combinaisons chlorées les toxalbumines retenues dans les tissus, lesquelles, ainsi libérées, sont en état d'être plus facilement éliminées ou détruites par les organes de défense intra-organiques, le foie surtout. A la suite des injections, j'ai toujours noté, en effet, une diminution de la toxicité urinaire et une élimination considérable des produits azotés.

LA PLACENTATION DE LA FEMME

D'heureuses trouvailles anatomiques ont permis dans ces dernières années d'étudier *in situ*, sur des œufs humains de quelques jours seulement, les premiers stades du développement de l'embryon et, en particulier, ses rapports avec l'utérus.

Sous ce rapport, le plus heureux chercheur fut M. Peters (1) qui, chez une suicidée, découvrit un œuf dont les trois dimensions mesuraient respectivement 1 millim. 6, 0 millim. 8 et 0 millim. 9, et dont la structure permettait de lui assigner trois ou quatre jours de date. L'œuf trouvé par M. Leopold (2) viendrait en seconde ligne : ses dimensions (0 millim. 8 × 0 millim. 8) sont un peu moins considérables que dans la pièce de M. Peters; néanmoins, la conception paraît un peu plus ancienne : on la fait remonter à quatre à six jours. Observons toutefois que, dans ces questions d'âge, il peut se glisser un peu de subjectivisme, voire d'amour-propre national : tout récemment, en effet, MM. Bryce et Teacher (3) viennent de publier la description d'un œuf humain des tout premiers stades et ils lui accordent une demi-journée de moins qu'à celui de M. Peters qui, jusqu'ici, détenait le record de la précocité. Observons aussi que, d'après ces derniers auteurs, on aurait le tort d'accorder une précocité beaucoup trop grande à ces différentes pièces : c'est ainsi qu'à l'œuf découvert par M. Peters et au leur ils attribuent déjà treize ou quatorze jours d'existence.

Les conclusions tirées de l'examen de ces différentes pièces ont amené la plupart des embryologistes à modifier considérablement leur façon d'envisager les phénomènes de cette période de la vie.

I

Jusqu'ici, on croyait que l'œuf humain se logeait dans un repli de la muqueuse tuméfiée; les deux bords de cette dépression se surélevaient ensuite en forme de capuchon, recouvraient l'œuf et se soudaient au-dessus de lui, après avoir laissé plus ou moins longtemps un fin pertuis. La muqueuse de la matrice à l'état gravide, portant le nom de *caduque*, on appelait *caduque réfléchie* cette portion de la muqueuse dont les replis finissaient par recouvrir toute la surface de l'œuf.

Toutefois, depuis quelque temps déjà, M. von Spee avait émis l'hypothèse que, dans l'espèce humaine, le processus de la greffe ovulaire devait être le même que chez le cobaye; il concluait donc qu'au lieu de se développer à la surface, l'œuf humain se développait dans l'épaisseur de la muqueuse. M. Hofmeier (4) soutint bientôt la même idée, en se basant notamment sur les rapports de l'embryon avec la paroi tubaire dans le cas de grossesses extra-utérines. Les coupes d'un embryon de deux semaines, examiné par M. Siegenbeek van Heukelom (5), ne contredirent pas à ces inductions. Mais c'est surtout depuis les observations de M. Peters sur un des œufs les plus précoces qui eût encore été recueilli qu'on en est arrivé à la conviction que l'ovule fécondé se développe en pleine muqueuse utérine, autrement dit qu'il traverse d'outre en outre l'épithélium avant de « faire son nid ». Sur la pièce de cet auteur l'ovule fécondé était presque entièrement enfoui dans la muqueuse : seul, un de ses pôles débordait encore légèrement du côté de la cavité utérine. En ce point la solution de continuité de la muqueuse était obturée par un petit agglomérat de globules sanguins, de débris cellulaires ou de fibrine : le tout débordait légèrement à la surface de la muqueuse. C'est par cette brèche que, d'après M. Peters, l'œuf avait pénétré dans la muqueuse et, en raison de sa forme, il appelait « Gewebspilz » (champignon de tissu) ou « Blutpfropf » (bouchon sanguin) le bouchon cellulo-fibrineux qui complétait l'occlusion de la logette embryonnaire.

II

Depuis plusieurs années, un histologiste italien, M. Paladino (1) s'est appliqué à l'étude de cette question des premiers rapports de l'œuf humain avec l'organisme maternel : les résultats de ses travaux, bien que confirmant dans une certaine mesure les observations dont il vient d'être question, en diffèrent trop notablement à certains égards pour que nous puissions les passer sous silence.

Pour savoir comment s'opère la greffe de l'œuf humain, il faut d'abord être fixé sur l'état de la muqueuse au moment de son arrivée dans la cavité utérine. Or, la plupart des auteurs qui se sont occupés du sujet admettent qu'au moment de la pénétration de l'œuf dans la muqueuse utérine, celle-ci est encore recouverte de son épithélium. Telle n'est pas l'opinion de M. Paladino, pour lequel l'épithélium de revêtement tombe, ainsi que celui de la première partie des tubes glandulaires; ce qui reste de l'épithélium glandulaire se résorbe ensuite peu à peu sur place, de sorte que les glandes finissent, elles aussi, par disparaître complètement.

On est donc d'accord à l'heure actuelle pour ne plus croire que l'œuf se « niche » entre deux replis de la muqueuse boursouflée. Mais si les observations de M. Paladino se confirment, on ne pourra plus admettre non plus que l'ovule fécondé traverse l'épithélium pour venir se greffer en plein tissu utérin, pour la bonne raison qu'il n'y a plus d'épithélium : l'œuf s'arrêterait tout simplement entre deux sinuosités de la caduque dépouillée d'épithélium, les sommets de ces replis se soulèveraient, l'entoureraient et se souderaient au-dessus de lui, sans laisser trace de leur soudure.

C'est en somme la vieille théorie de la caduque réfléchie avec l'épithélium en moins. Cette théorie n'était d'ailleurs pas complètement abandonnée, car M. Rossi-Doria admet encore que la bande de muqueuse qui recouvre l'embryon après son enfoncement dans la paroi s'accroît, non par son hypertrophie propre, mais aux dépens de la caduque basale : celle-ci est la région avoisinant l'équateur de l'œuf, quand celui-ci commence à proéminer à l'intérieur de la cavité utérine.

Dans le chorion de la muqueuse, intacte suivant les uns, dépouillée suivant les autres, affluent un grand nombre de cellules lymphoïdes : ce sont elles qui, d'après M. Paladino, vont constituer ce que l'on appelle les cellules déciduales, c'est-à-dire ces cellules polyédriques, fusiformes ou triangulaires, pourvues d'un beau noyau et d'un riche protoplasma, qui forment les couches les plus superficielles (couche compacte) de la muqueuse devenue caduque. Toutefois, pour certains auteurs, les cellules déciduales résultent simplement de la transformation des cellules fixes du tissu conjonctif de la muqueuse. Quoi qu'il en soit, au moment où l'œuf se greffe — à en juger du moins par les pièces les plus jeunes — la muqueuse n'offre pas encore le type décidual; mais elle s'en rapproche, car, sur les préparations de M. Peters, elle avait l'aspect de la muqueuse dans la phase prémenstruelle.

Une autre particularité de la caduque, c'est de contenir d'assez nombreuses cellules géantes. Les théories les plus diverses disposent de leur origine : M. Pfannenstiel, par exemple, les faisait venir de la couche syncytiale et celle-ci de l'endothélium vasculaire; M. Winkler (1) les considérait au contraire comme les génératrices du syncytium, sous le nom de syncytoblastes; M. Rossi-Doria (2) y voit de simples bourgeonnements syncytiaux des franges choriales, mais, à l'inverse de M. Pfannenstiel, il fait du syncytium un dérivé fœtal. Pour M. Paladino, elles proviennent de différentes sources dont la principale est la multiplication des cellules de la caduque et des fibres musculaires lisses.

III

Quand l'ovule s'est recouvert de villosités, constituant ce qu'on appelle le premier chorion, ces villosités sont tapissées de deux couches cellulaires : l'une, externe, composée de cellules syncytiales, représentées par de grandes bandes protoplasmiques, nucléées et plus ou moins fondues les unes avec les autres; l'autre, plus profonde, comprenant les cellules de Langhans. Avec la plupart des histologistes actuels, M. Paladino considère ces deux couches comme d'origine fœtale; la chose est pour lui d'autant plus naturelle que la chute de l'épithélium utérin enlève à ces éléments toute origine maternelle possible. Les observations récentes de M. Jung (3) sur un œuf de la deuxième semaine ne font que confirmer cette opinion, car, dans les cellules syncytiales ou de Langhans, on trouve des mitoses et, dans ces dernières, le plan de division des diastères est parallèle à la surface des deux couches en question.

Les villosités, dont il vient d'être question, servent, avec le temps, à fixer l'embryon aux tissus utérins. A ce propos, on répète volontiers que ces villosités s'enfoncent dans la caduque et même qu'elles vont s'insérer dans les culs-de-sac, vestiges des glandes. D'après M. Paladino, pour lequel les glandes n'existent déjà plus, les franges choriales s'insèrent simplement à la surface de la caduque; l'extrémité de la frange perd à son point d'attache les cellules syncytiales qui la recouvrent, et les cellules de Langhans, en se multipliant et se condensant, figurent de véritables « colonnes », ainsi qu'on dénomme quelquefois ces

(1) H. Peters. Die Einbettung des menschlichen Eies und das früheste bisher bekannte menschliche Placentationsstadium. Vienne, 1899.

(2) G. Leopold. « Ueber ein sehr junges menschliches Ei *in situ* » *in* Arbeiten aus der Frauenklinik in Dresden, t. IV. Leipzig, 1906.

(3) Thomas H. Bryce et John H. Teacher. Contributions to the study of the early development and imbedding of the human ovum : an early ovum imbedded in the decidua. Glasgow, 1908.

(4) M. Hofmeier. Beiträge zur Anatomie und Entwickelung der menschlichen Placenta. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1896, XXXV, 3.)

(5) Siegenbeek van Heukelom. Demonstration von einer jungen menschlichen Keimblase. (*Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte*, 69. Versammlung zu Braunschweig, 1897, et *Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 9 oct. 1897, p. 1207.)

(1) G. Paladino. Nouvelles études sur la placentation de la femme; contribution à la physiologie de l'utérus. (*Arch. ital. de biol.*, 1908, XLVIII, 2.)

(1) K. Winkler. Die Placentarstelle des graviden menschlichen Uterus. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1901, LXII, 2, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 230.)

(2) T. Rossi-Doria. Ueber die Einbettung des menschlichen Eies studirt an einem kleinen Eie der zweiten Woche. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1905, LXXVI, 2.)

(3) Ph. Jung. Demonstration eines sehr jungen menschlichen Eies. (*Pommer'sche gynäkologische Gesellschaft*, séance du 9 déc. 1906, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, fév. 1907.) — *Zur frühesten Ei-Implantation beim Menschen.* (*Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie*, 12. Versammlung zu Dresden, 1907.) — Beiträge zur frühesten Eieinbettung beim menschlichen Weibe. Berlin, 1908.

points d'appui de l'œuf sur les tissus maternels. De son côté, la caduque ne reste pas inactive : au niveau du point d'appui les cellules se rapetissent, se tassent les unes contre les autres, de sorte qu'il y a comme l'ébauche d'une formation de tissu conjonctif fibreux.

Une question des plus discutées est celle de la formation des espaces intervilleux, autrement dit des lacunes séparant les franges choriales, lacunes qui se remplissent ultérieurement de sang maternel.

M. Merttens (1), M. Leopold (2), M. Guicciardi (3), admettaient jadis que les vaisseaux sanguins maternels s'ouvraient directement dans les lacunes sanguines ou espaces intervilleux qui entourent l'embryon. Toutefois, la découverte de M. Peters a modifié sensiblement la manière de voir des embryologistes sur ce point. Dans la muqueuse, l'œuf ou trophosphère est entouré par une lacune plus ou moins continue, mais cloisonnée, et qui, d'après M. Peters, est remplie de sang : des infiltrations sanguines se retrouvent, d'ailleurs, tout autour de l'embryon et constituent comme une sorte d'œdème hémorrhagique. Il se peut que, dans certains cas, tels celui de M. Peters et celui de M. Leopold, ces infiltrations aient été plus ou moins favorisées par l'empoisonnement — phosphore, potasse — auquel succombèrent les malades. Cependant, pareilles infiltrations se retrouvent sur une pièce de M. Jung provenant d'une femme qui n'avait qu'une vulgaire endométrite avec prolapsus et rétroversion.

Quoi qu'il en soit, voici comment, dans l'hypothèse de M. Peters, le trophoblaste, c'est-à-dire la couche la plus externe de l'œuf, réaliserait le bain sanguin au milieu duquel est plongé l'embryon : les bourgeons du trophoblaste, autrement dit les villosités du premier chorion, iraient à la rencontre des vaisseaux maternels, les entoureraient comme d'un manchon et rongeraient progressivement leur paroi ; de son côté, la tension sanguine maternelle romprait la barrière endothéliale et le sang s'épancherait dans l'intérieur même des bourgeons trophoblastiques ; les cavités, ainsi creusées par le sang, demeureraient tapissées par des débris protoplasmiques qui formeraient ce qu'on appelle le syncytium ; M. Peters croit même avoir aperçu à l'intérieur des éléments syncytiaux des débris de globules rouges, ce qui confirmerait le mécanisme de formation précité. Les lacunes seraient donc creusées par le sang de la mère à l'intérieur des premières villosités poussées par l'embryon. Contrairement à l'opinion de plusieurs auteurs, et notamment de M. Jung, M. Peters admet aussi que plusieurs des capillaires maternels seraient néoformés. Observons enfin que, d'après M. Stolper (4), les lacunes sanguines seraient pourvues d'un double système de vaisseaux afférents ou efférents, dispositif qui aurait pour but de favoriser l'évacuation des lacunes et pour effet d'éviter à l'embryon la compression résultant d'une tension sanguine exagérée du côté de la mère.

(1) J. Merttens. Beiträge zur normalen und pathologischen Anatomie der menschlichen Placenta. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1894, XXX, 1 et XXXI, 1.)

(2) G. Leopold. Uterus und Kind, von der ersten Woche der Schwangerschaft bis zum Beginn der Geburt, und der Aufbau der Placenta. Geburtshilflich-anatomischer Atlas. Leipzig, 1897.

(3) G. Guicciardi. A proposito di un uovo umano dell' età di circa 19 giorni. (*Ann. di ostet. e ginecol.*, fév. 1902.)

(4) L. Stolper. Zur Physiologie und Pathologie der Placentation. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, sept. 1906.)

IV

La façon dont M. Paladino envisage l'établissement des premières relations entre la mère et l'embryon est beaucoup plus simple et d'une conception beaucoup plus aisée.

Une fois que l'ovule fécondé se trouve emprisonné dans la caduque, il détermine dans les éléments qui l'entourent une sorte de fonte ou d'histolyse, d'où la création autour de lui d'un vide relatif, la chambre incubatrice. Avec le développement de l'embryon les villosités choriales se répandent dans cette chambre incubatrice, marchent vers les tissus maternels et s'y fixent : les espaces intervilleux sont donc les logettes qui résultent du cloisonnement de la chambre incubatrice par les villosités. Par contre, ces espaces ne se mettent pas en relation avec les vaisseaux et le sang maternels aussi vite qu'on l'admet ; même au premier mois ces relations n'existent pas encore. Dans l'intervalle une « hémolymphe » *sui generis* remplit ces lacunes : elle tire son origine des éléments lymphoïdes, qui des tissus maternels convergent vers l'embryon comme vers un corps étranger, de l'histolyse des éléments, voire de quelques normoblastes ou globules rouges nucléés. Tel est le liquide assurant la nutrition de l'embryon, car il ne faudrait pas croire que sa vésicule ombilicale, comme chez les Sauropsides, pût longtemps suffire à le nourrir.

La première circulation ou plutôt la première manière de se nourrir de l'embryon est en somme très complexe : dans les espaces intervilleux il trouve les éléments maternels de nutrition, mais il y verse aussi ses produits de désassimilation. Des éléments morphologiques peuvent même être ainsi entraînés dans l'organisme maternel, et c'est grâce à cette symbiose qu'on peut expliquer la télégonie, c'est-à-dire la transmission réversive de certains caractères ou de certaines infections du fœtus à la mère. Les proliférations syncytiales, entraînées dans les veines profondes de la caduque (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 410), sont les véhicules de cette hérédité à rebours. Plus tard enfin, en corrodant les parois vasculaires, les franges choriales ouvrent les vaisseaux et mettent les lacunes en communication avec la circulation de la mère.

V

Il est certain que la question du premier *modus vivendi* de l'embryon appelle de nouvelles recherches, car, on le conçoit aisément, sur la limite des tissus maternels ou fœtaux, il n'est pas facile de rendre à chacun son bien. Toutefois, les observations faites jusqu'ici orientent nos idées dans une direction assez originale. Et tout d'abord cet embryon s'enfonçant de vive force dans la muqueuse utérine pour venir se développer en pleine chair maternelle, la mère aura plus que jamais le droit de l'appeler « chair de sa chair, sang de son sang ». La maternité n'est plus un fardeau, comme le dit la langue de bien des peuples, elle est une greffe. De plus, et ceci est non moins curieux, l'organisme maternel se met en état de défense contre l'embryon comme à l'égard d'un corps étranger : l'appel leucocytique ou la transformation lymphoïde des cellules de la muqueuse, double phénomène qui donne à la caduque son aspect spécial, ne sont en somme qu'une levée de boucliers contre l'intrus.

M. Disse (1), il est vrai, considère les éléments lymphoïdes ou certains d'entre eux comme des phagocytes macrophages destinés non à défendre la mère, mais à provoquer la fonte des tissus et favoriser ainsi le libre développement de l'embryon. Ce mécanisme est bien improbable ou bien secondaire : le rôle des phagocytes n'est pas de mettre le feu à leurs propres foyers.

Il y a donc une lutte réelle entre les éléments maternels et fœtaux. Les premiers cherchent, sinon à limiter, du moins à mesurer les progrès de l'embryon, pendant que celui-ci, par ses villosités comme autant de tentacules, va droit aux vaisseaux sanguins, les érode et vide leur contenu dans les lacunes. Dans cette lutte il est certain que l'embryon est souvent vaincu, mais sans parler de l'évolution normale de la grossesse, qui peut être considérée comme sa victoire, nous savons maintenant que les éléments trophoblastiques peuvent atteindre une telle vitalité ou une telle prépondérance qu'il en résulte un chorio-épithéliome : de greffe l'embryon se transforme alors en « chancre rongeant ».

Dr R. de Bovis,
Professeur d'obstétrique à l'École de médecine de Reims.

(1) Disse. Ueber die Vergrösserung der Eikammer. (*Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie*, 11. Versammlung zu Kiel, 1905, et *Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juillet 1905, p. 150.)

DEUXIÈME CONGRÈS

DE LA

SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

Le bilan du progrès en anesthésie.

L'enquête générale sur l'anesthésie, qui figurait au programme du Congrès de Bruxelles, n'a donné, et, sans doute, ne pouvait donner, que des résultats fort incomplets ; mais des documents intéressants ont été apportés à l'étude de quelques questions, qui, certes, sont posées d'hier ou d'avant-hier, mais toujours en discussion : je veux parler surtout de l'emploi de la scopolamine et de l'anesthésie médullaire.

Un auditeur, qui, laissant de côté toute expérience personnelle, eût cherché à se faire une « doctrine », par l'ensemble des communications, en eût tiré tout d'abord cette conclusion inévitable : il faut se passer le plus qu'on le peut du chloroforme, et n'y recourir, avec une méfiance particulière, que dans certains cas de nécessité ; tout au moins, ne doit-il jamais être employé qu'à l'aide d'appareils de dosage, ou encore associé à l'oxygène. On ne saurait nier les services que rendent ces modes d'administration, dosée ou combinée, ni méconnaître les dangers trop avérés de l'anesthésie chloroformique, et, précisément, cette ardeur toujours renouvelée des chirurgiens à lui trouver tel ou tel succédané moins nocif, et l'enthousiasme, souvent éphémère, du reste, qui accueille tout anesthésique nouveau, témoignent de la gravité du péril, que les pourcentages des statistiques n'expriment peut-être pas à sa juste mesure. Quoi qu'il en soit, on aurait tort, sans doute, de trop chercher à « déconsidérer » le chloroforme, aux yeux, non point des chirurgiens de carrière, qui ont leur expérience faite et leurs coudées franches, mais de tous ceux qui opèrent, qui sont contraints d'opérer dans certaines circonstances, ou qui, n'opérant pas, ont pourtant le devoir, à certaines heures, de pratiquer l'anesthésie ; sous ce rapport, M. H. Wohlgemuth (de Berlin) émit une réflexion fort sage : le point capital dans l'anesthésie, c'est moins l'anesthésique ou l'appareil, que l'anesthésiste, et il insista sur la nécessité de rendre obligatoire pour les praticiens cet apprentissage de l'anesthésie.

I

Bien entendu, nous devions assister à une nouvelle « mise en présence » de l'*éther* et du *chloroforme*, et le rapport d'un représentant de l'école lyonnaise, M. Vallas, ne pouvait être qu'un « plaidoyer énergique » en faveur de l'éther. M. Vallas rappelle que Lyon, comme Boston, sont restées fidèles, depuis soixante ans, à l'anesthésie éthérée, et il en trouve les raisons : 1° dans la simplicité d'administration ; 2° dans la réduction des dangers, pendant et après l'anesthésie.

Le sac de Jules Roux est encore couramment utilisé dans les hôpitaux de Lyon ; le masque de Julliard est aussi très répandu. On peut se servir, du reste, d'un « inhalateur de fortune, fabriqué avec une serviette et un morceau de tissu imperméable », et « l'on arrivera toujours à endormir un sujet quelconque avec 2 ou 3 doses de 25 grammes environ ».

Or, les accidents qui peuvent survenir au cours de l'éthérisation sont plus rares, et surtout plus curables que ceux du chloroforme ; la syncope cardiaque initiale, laryngo-réflexe, la mort blanche des premières bouffées, n'a jamais été observée, depuis soixante ans, dans la pratique lyonnaise ; la syncope cardiaque secondaire, qui relève de l'excitation bulbaire, est possible, sans doute, mais elle est précédée et annoncée par la syncope respiratoire, sur laquelle, pratiquée à temps, la respiration artificielle agit « héroïquement ». Reste la syncope tertiaire, terminale, par intoxication, par imprégnation du bulbe, résultante commune des anesthésies excessives, en durée et en abondance, quel que soit l'anesthésique employé.

Tout cela, d'ailleurs, est bien connu : les alertes graves sont beaucoup plus rares, avec l'éther, et c'est là son principal mérite ; mais les accidents post-anesthésiques, et surtout les accidents pulmonaires, ne compensent-ils pas, par leur fréquence et leur caractère, cette bénignité de l'anesthésie elle-même ? On ne meurt pas de syncope, avec l'éther, mais on meurt souvent de pneumonie, après l'éther : la formule, pour simpliste et un peu grossière qu'elle soit, n'en résume pas moins la pensée d'un assez grand nombre de chirurgiens (ils sont plus nombreux que ne paraît le croire M. Vallas), qui, après avoir utilisé l'éthérisation pendant plusieurs années, l'ont finalement abandonnée. Elle vaut peu de chose, cette formule, prise au sens brut, et l'on sait bien, aujourd'hui, que, dans la pathogénie de ces complications broncho-pulmonaires, l'action propre de l'éther intervient beaucoup moins que le refroidissement et surtout l'infection. M. Vallas relate l'expérience démonstrative de la clinique de von Mikulicz, où, à la suite de précautions prises contre le refroidissement, et de plus en plus sévères, on vit se réduire le nombre des pneumonies post opératoires : il était de 8.10 % jusqu'en 1898 ; de 6.6 % en 1899 ; de 3.6 % en 1900 ; de 2.1 % en 1901. Lui-même a vu survenir « de véritables épidémies de pneumonies post-opératoires dans sa salle de femmes, à l'Hôtel-Dieu de Lyon, parce que, pour transporter les malades de la salle d'opération à cette salle, il fallait traverser un couloir et monter un escalier insuffisamment chauffés ». Mais c'est à l'infection qu'il convient d'attribuer le rôle majeur, en pareille occurrence ; à l'infection par voie sanguine, créant la pneumonie embolique ; à l'infection par voie bronchique créant la pneumonie par aspiration. M. Vallas rappelle qu'il a pratiqué plus d'un millier de cures radicales de hernies, sans la moindre complication broncho-pulmonaire, alors qu'il a perdu, par ce mécanisme, un grand nombre d'opérés de hernies étranglées ; il rappelle encore que, sur 100 à 110 opérations graves pour cancer de l'isthme du gosier et du pharynx, sa mortalité serait de 10 %, sans la pneumonie par aspiration, qui la maintient voisine de 30 %.

Ces faits sont, à l'heure actuelle, de notion courante : l'éther, à lui seul, ne peut créer la pneumonie, et la chose n'a rien que de conforme à tout ce que nous savons ; mais ne crée-t-il pas, par l'irritation qu'il détermine sur les muqueuses et les sécrétions abondantes qu'il provoque, un terrain particulièrement favorable à l'infection ? Ce n'est point, là, « la dernière forteresse des adversaires de l'éther », mais une question que se posent, sans nul parti pris, les chirurgiens qui n'ont renoncé qu'à regret à l'éthérisation, dans certains milieux, où, précisément, les conditions extérieures se prêtent mal à son emploi.

M. Vallas note lui-même que ses opérés de la ville, pour cancer de l'isthme du gosier et du pharynx, échappaient beaucoup plus souvent aux complications bronchopulmonaires, parce qu'ils étaient surveillés de plus près et que les soins continus de la bouche prévenaient « la déglutition et l'aspiration des germes infectieux ». Pour le refroidissement, dont la nocivité est reconnue de tous, « après l'éther », les précautions pourront être aussi beaucoup plus faciles, dans ces conditions.

C'est ainsi que MM. J.-L. Reverdin et Bergalonne (de Genève) apportent une série continue de 480 narcoses à l'éther, provenant de leur pratique civile, et dont les résultats sont excellents. Les vomissements ont eu lieu 162 fois, dans plus du tiers des cas, mais, 12 fois seulement, des complications broncho-pulmonaires ont été relevées : 9 fois, il s'agissait de bronchites ou de congestions légères, qui ont guéri aisément ; 2 fois, de pneumonie franche : chez un vieillard, opéré de colostomie, qui guérit en huit jours, et, à la suite d'une appendicectomie à froid, chez une fillette de cinq ans, qui guérit également ; 1 fois, d'une bronchopneumonie, mortelle, consécutive à une opération compliquée de goitre, avec hémorrhagie, hémiplégie et aphasie. En somme, d'après MM. Reverdin et Bergalonne, l'éther ne suffit pas à provoquer des accidents graves, si l'appareil respiratoire est normal, avant la narcose, et ils insistent aussi sur le rôle du froid et de l'infection. Quant à la dose d'anesthésique employée, elle a été, chez leurs malades, de 10 grammes au minimum, de 150 grammes au maximum, de 58 grammes en moyenne : de 2 gr. 50 centigr. d'éther environ, par minute d'anesthésie, ce qui représente de 100 à 150 grammes par heure.

M. Vallas avait rappelé qu'en commençant l'anesthésie au chlorure d'éthyle, on supprime la période d'excitation et l'on obtient une narcose plus rapide et plus simple : le chlorure d'éthyle est donné, tout d'abord, en inhalation, à la dose de 3 à 10 c.c., et, dès que le malade s'endort, on substitue, au masque ou à la compresse à chlorure d'éthyle, le masque à éther ; il serait même plus pratique d'associer tout de suite les deux anesthésiques dans le bonnet ou le masque, en pulvérisant sur l'éponge de 6 à 8 c.c. de chlorure d'éthyle et de 15 à 20 grammes d'éther : le chlorure d'éthyle, plus volatil, est inhalé le premier, et l'action des deux anesthésiques se continue sans trêve.

Utilisé seul, le chlorure d'éthyle a pu suffire, entre les mains de M. Lotheissen (de Vienne), qui s'en sert depuis plus de douze ans, à des anesthésies d'une certaine longueur : sur 325 narcoses, M. Lotheissen en compte 173 qui durèrent de une à dix minutes, 90, de dix à vingt minutes : les autres se sont prolongées plus de trente minutes, jusqu'à soixante et soixante-quinze minutes, dans quelques cas. Toujours est-il que le chlorure d'éthyle a été surtout appliqué aux interventions pour suppurations, à la réduction des fractures et des luxations, et encore de certaines difformités congénitales ; la mortalité serait de 1 pour 17,000 ; quant aux vomissements, ils ne sont survenus que dans 13 % des cas, alors qu'ils se voient, ajoute M. Lotheissen, dans 20 % des cas avec l'éther, dans 60 % avec le chloroforme.

Comme nous le disions plus haut, on a peu parlé de l'anesthésie chloroformique elle-même ; et seul, M. Reynier (de Paris) est venu défendre l'emploi des mélanges titrés. Il rappelle que le gros danger du chloroforme est dû à son action sur la pression artérielle, et qu'il agit plus ou moins vite sur cette pression, suivant son degré de tension dans le mélange d'air inspiré, suivant la teneur de cet air en anesthésique. Aussi un bon appareil est-il nécessaire. Avec celui qu'il emploie, M. Reynier a pratiqué 6,120 anesthésies : il ne se souvient pas « d'avoir eu la plus petite alerte ; aucun arrêt respiratoire, ni tendance à la syncope. Toutes les chloroformisations ont été régulières et obtenues avec le minimum de chloroforme absorbé. » Chez les malades en état de shock traumatique ou péritonéal, on peut, grâce à cette méthode, recourir sans crainte à la chloroformisation, en ne se servant que de mélanges faiblement titrés, qui suffisent : on commence l'anesthésie avec 5 ou 6 % de chloroforme, on la maintient avec 2 %, alors que, chez les opérés ordinaires, elle ne peut être obtenue qu'avec 12 % et maintenue qu'avec 8 ou 9 %.

II

Mais une question intéressante se présentait, bien qu'elle ait perdu aujourd'hui beaucoup de son importance : celle de la *scopolamine*. Seule, ou simplement associée à la morphine, elle n'est plus utilisée, car on a reconnu son insuffisance et ses dangers (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 529-532) ; elle ne sert plus qu'à titre préparatoire et figure parmi les diverses combinaisons destinées « à améliorer le début de l'anesthésie ». Dans ce but, elle est associée au chloroforme, à l'éther, et, même, comme nous le verrons, à la rachi-anesthésie.

M. Kümmell (de Hambourg), une heure avant l'opération, fait faire une injection sous-cutanée de 0 gr. 01 centigr. de morphine et de 0 gr. 0005 décimilligr. (un demi-milligramme) de scopolamine ; l'anesthésie générale est pratiquée, suivant les cas, à l'éther, au chloroforme, au mélange des deux, avec l'appareil de Roth-Dräger. Le début de l'anesthésie est alors beaucoup plus calme, les doses nécessaires d'éther ou de chloroforme sont moindres, les réveils sont plus rares, il n'y a pas de bronchite ou de pneumonie consécutives ; le sommeil se prolonge trois ou quatre heures après l'opération, et, par suite, épargne à l'opéré les premières douleurs.

M. Walther (de Paris) pratiquait autrefois une injection préalable de 0 gr. 01 centigr. de morphine et de 0 gr. 001 milligr. de scopolamine ; il n'injecte plus maintenant qu'un demi-milligramme de scopolamine, en solution à 1 pour 4,000. Il a eu recours à cette méthode dans 1,230 cas, il ne l'estime contre-indiquée que dans les opérations sur la bouche et le poumon, les malades ayant besoin, en pareille occurrence, de se réveiller vite, pour débarrasser leurs bronches. Il signale : 1 spasme de la glotte, de dix minutes de durée, qui céda ensuite ;

1 arrêt respiratoire, également passager; 1 fois la suppression du pouls et des bruits du cœur, pendant cinq à six heures, l'état général restant, du reste, très bon et la respiration normale; il a eu 2 morts, l'une, chez un homme, atteint de tumeur cérébrale, très débile, et qui cessa de respirer au moment où l'on procédait à l'ablation de la tumeur sous-dure-mérienne; l'autre, chez une femme âgée, opérée d'un fibrome qui comprimait les uretères, et atteinte de troubles cardio-vasculaires, la syncope eut lieu à la fin de l'opération; dans les deux cas on n'avait administré qu'une faible dose de scopolamine.

Des indications fort précises sont fournies par M. Schoemaker (de La Haye), qui, lui aussi, reste partisan de la scopolamine et l'a employée dans 3,000 cas. Il procède de la façon suivante : à six heures et demie du matin, une première injection est faite avec un quart de milligramme de scopolamine et 0 gr. 0075 décimilligr. de morphine; à sept heures et demie, on pratique une deuxième injection aux mêmes doses; à huit heures, on donne le chloroforme, et, dès que le malade cesse de réagir, on emploie l'éther goutte à goutte. L'opéré se réveille, en général, de quatre à six heures après l'intervention. M. Schoemaker cite 3 cas de mort, « attribuables certainement à la scopolamine » : un, chez une jeune fille scrofuleuse de vingt et un ans; un autre, chez une femme de quarante ans, très déprimée, atteinte d'un empyème chronique; un troisième, chez un homme de soixante-trois ans, opéré d'un cancer du larynx. Les deux premières morts datent du temps où il injectait plus d'un demi-milligramme de scopolamine; le dernier malade n'en avait reçu qu'un quart de milligramme, avec 7 milligr. 1/2 de morphine; il dormait si profondément, que la laryngectomie put être pratiquée sans chloroforme ni éther; il resta endormi cinq à six heures, des arrêts respiratoires se répétant à tout instant, et nécessitant la respiration artificielle, finalement le cœur cessa de battre et la mort survint.

Aussi M. Schœmaker est-il d'avis qu'il ne faut jamais dépasser la dose de un demi-milligramme de scopolamine, et que mieux vaut, chez les gens âgés, ne pas l'atteindre; il considère comme dangereuse la dose, récemment proposée par M. Korff, de 0 gr. 0012 décimilligr. de scopolamine et de 0 gr. 030 milligr. de morphine.

Nous voilà bien loin des premiers essais et des espérances du début.

III

L'expérience semble avoir abouti à un résultat analogue, pour une autre méthode d'anesthésie, qui avait donné aussi tant de promesses : *l'anesthésie médullaire*. Dans son rapport, M. L. C. Rehn (de Francfort-sur-le-Mein) met nettement au point la question, telle qu'elle se présente aujourd'hui.

Il étudie d'abord le canal sous-arachnoïdien et le mode de transmission des solutions injectées.

La diffusion n'intervient alors que pour une part restreinte et secondaire : il existe un « courant », de bas en haut, dans le liquide céphalo-rachidien. Si l'on injecte, dans l'espace sous-arachnoïdien, à la région lombaire, une solution de poids spécifique plus élevé que le liquide cérébrospinal, elle ne reste pas « déclive » suivant les lois de la pesanteur, elle remonte quand même : jusqu'où, et avec quelle rapidité? Les expériences que voici donnent la réponse.

Sur des cobayes et des chiens, immobilisés à angle plus ou moins ouvert sur l'horizontale, la solution injectée gagne le bulbe et les ventricules cérébraux d'autant plus vite que l'attitude est plus voisine de l'horizontale, mais toujours plus vite que ne le permettrait la diffusion simple. Ainsi, les animaux étant fixés en position oblique, « demi-assise », une solution concentrée de bleu de méthylène, une solution d'iode iodurée à 5 %, une solution de tropacocaïne, se retrouvent, au bout de cinq à dix-sept minutes, dans la région cervicale, au bout de dix à vingt-quatre minutes, dans les ventricules cérébraux; sur des chevaux immobilisés, par une technique spéciale, en inclinaison de 40°, une solution à 8 % de sucre de canne légèrement colorée en bleu, injectée dans le canal lombaire, s'élimine des ventricules cérébraux, au bout de dix minutes. En somme, les solutions anesthésiques se répandent, en l'espace d'une demi-heure, au plus, dans tout le liquide céphalo-rachidien.

A quel moment commencent-elles à se résorber; au bout de combien de temps cette résorption est-elle achevée? Pour répondre à cette question, des injections sous-arachnoïdiennes, lombaires, furent pratiquées sur le chien et le cobaye, avec chacun des trois anesthésiques le plus couramment employés, la tropacocaïne, la novocaïne, la stovaïne, et les animaux sacrifiés, en série, de deux heures à plusieurs semaines après l'injection : le liquide céphalo-rachidien, le sang du cœur, l'urine étaient alors examinés. Durant les trois premières heures, nulle trace de résorption ne se montre, et les trois anesthésiques restent « inclus » dans le canal dure-mérien.

Pour la tropacocaïne, au bout de six heures, le sang commence à donner une faible réaction positive; au bout de neuf heures, il y a encore des traces de l'anesthésique dans le liquide céphalo-rachidien, la réaction, dans le sang, est à son maximum, l'urine ne contient rien encore; au bout de douze heures, le liquide céphalo-rachidien ne renferme plus rien, le sang ne donne plus qu'une réaction insignifiante, alors que l'urine réagit, au contraire, de façon intense; au bout de seize heures, le sang, à son tour, ne fournit plus aucun indice, et, de l'urine, la tropacocaïne s'efface peu à peu, pour disparaître après vingt heures.

La novocaïne ne commence pas à se résorber avant la douzième heure; elle demande dix-huit heures pour achever de s'éliminer du liquide céphalo-rachidien : autrement dit, on en trouve encore dans ce liquide, en quantité décroissante, pendant les trente heures qui suivent l'injection; au bout de quarante heures, seulement, on n'en trouve plus dans l'urine.

C'est la stovaïne qui persiste le plus longtemps dans le liquide cérébro-spinal : trente heures après l'injection, il n'y a encore aucune réaction dans le sang, et, une fois la résorption commencée, huit heures sont nécessaires, pour que le liquide cérébrospinal ne contienne plus trace de stovaïne; le sang ne cesse d'en contenir que quarante-deux heures après l'injection, et l'urine, quarante-huit heures.

Ces faits sont d'un intérêt considérable; ils démontrent que la résorption débute et s'achève à des dates très variables, suivant les divers anesthésiques, et que, du reste, elle dure d'autant plus longtemps qu'elle commence plus tard. A ce point de vue, et quant à la « durée du contact » avec les centres nerveux, les trois anesthésiques se rangent dans l'ordre suivant : tropacocaïne, novocaïne, stovaïne, la tropacocaïne se résorbant le plus vite, et la stovaïne le plus lentement. Or, il n'est pas douteux que ces résultats expérimentaux ne puissent être, dans leur sens général, applicables à l'homme : chez un vieillard de soixante-quinze ans, qui mourut trente et une heures après une anesthésie lombaire, on put retrouver dans le liquide céphalo-rachidien toute la dose de tropacocaïne injectée.

Au cours de ce séjour relativement prolongé dans le sac arachnoïdien, la solution anesthésique, le poison, en d'autres termes, peut être absorbé par la pie-mère, avant de passer dans le sang; et, ici, se présente la question si discutée et si troublante des désordres médullaires consécutifs aux injections.

M. Rehn note d'abord que, dans les expériences qu'il résume, et qui sont dues, comme les précédentes, à MM. Klose et Vogt, l'examen des centres nerveux, et spécialement des cornes grises et des faisceaux blancs de la moelle, pratiqué de deux heures à trois jours après l'injection, sur un très grand nombre d'animaux, n'a jamais révélé de lésions anatomiques des cellules ou des fibres nerveuses. On ne saurait, du reste, conclure, de ce premier fait, à une résistance particulière des ganglions médullaires : si l'injection de tropacocaïne, de novocaïne ou de stovaïne est pratiquée dans l'épaisseur même de la moelle, les animaux succombent séance tenante ou très peu de temps après, avec des symptômes médullaires typiques. Or, il ne s'agit point d'une action purement mécanique du liquide injecté : si l'on utilise l'eau salée physiologique, il ne se produit rien; avec une quantité même fort minime de solution anesthésique, de poison, les lésions médullaires surviennent : il y a donc bien là une action toxique.

Pourquoi cette influence délétère des anesthésiques sur les cellules et les fibres médullaires ne s'accuse-t-elle pas, à l'ordinaire? C'est tout simplement parce que la solution ne pénètre pas dans la profondeur de l'axe rachidien, bien enveloppé, bien défendu, au moins en quantité suffisante, pour provoquer des réactions aiguës et rapides; le cerveau, les parois ventriculaires sont, eux, plus « pénétrables », mais, à leur niveau, le poison est, en général, tellement dilué qu'il a perdu son action nocive.

Toutefois, l'absence de réactions immédiates et de lésions précoces n'empêche pas l'évolution des lésions tardives, qui, elles, nous apportent une explication des accidents médullaires lointains observés chez l'homme. Sur 10 animaux rachi-anesthésiés suivant le procédé courant, et sacrifiés à des intervalles de cinq à quatorze jours après l'injection, 8 fois, on découvrit des altérations des éléments nerveux, surtout accusées à la moelle lombaire, mais qui se prolongeaient, en s'atténuant, jusque dans la moelle cervicale et dans le bulbe : il s'agissait d'une tuméfaction trouble de certaines cellules ganglionnaires, surtout des cornes postérieures, et de dégénérescences radiculaires, toutes lésions qui semblaient, du reste, réparables. Cette bénignité relative se retrouve-t-elle toujours, et, en particulier, sur une moelle déjà malade ou sur un organisme en état de moindre résistance? M. Rehn chercha à élucider le fait, en intervenant sur des chiens, qu'on avait préalablement rendus tabétiques ou diabétiques, ou qui, à la suite de néoplasmes malins ou de suppurations graves, étaient devenus très cachectiques : 5 animaux de ce genre furent sacrifiés, de dix jours à trois semaines après l'injection, mais l'on ne décela chez eux que les lésions médullaires plus haut signalées, et qui paraissaient encore réparables.

Quoi qu'il en soit, ces lésions médullaires témoignent d'une action tardive du poison;

elles sont à rapprocher des faits publiés par M. Spielmeyer, qui, lui, a décrit des transformations « irréparables » des cellules de la moelle allongée, dans quelques cas de rachi-anesthésie humaine, suivis de mort (1). Ce sont là des résultats particulièrement émouvants, et qui, peut-être, ne sont pas aussi exceptionnels qu'on pourrait le penser, d'après les protocoles d'autopsies, annexés aux observations de rachi-anesthésies mortelles : « on n'a rien trouvé de spécial au cerveau ni à la moelle », écrit-on le plus souvent; or, comme le fait remarquer M. Rehn, la mise en lumière de ces lésions profondes de l'axe rachidien exige une technique des plus fines et des plus laborieuses.

Ainsi donc, voilà un certain nombre de points qui semblent bien établis : la solution anesthésique, injectée à la région lombaire, se diffuse très vite jusqu'aux centres nerveux supérieurs, et cela, d'autant plus, qu'on utilise la position inclinée; de plus, elle n'est résorbée qu'avec une certaine lenteur, et nous ne pouvons rien sur les effets toxiques qui en résultent : la céphalalgie persistante, les paralysies oculaires, les parésies ou les paralysies des membres inférieurs procèdent de ces effets et de ce contact plus ou moins prolongé. Nous pouvons, grâce aux progrès de la technique, prévenir quelques-uns de ces accidents, supprimer les élévations thermiques, les frissons : nous n'avons aucune action sur ceux qui relèvent du séjour du poison dans le liquide céphalo-rachidien, au contact des centres nerveux. Une seule ressource nous reste et s'impose : n'employer qu'un anesthésique aussi peu toxique que possible, et à dose aussi réduite que possible.

Il n'en est pas moins vrai que, suivant la propre expression de M. Rehn, la rachi-anesthésie se présente aujourd'hui avec une double face : d'un côté, nous voyons l'analgésie parfaite qu'elle procure assez souvent; de l'autre, les périlleuses conséquences de l'action directe du poison sur les centres nerveux. L'incertitude de l'avenir est particulièrement pénible. Aussi convient-il de restreindre à des limites assez étroites les applications de cette méthode : de n'y recourir ni chez les enfants ni chez les sujets jeunes, dont la moelle est moins protégée qu'elle ne le devient, à un certain âge, par l'épaississement du sac pie-mérien; de n'y jamais recourir lors de suppurations, d'artériosclérose, de troubles du système nerveux central, et aussi, peut-être, de tuberculoses étendues; de ne l'employer que sur le consentement du malade. Elle ne doit être utilisée que pour remplacer la narcose générale, lorsque cette dernière est impossible et que l'anesthésie locale ou l'anesthésie momentanée (l'ivresse éthérée, par exemple) ne suffisent pas. Enfin les rachi-anesthésies élevées sont dangereuses, et, « dans l'état présent de nos connaissances », nullement recommandables.

M. Rehn rapporte 300 cas d'anesthésie médullaire pratiqués dans son service du 18 octobre 1905 au 14 janvier 1908, 219 avec la stovaïne (0 gr. 04 centigr.), 81 avec la tropacocaïne à 5 % (de 0 gr. 05 à 0 gr. 08 centigr.); l'anesthésie a été bonne dans 254 cas (84 %), insuffisante et nécessitant l'anesthésie générale dans 37 cas (12 %), nulle dans 9 cas; pendant l'anesthésie, il y a eu 6 % d'accidents légers, 2 % d'accidents graves; après l'anesthésie, 22 % d'accidents légers, 11 % d'accidents graves, 2 morts, par collapsus, l'une chez un homme de soixante-cinq ans, artérioscléreux, après une taille sus-pubienne, au troisième jour; l'autre, chez une femme de soixante-treize ans, opérée d'un prolapsus utérin, au bout de trente heures. Un relevé de 180 rachi-anesthésies, faites dans le service de M. Körte, à l'hôpital Urban, de Berlin, avec l'alypine, la novocaïne, la stovaïne, la tropacocaïne, donne 164 bons résultats, 8 cas de collapsus grave, 1 cas de mort (chez une femme de soixante et onze ans, opérée d'une hernie crurale étranglée). Un autre relevé de 99 faits, émanant du service de M. Brentano, au même hôpital, comporte 96 résultats favorables, 2 cas de collapsus grave et prolongé, 1 mort (chez un homme de soixante et onze ans, opéré de hernie ombilicale). Il y a lieu de noter que, dans ces deux séries d'anesthésie médullaire, les morts se sont produites après des injections d'alypine conbinée à l'adrénaline.

Il serait à désirer, ajoute M. Rehn, que les chirurgiens de tous les pays puissent s'entendre, pour dresser une statistique globale, qui, seule, permettrait de résoudre la question actuellement pendante; encore faudrait-il que cette statistique ne portât pas exclusivement sur les résultats immédiats, mais sur l'observation prolongée des rachi-anesthésiés. En attendant cet « exposé intégral », qu'on s'illusionnerait à croire prochain, les conclusions, plus haut résumées, du chirurgien de Francfort, semblent, à l'heure présente, l'expression même de la sagesse et de la vérité pratique. Sans doute, l'anesthésie médullaire a trouvé, au Congrès de Bruxelles, des défenseurs convaincus; on se rend compte, pourtant, que l'enthousiasme du début ne règne plus.

Une exception est à faire, toutefois, pour M. Jonnesco (de Bucarest); d'après lui, l'anesthésie par inhalation est une méthode dangereuse et insuffisante, « que doit remplacer avec grands avantages » l'anesthésie « générale » par les injections rachidiennes. Depuis juillet 1904, il a pratiqué 613 opérations sous la rachi-anesthésie à la stovaïne pure, « sans aucune complication sérieuse pendant ou après l'anesthésie », et ces opérations étaient de tout ordre et de toute gravité, la rachi-stovaïnisation lombaire se prêtant fort bien, en particulier, aux laparotomies en position inclinée. En mai 1908, il a eu l'idée de s'adresser aux injections cervicales pour obtenir l'analgésie de la tête et du cou; une première série d'expériences, pratiquées avec la stovaïne pure, chez des chiens, et « sur l'homme (aliénés) » lui ont donné des résultats peu encourageants, le cœur faiblissait vite, la respiration s'arrêtait, et, « chez les aliénés », il fallait pratiquer la respiration artificielle pendant longtemps (une heure à une heure et demie) pour les ramener à la vie. En ajoutant à la stovaïne, pour contrebalancer son action paralysante, un excitant du système nerveux, le sulfate neutre d'atropine (0 gr. 03 centigr. de stovaïne et un demi-milligramme de sulfate neutre d'atropine, dans 1 c.c. d'eau stérilisée), les effets ont été meilleurs, mais la respiration restait toujours irrégulière et superficielle. L'adjonction de sulfate neutre de strychnine a paru enfin réaliser la combinaison nécessaire pour enlever à la stovaïne tous ses effets nocifs sur la respiration et le cœur, « en laissant intacts ses effets anesthésiants ».

C'est donc cette solution de stovaïne-strychnine que M. Jonnesco utilise désormais et qu'il tient pour parfaite. D'autre part, il pratique la rachi-anesthésie régionale, en ponctionnant au niveau de la région sur laquelle doit porter l'opération; autrement dit, il utilise, le long du rachis, les quatre ponctions que voici : 1° ponction médio-cervicale entre la troisième et la quatrième vertèbre cervicale, pour les opérations sur la tête et le cou; 2° ponction dorsale supérieure, entre la deuxième et la troisième vertèbre dorsale, pour les opérations sur le thorax et les membres supérieurs; 3° ponction dorsale inférieure, entre la septième et la huitième dorsale, pour les viscères de l'étage abdominal supérieur; 4° ponction lombaire, entre la première et la deuxième vertèbre lombaire,

---

(1) Les « altérations du système nerveux consécutives à la rachistovaïnisation » décrites par M. W. Spielmeyer confirment les résultats néfastes — que ce journal a fait connaître il y a quelques mois. (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 135-137, 140 et 190) — et mettent bien en évidence les troubles organiques que détermine la rachistovaïnisation ainsi que les lésions irréparables qui peuvent s'ensuivre.

M. Spielmeyer a examiné le système nerveux de 13 malades morts, peu de temps après la rachistovaïnisation, pour des raisons diverses (cancer, péritonite, septicémie, etc.). Ces patients avaient reçu de 0 gr. 05 centigr. à 0 gr. 07 centigr. de stovaïne dans 6 cas, et de 0 gr. 10 centigr. à 0 gr. 12 centigr. dans les 7 autres faits. Parmi ces derniers une femme, opérée pour prolapsus utérin, bien portante en dehors de cela, mourut du fait de l'injection intrarachidienne au bout de quarante heures, après avoir présenté dès la fin de l'injection une dyspnée intense. Pour les autres malades la mort survint de deux à huit jours, dans un cas un an et demi après l'opération.

Le système nerveux fut traité par la méthode de Nissl, accessoirement par celle de Bielschowski; dans 9 cas (les 6 du premier groupe et 3 du deuxième), seule une chromatolyse simple banale fut rencontrée, comme c'est la règle dans toutes sortes de maladies infectieuses ou toxiques. Une chromatolyse plus intense fut notée dans le cas terminé par les troubles respiratoires; elle y présentait les caractères et la généralisation que l'on a vus dans d'autres cas d'asphyxie; ces lésions ne relevaient donc qu'indirectement de la stovaïne.

Dans les 3 derniers faits, M. Spielmeyer trouva une modification particulière des grandes cellules polygonales des cornes antérieures de la moelle : le corps cellulaire est extrêmement volumineux et arrondi, gonflé. Ce gonflement débute autour du noyau et plus il est accentué, plus prononcée est la décomposition des corps chromatophiles et du noyau. A la périphérie seulement quelques corps tigroïdes sont respectés pendant quelque temps, puis eux aussi se décomposent en une fine poussière. Le noyau est déplacé, sa membrane plissée, le nucléole pressé contre celle-ci. Ces lésions occupent n'importe quel groupe des cellules de la corne antérieure. Dans le premier cas, on en trouvait sur toute la hauteur de la moelle, mais guère plus d'une cellule par coupe; dans le deuxième, les rares cellules ainsi altérées ne dépassaient pas la moelle lombaire; enfin dans le troisième, seuls les deuxième et cinquième segments cervicaux étaient atteints. A ces altérations cellulaires ne correspondait aucun trouble moteur grossier.

Ces lésions sont analogues à celles de la dégénération rétrograde; il aurait été intéressant d'examiner les racines antérieures au Marchi, mais ce fut impossible vu la courte durée de la survie; d'un autre côté, la coloration des fibrilles ne fournit pas de résultats certains avec des lésions cellulaires aussi localisées.

M. Spielmeyer a pu, chez des chiens et des singes, reproduire les mêmes lésions par la rachistovaïnisation; elles ne dépassèrent pas les régions inférieures de la moelle et ne donnèrent lieu à des troubles moteurs sérieux que chez un chien, qui garda une paraplégie flasque et chez lequel les lésions étaient très accentuées. Chez certains animaux, l'injection provoqua, en outre, une dégénérescence des racines postérieures, prononcée surtout à leur entrée dans la moelle, et des fibres radiculaires courtes et longues des cordons postérieurs. Il ne s'agissait pas d'une réaction inflammatoire, car les vaisseaux étaient intacts et la lésion consistait surtout en une prolifération de la névroglie et des cellules de Schwann, englobant la myéline. L'existence simultanée de grains noirs (au Marchi) dans toute la périphérie de la moelle devait faire naître l'idée de l'influence soit du traumatisme direct par l'aiguille (qui ne fut constaté qu'une fois), soit d'une compression par le liquide, de sorte que la dégénération des racines postérieures aurait pu s'expliquer, comme dans les tumeurs cérébrales, par une hypertension. L'injection de sérum physiologique en quantité notable a prouvé qu'il n'en était rien. On doit donc conclure que chez le chien et le singe les racines postérieures sont très sensibles à l'action toxique de la stovaïne, comme à celle des trypanosomes. Il en est de même, chez l'homme aussi, des cellules ganglionnaires motrices. A retenir est le fait que même les régions supérieures de la moelle sont atteintes et l'on peut expliquer par une lésion nucléaire analogue les paralysies oculaires post-stovaïniques, car l'auteur a pu constater dans un cas de telles lésions dans le noyau de la troisième paire. Si l'atteinte du noyau de la sixième paire donne lieu à une paralysie, alors que les lésions médullaires ne se traduisent pas par des troubles moteurs importants, c'est parce qu'une lésion parcellaire de ce genre nuit davantage au fonctionnement d'un muscle dépendant d'un petit nombre de cellules qu'à celui d'un muscle des membres, régi par des cellules nombreuses. La rétrocession habituelle des paralysies oculaires vient encore à l'appui de cette interprétation, car l'on sait que les lésions de dégénération rétrograde sont éminemment réparables; il en est sans doute de même pour les lésions cellulaires stovaïniques, quoiqu'elles ne relèvent probablement pas de cette pathogénie. Ce n'est que dans le cas de lésions cellulaires très intenses qu'aucune réparation n'est plus possible et c'est à elles qu'il faudra attribuer certaines paralysies persistantes. (*Münch. med. Wochensch.*, 4 août 1908.) — F. R.

pour les membres inférieurs et la zone sous-ombilicale. Et voici les doses de stovaïne et de strychnine qui sont employées dans les diverses ponctions : aux lombes, 0 gr. 10 centigr. de stovaïne et 0 gr. 001 milligr. de strychnine (chez l'enfant, de 1 à 3 et même 4 centigrammes de stovaïne, et de un demi à 1 milligramme de strychnine, suivant l'âge); à la région médio-dorsale, 0 gr. 08 centigr. de stovaïne et 0 gr. 001 milligr. de strychnine; à la région dorsale supérieure et médio-cervicale, de 0 gr. 02 à 0 gr. 03 centigr. de stovaïne avec 0 gr. 001 milligr. de strychnine. Depuis juillet dernier, M. Jonnesco a eu recours 10 fois à la rachi-anesthésie médio-cervicale et 4 fois à la rachi-anesthésie dorsale supérieure, pour des interventions sur la tête et le cou, parmi lesquelles on note une thyroïdectomie partielle, une résection bilatérale du sympathique cervical, une hémicrâniectomie temporaire, une amputation du sein, un évidement de l'orbite, une suture de la clavicule, « des réductions de luxation de l'épaule, des extirpations d'épithéliomas de la lèvre inférieure, l'extraction d'une aiguille implantée dans la paume de la main »; 1 fois, l'emploi de stovaïne pure fut suivie de troubles respiratoires, d'ailleurs passagers; 2 fois, la solution de stovaïne-atropine donna aussi quelques irrégularités de la respiration; dans les 11 autres cas, la solution de stovaïne-strychnine a fourni « des résultats excellents, surprenants même ». « Nous n'avons eu aucun phénomène, ajoute le chirurgien de Bucarest, aucun trouble, rien, absolument rien qui ait pu nous inquiéter un seul instant pendant ou après l'anesthésie ». L'avenir dira combien de chirurgiens suivront dans cette voie M. Jonnesco.

Les divers chirurgiens qui sont venus, au Congrès de Bruxelles, déposer en faveur de l'anesthésie rachidienne, ne l'emploient, du reste, que pour la zone déclive du corps, avec des précautions particulières, et signalent tous un nombre variable d'accidents. M. Sonnenburg (de Berlin) qui reste fort attaché à la rachi-anesthésie, attribue toutes les imperfections de la méthode à ce fait que nous manquons, aujourd'hui encore, d'une préparation irréprochable. Il a utilisé successivement la stovaïne pure, la stovaïne-adrénaline, la novocaïne-adrénaline. Il a relevé, au cours de l'anesthésie, 5 cas de collapsus très graves (*recht schwere*), les malades n'ayant plus de pouls ni de respiration et présentant l'aspect de moribonds : l'injection intra-veineuse de 1 c.c. de solution d'adrénaline à 1 ‰ a coupé court à ces vives alertes. Les évacuations fécales ou gazeuses, sur la table d'opération, ne sont pas rares : elles se voient, en particulier, dans les hernies étranglées, dès que l'étranglement est levé, dans certaines appendicites avec atonie intestinale; 2 fois, la débâcle alvine se produisit lors d'accidents de pseudo-iléus, et rendit inutile l'opération.

Après l'anesthésie, M. Sonnenburg note 3 paralysies de l'abducteur de l'œil, 1 paralysie du facial et de l'hypoglosse, qui guérirent toutes. Il a, enfin, 3 cas de méningite mortelle : 2 qui doivent être inscrits, en partie, au passif d'une infection généralisée, et 1 méningite à méningocoques. Il estime que la rachi-stovaïnisation est contre-indiquée lors de processus septiques et chez les malades déprimés; il l'applique surtout aux interventions sur les membres inférieurs, à la réduction des fractures compliquées; il s'abstient de la position inclinée, après avoir vu des collapsus graves se produire en pareil cas.

M. Alessandri (de Rome) utilise surtout la stovaïne acidifiée : sur 708 rachi-anesthésies, il en a pratiqué 32 avec la tropacocaïne, 73 avec la novocaïne, 42 avec la stovaïne pure, 40 avec la stovaïne-adrénaline, 521 avec la stovaïne acidifiée; la dose varie de 0 gr. 04 à 0 gr. 10 centigrammes, exceptionnellement 0 gr. 12 centigrammes, le plus souvent 0 gr. 10 centigrammes (432 fois sur 521 cas). Il a pu pratiquer, de la sorte, non seulement les opérations des membres inférieurs, des régions inguinales et génito-périnéales, mais la plupart des interventions sur l'abdomen et sur la région rénale : pour ces dernières, il se trouve bien de faire précéder l'injection rachidienne d'une injection sous-cutanée de scopolamine-morphine. Il a eu 9.38 % « d'anesthésies manquées » avec la tropacocaïne, 13.69 % avec la novocaïne, 19.04 % avec la stovaïne pure, 15 % avec la stovaïne-adrénaline, 12.05 % avec la stovaïne acidifiée. Aucune mort, aucun collapsus grave n'ont été observés pendant l'anesthésie; ultérieurement, on n'a jamais constaté d'accidents graves, ni de paralysies, en particulier, aucune paralysie des muscles oculaires; mais les désordres urinaires ont été fréquents, et sont survenus dans 43.48 % des cas, avec la stovaïne-adrénaline, dans 39.36 % avec la stovaïne acidifiée; la parésie vésicale a été le plus souvent de brève durée (de vingt-quatre à quarante-huit heures), mais s'est prolongée parfois de huit à vingt et un jours, 1 fois elle dura plusieurs mois; enfin, à 3 reprises des hématuries ont été constatées, et 4 fois une pollakiurie notable. Ces troubles consécutifs du côté de l'appareil urinaire « sont quelquefois, ajoute M. Alessandri, sinon graves, du moins bien ennuyeux ».

M. Kümmell relate 1,400 cas d'anesthésie médullaire, avec la stovaïne, la novocaïne ou la tropacocaïne. Il n'a pas eu de mort, mais quelques cas de collapsus graves, qui ont cédé à l'injection intra-veineuse de 1,500 à 2,000 grammes de sérum artificiel. Il insiste sur la nécessité d'une bonne préparation et d'une bonne technique; enfin il réserve l'anesthésie médullaire pour les opérations sous-ombilicales, et déclare qu'elle n'est pas sans danger et qu'elle ne saurait passer pour une méthode destinée à se substituer à l'anesthésie par inhalation.

Une autre statistique, fort importante, est apportée par M. Zahradnicky (de Deutsch-Brod) : elle comprend 1,650 cas. M. Zahradnicky a procédé, lui aussi, à des essais multiples, et finalement s'est arrêté à la novocaïne. Il a, d'abord, utilisé successivement : l'eucaïne α (0 gr. 03 centigr. par injection, 81 cas), qui lui a donné 76.5 % d'anesthésies complètes, mais, dans un quart des cas, a provoqué des accidents de collapsus; elle a été, dès lors, abandonnée; l'eucaïne β (0 gr. 04 centigr.) employée 7 fois, et qui a été suivie 3 fois de collapsus, 3 fois d'anesthésie insuffisante; la tropacocaïne (0 gr. 06 centigrammes, 362 cas), qui a procuré 85.3 % d'anesthésies complètes, avec peu d'accidents; une combinaison d'eucaïne α, β, ou de tropacocaïne, avec l'adrénaline (un demi-milligramme), qui s'est traduite par des résultats satisfaisants : 86.5 % d'anesthésies complètes, sur 193 cas, 4.6 % de collapsus passagers. Les effets ont été meilleurs encore avec la stovaïne à la dose de 0 gr. 05 centigr. : 175 cas, pas de collapsus, pas de désordres, 86.2 % d'anesthésies complètes; toutefois, l'influence de la stovaïne était très marquée sur les nerfs moteurs, et les parésies transitoires fréquentes.

Avec la novocaïne, l'anesthésie a été plus sûre et plus simple : 667 fois, elle a été injectée en mélange avec l'adrénaline; 192 fois, seule. Les 667 premiers cas ont donné : 94.8 % d'anesthésies complètes : 2.6 % d'anesthésies incomplètes, mais suffisantes encore à la pratique de l'opération; 4.1 % d'anesthésies insuffisantes, nécessitant l'administration du chloroforme; le collapsus n'est relevé que 2 fois, la parésie transitoire des membres inférieurs et du sphincter anal 280 fois (42 %), l'insomnie, durant deux ou trois jours, 232 fois (34.7 %).

Sur les 192 rachi-anesthésies par la novocaïne seule, on relève 184 anesthésies complètes (95.8 %), 8 anesthésies incomplètes ou insuffisantes; 1 fois, un collapsus léger; 167 fois (86.9 %) une parésie passagère des membres inférieurs et du sphincter anal; 57 fois (29.6 %), de l'insomnie.

En résumé, les 859 cas de la deuxième série (novocaïne) ont fourni de meilleurs résultats que les 788 cas de la première série (eucaïne α et β, tropacocaïne, stovaïne) : les anesthésies complètes ont été de 96.1 % dans la deuxième série, de 84.2 % dans la première; le nombre des collapsus se chiffre par 5 % dans la première série, par 0.3 % dans la deuxième. Les autres accidents, vomissements post-opératoires, élévations thermiques, rétentions d'urine ont été moindres aussi dans cette deuxième série; toutefois, les vomissements pendant l'anesthésie ont été plus fréquents (10.4 %, au lieu de 4.3 %), ce qui tient surtout au nombre des laparotomies, en position inclinée, et des hernies, qui figurent dans ce second ensemble de faits; les parésies transitoires des membres inférieurs et du sphincter anal ont augmenté également (52 %, au lieu de 24.1 %); les insomnies se sont produites chez 33 % des malades (au lieu de 22 %).

M. Zahradnicky n'en conclut pas moins à la supériorité de la novocaïne. Il a réalisé l'anesthésie des segments supérieurs du corps, jusqu'à la clavicule, la ligne mamillaire ou l'appendice xiphoïde, en pratiquant l'élévation de Trendelenburg, après l'injection intra-rachidienne, et, dans plus de 600 cas, il n'a eu, de ce fait, aucun accident. Il compte 226 laparotomies, dont 72 sus-ombilicales et 140 sous-ombilicales. L'anesthésie médullaire lui paraît surtout précieuse chez les sujets âgés, cancéreux; lors d'iléus (à plusieurs reprises, il a assisté à des débâcles spontanées); dans les opérations sur les voies biliaires, les grands mouvements respiratoires qui se produisent au cours de la chloroformisation ou de l'éthérisation ne s'observent pas avec la rachi-anesthésie, et l'intervention devenait, de la sorte, plus facile.

On ne peut s'empêcher d'être frappé de la variété des anesthésiques utilisés : la stovaïne-adrénaline, la tropacocaïne, la stovaïne acidifiée, la novocaïne, la stovaïne-strychnine sont données, tour à tour, pour l'anesthésique de choix; et, du reste, tous les chirurgiens insistent sur la nécessité d'avoir « un bon produit », et rapportent aux qualités variables de ce produit les imperfections et les accidents de la méthode. Il faut noter encore les « collapsus », les parésies des sphincters ou des membres inférieurs, et l'on en vient à se demander si vraiment les alertes, tant reprochées au chloroforme, ne sont pas tout aussi fréquentes avec la rachi-anesthésie.

Les ombres ne manquent donc pas au tableau, et, comme le dit en toute franchise M. Brüning (de Giessen), il ne convient pas de les cacher. Lui-même est partisan de l'anesthésie médullaire, il l'a pratiquée 2,000 fois, mais il ne la tient pas pour une méthode d'application générale, elle ne doit servir qu'à remplacer (*ersetzen*), dans certains cas de nécessité, l'anesthésie par

inhalation; on ne doit pas chercher à y recourir, au-dessus de l'ombilic. Il a employé la stovaïne, la tropacocaïne, la novocaïne : avec tous les produits, il a eu des accidents. Il compte 4 morts : 1 par paraplégie et pyélo-néphrite ascendante consécutive; 2 par syncope respiratoire, sur la table d'opération; 1 autre, par hémorrhagie cérébrale; dans ce dernier cas, l'athérome des artères cérébrales est, du reste, à incriminer; il a observé 2 exemples de psychoses post-opératoires. D'après lui, la rachi-anesthésie accélère la mort, lors de péritonite, elle est toujours contre-indiquée dans les ictères. Il a pu suivre enfin, pendant un an et demi à deux ans, certains opérés, qui conservaient des douleurs lombaires et des douleurs lancinantes dans les jambes; en pareil cas, on pourrait songer à des adhérences, développées autour du point de ponction, dans le canal rachidien.

M. Legueu (de Paris) est encore moins disposé à vanter les mérites de l'anesthésie médullaire, d'après les résultats d'une nouvelle série de 350 cas : il la tient pour insuffisante, souvent, — chez un septième de ses malades, il a dû recourir au chloroforme — et surtout pour dangereuse; il a observé 2 syncopes graves; 4 fois, des réactions méningées, se traduisant par de la céphalée et des contractures, et durant cinq à six jours; 1 fois, une parésie des membres inférieurs, avec angoisses et syncopes, créant une situation fort alarmante pendant quelques jours; 1 fois, une paraplégie incomplète, avec incontinence d'urine et prolapsus rectal, qui dure depuis six mois; un autre cas de paraplégie, terminée par la mort au bout de six semaines, chez un vieillard de soixante-six ans. Il conclut en réservant la rachistovaïnisation aux cas où les autres modes d'anesthésie sont impraticables ou insuffisants.

Et l'on ne saurait douter que cette impression ne soit, aujourd'hui, à quelques nuances près, celle de la plupart des chirurgiens, et je parle de ceux qui n'ont point repoussé d'emblée la rachi-anesthésie pour quelque « raison de principe », qui l'ont expérimentée, appliquée nombre de fois, qui en attendaient beaucoup, et que, pourtant, déconcertent et troublent les faits actuellement révélés. Cette efficacité, cette simplicité, qu'on avait escomptées, ne sauraient passer, expérience faite, pour les attributs d'une méthode qui échoue, plus ou moins souvent, entre toutes les mains, avec tous les anesthésiques; on avait cru que la technique nouvelle de l'injection rachidienne et l'emploi de tel ou tel produit allaient mettre fin, une fois pour toutes, aux accidents si fréquents, tout d'abord, avec la cocaïne et la pratique initiale de ponction : il n'en est rien; plus rares, sans doute, à en juger par les statistiques, les accidents se voient toujours, et ceux qui persistent, en dépit de la technique meilleure, relèvent de l'action directe, sur les centres nerveux, de la solution anesthésique, toxique. Là est le danger, et l'inconnu. Et le nombre croissant des « produits », de moins en moins toxiques, à en croire leurs parrains, et dont, pourtant, la « supériorité » n'a jamais qu'une durée assez brève, n'est pas de nature à atténuer cette impression d'insécurité.

Il y a plus : les lésions médullaires et bulbaires, démontrées chez l'homme, en particulier par M. Spielmeyer, et que les expériences relatées par M. Rehn viennent de confirmer, les paralysies durables, les accidents et les morts lointaines aggravent singulièrement, aujourd'hui, l'incertitude dont nous parlions. Quoi qu'on en veuille dire, on n'est pas sûr du lendemain, ni de l'avenir; et, sans exagérer le nombre et l'importance des faits acquis, nous en savons assez, dès maintenant, pour entrevoir et redouter une singulière responsabilité. Qu'il ne faille pas, outrant les choses, conclure d'emblée par un anathème sans appel, comme on l'a fait dans quelques Sociétés, on pourra en convenir; mais la rachi-anesthésie ne saurait plus prétendre à devenir une méthode générale, destinée à se substituer au chloroforme, si décrié, elle reste une méthode d'exception. Telle est, semble-t-il, la conclusion qui s'impose, à l'heure présente : peut-être sera t-elle plus formelle encore, demain.

IV

Ce serait à l'*anesthésie locale* que devraient revenir un bon nombre des cas auxquels était appliquée l'anesthésie médullaire; la pratique en est aujourd'hui bien établie, bénigne, et, semble-t-il, d'usage courant. En réalité, il est permis de penser que la technique précise en est moins familière à tous qu'elle ne devrait l'être, et là, peut-être, trouverait-on la raison des insuffisances qu'on lui reproche souvent, et de l'emploi, assez restreint, en somme, qu'on lui réserve, d'ordinaire. Elle n'a occupé qu'une place assez modeste dans la discussion de Bruxelles; M. Mac Arthur (de Chicago), dans un rapport oral et bref, a rappelé les qualités respectives de la cocaïne, de la novocaïne-adrénaline, de la stovaïne, et résumé les indications de l'anesthésie locale, parmi lesquelles il énumère l'artériosclérose, l'âge avancé, les accidents bronchitiques, les néphrites, la myocardite. M. Moty (de Paris) rappelle qu'il a pratiqué, avec succès, de 3,000 à 4,000 anesthésies locales; il s'est toujours servi de la cocaïne à 1 %; il l'a utilisée pour les opérations de hernies, de varicocèles, d'appendicites, même pour les trépanations; il ne la croit pas applicable sur les tissus ni dans les cavités en état « d'inflammation », et, par suite, d'hyperesthésie; pour l'appendicite, il injecte la peau et l'aponévrose d'abord, puis, la paroi incisée, il injecte à son tour la couche sous-péritonéale.

Un mode particulier d'anesthésie locale des extrémités, l'analgésie endo-neurale, a été l'objet d'une communication intéressante de M. A. de Hints (de Maros-Vásárhely) Ces injections endo-neurales avaient été proposées par M. Crile, en 1887, et pratiquées, dans un certain nombre de cas, par MM. Matas, Cushing, H. Braun, Kocher; M. de Hints y a eu recours 60 fois. Il se sert d'une solution, fraîchement préparée, de novocaïne à 2 %, dans de l'eau salée à 0.9 % stérilisée; une goutte d'adrénaline est ajoutée par centimètre cube de solution, et voici comment il procède.

Au membre supérieur, après anesthésie cutanée, une incision de 6 à 8 centimètres est pratiquée sur la face interne et supérieure du bras, le long du bord interne du coraco-brachial, à la hauteur de l'insertion du grand pectoral : on découvre tout de suite l'artère et les veines brachiales, et tous les nerfs groupés autour du faisceau vasculaire. Ce procédé est plus simple, ajoute M. de Hints, que la recherche du plexus brachial au-dessus de la clavicule, conseillée par M. H. Braun, ou que la découverte isolée du cubital, du médian et du radial, telle que l'utilisait M. Matas pour l'analgésie de l'avant-bras et de la main.

Une fois trouvé le paquet nerveux, on injecte dans les troncs du médian, du cubital, du radial, du musculo-cutané, du brachial cutané interne, de 1 à 2 c.c. de la solution de novocaïne-adrénaline, jusqu'à ce que le nerf se gonfle en fuseau. On réunit alors la plaie; au-dessous d'elle, on pratique une série continue d'injections sous-cutanées circulaires, pour anesthésier la peau.

Au bout de dix à quinze minutes, la sensibilité à la douleur a disparu dans tout le segment déclive du membre, la sensibilité au tact persiste. M. de Hints a fait, de la sorte, 20 opérations sur le membre supérieur, parmi lesquelles 2 résections du coude, 2 amputations du bras, 1 amputation de l'avant-bras, 7 amputations des doigts. Naturellement, s'il fallait amputer le bras tout en haut ou faire la désarticulation de l'épaule, on devrait découvrir et injecter le plexus brachial, au cou.

Au membre inférieur, 40 opérations ont eu lieu, dont 14 amputations de jambe, 1 amputation de cuisse, 3 amputations de l'avant-pied. Dans 34 cas, où l'intervention devait porter sur la jambe ou le pied, on rechercha le bout inférieur du sciatique, au-dessus du creux poplité, par une incision de 8 à 10 centimètres; on injecta de 2 à 4 c.c. de la solution dans le tronc nerveux, au-dessus de sa bifurcation, jusqu'à ce qu'il fût devenu fusiforme, puis l'on pratiqua une série circulaire d'injections sous-cutanées au-dessous du genou, pour anesthésier la peau et agir sur les nerfs superficiels d'origine élevée, en particulier, sur le saphène interne. Dans 6 cas, où il s'agissait d'opérations sur la cuisse et le genou, on découvrit le nerf sciatique dans le pli fessier, le nerf crural, au pli de l'aine, et l'on eut soin également de faire une bague anesthésique superficielle, au-dessous de l'angle inférieur de la plaie de recherche.

De tous les opérés, 4 seulement ressentirent « quelque chose », et l'appréhension y fut pour beaucoup. La piqûre des troncs nerveux à injecter, avec une aiguille fine, ne serait, d'ordinaire, pas douloureuse, et provoquerait seulement une sensation de fourmillement.



L'analgésie se prolonge de une heure à une heure et demie, avec la novocaïne-adrénaline; elle n'était que de vingt-cinq à trente minutes, dans les observations antérieures de MM. Braun et Kocher.

M. de Hints estime qu'une large place devra être faite à l'analgésie endo-neurale, surtout pour les opérations de la jambe et du pied, où la technique en est d'application très simple. Toujours est-il que la méthode trouvera surtout ses indications dans les cas où l'anesthésie générale ne pourrait être utilisée.

C'est là, toujours, qu'il faut revenir, pour les grandes interventions, à l'anesthésie par inhalation, à l'éther ou au chloroforme.

Sans doute un champ de plus en plus vaste s'est ouvert à l'anesthésie locale, aux anesthésies régionales, aux anesthésies de courte durée; mais les méthodes qu'on avait cru appelées à se substituer définitivement à l'éther et au chloroforme, n'ont point résisté à l'épreuve des faits, et, quel que soit l'avenir, elles suscitent, à l'heure actuelle, plus de craintes légitimes et plus de défiance que nos anesthésiques anciens. L'éther a de précieux avantages, mais le chloroforme reste toujours notre ressource principale, celle que nous pouvons utiliser en tout temps et dans tous les milieux. C'est à en préciser les contre-indications, à en perfectionner le mode d'administration, qu'il conviendrait de s'appliquer, avant tout; là serait le progrès, au sens le plus général et le plus pratique. Et ce mode d'administration devrait toujours rester simple. Qu'on se serve des appareils ou de tel ou tel procédé plus ou moins complexe, dans les centres opératoires, rien de mieux; mais l'anesthésie générale n'est point, et ne saurait être, quoi qu'on en dise, réservée à quelques-uns, « spécialisée ».

Pour lui faire rendre tous ses services sociaux, il est utile, sans doute, d'éclairer les praticiens sur ses dangers et ses accidents, il est mauvais de chercher à leur en faire un épouvantail; il serait rationnel et sage de les instruire, de bonne heure, de sa technique minutieuse et de la part considérable qui revient toujours, dans la chloroformisation, au rôle personnel du chloroformisateur.

Dr F. Lejars,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

MÉDECINE PRATIQUE

Les résultats des recherches sur le sérum des scarlatineux sont-ils de nature à enlever à la séroréaction de Wassermann sa valeur pratique?

On sait que la spécificité de la réaction de Wassermann n'est pas absolue. Il a, en effet, été prouvé que le sérum des sujets infectés de frambœsia et le liquide céphalo-rachidien des individus atteints de la maladie du sommeil donnent, en présence d'extraits syphilitiques, la réaction typique de fixation du complément et qu'il en est de même pour le sérum d'animaux expérimentalement infectés de dourine. Mais, sans compter qu'il s'agit là de maladies qui, par leur facteur étiologique, offrent beaucoup d'analogie avec la syphilis, la valeur pratique de la méthode paraissait ne devoir guère se ressentir de ces constatations, l'hypothèse d'une des affections susmentionnées pouvant avec certitude être exclue dans nos pays. Il en fut tout autrement, lorsque MM. les docteurs H. Much et F. Eichelberg (de Hambourg) déclarèrent avoir observé que, chez 10 enfants sur 25 atteints de scarlatine, le sérum, après contact avec l'extrait aqueux de foie syphilitique, provoquait une déviation du complément et empêchait toute hémolyse, et cela sans que l'on eût pu relever, chez ces enfants, la moindre trace de syphilis, tant acquise qu'héréditaire (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 224). Sans doute, là encore, on pouvait soutenir que la réaction n'en garde pas moins un certain caractère de spécificité, en ce sens qu'elle est propre à un *groupe* de maladies à protozoaires (en admettant que la scarlatine doive prendre rang parmi ces maladies); mais, au point de vue pratique, la valeur de la méthode paraissait considérablement amoindrie.

Aussi s'explique-t-on facilement l'attention qu'attirèrent les faits signalés par MM. Much et Eichelberg. Cinq mois se sont à peine écoulés depuis la publication du mémoire de nos deux confrères, et déjà toute une série de recherches ont été entreprises de divers côtés, dans le but de vérifier les résultats que donne la méthode de fixation du complément dans la scarlatine, de sorte que, à l'heure actuelle, on dispose de matériaux largement suffisants pour savoir si ces résultats sont ou non de nature à compromettre définitivement la valeur spécifique de la réaction de Wassermann.

MM. les docteurs G. Jochmann, médecin du service des maladies infectieuses à l'hôpital Rudolf Virchow, à Berlin, et Töpfer, directeur du service bactériologique audit hôpital, ont examiné à cet égard, en se conformant à la technique adoptée par M. Wassermann et ses collaborateurs, 33 scarlatineux hospitalisés et dont l'âge variait entre deux et vingt-six ans. Ces recherches ont porté sur des cas graves, avec complications les plus diverses, tout comme sur des formes légères. Les essais étaient pratiqués à des époques très variables de la maladie, de un à cent vingt-quatre jours après l'apparition des phénomènes aigus. Dans 12 cas, on fut à même de faire des examens répétés à divers moments, de manière à se rendre compte si un sérum qui donne des résultats négatifs au début de la maladie ne fournirait pas, au cours de l'évolution ultérieure de l'affection, une réaction positive.

Dans 32 de ces 33 faits, l'hémolyse se montra aussi active que dans les expériences de contrôle instituées avec de l'extrait de foie normal d'enfant. Chez un seul malade, il en fut quelque peu différemment: 0 c.c. 4 de sérum de ce patient provoquaient, en présence d'extrait de foie syphilitique, une déviation nette du complément, 0 c.c. 3 déterminaient une hémolyse légère, tandis qu'avec 0 c.c. 2 on obtenait une hémolyse parfaite (les expériences de contrôle donnaient, par contre, une hémolyse complète avec 0 c.c. 4, 0 c.c. 3 et 0 c.c. 2 de sérum). Lors d'un nouvel examen, pratiqué huit jours après, l'hémolyse ne se trouvait point empêchée avec 0 c.c. 4 ou 0 c.c. 3 de sérum, pas plus qu'avec 0 c.c. 2.

Ainsi donc, même dans ce cas, c'est seulement d'une manière passagère que l'on put constater une différence, et cela en employant des quantités de sérum relativement élevées, tandis que la dose de 0 c.c. 2, que l'on utilise habituellement pour la réaction de Wassermann, n'empêchait aucunement l'hémolyse.

MM. Jochmann et Töpfer en concluaient que la méthode de fixation de complément reste parfaitement valable pour le sérodiagnostic de la syphilis.

Les résultats obtenus par MM. les docteurs H. Boas et G. Hauge (de Copenhague) ne sont pas moins probants. Nos confrères danois ont, en effet, institué une série de recherches sur le sérum de 61 sujets (enfants ou adultes) atteints de scarlatine, à diverses périodes de la maladie (entre le deuxième et le soixante-deuxième jour) et hospitalisés au « Blegdams-hospitalet » de Copenhague. Or, dans 60 cas l'hémolyse ne se trouvait aucunement empêchée avec 0 c.c. 2 de sérum, et dans un seul fait on constata une légère action empêchante. Il s'agissait d'une fillette de neuf ans, ne présentant aucune trace de syphilis congénitale, et chez laquelle l'épreuve fut faite au cinquantième jour de l'affection. Deux semaines plus tard, le sérum fut examiné à nouveau et, cette fois, la dissolution des globules rouges fut complète. Dans 2 cas, on fut à même d'obtenir, avec 0 c.c. 4 de sérum, une réaction tout à fait insignifiante et qui en aucune façon ne pouvait être confondue avec la séroréaction de la syphilis.

En présence de ces faits, MM. Boas et Hauge estiment que la déviation du complément s'observe dans la scarlatine si rarement et disparaît si rapidement après la maladie qu'elle ne saurait aucunement amoindrir la valeur pratique considérable que présente la réaction de Wassermann au point de vue du diagnostic de la syphilis.

De son côté, M. le docteur G. Meier, assistant de l'Institut pour les maladies infectieuses, à Berlin, a examiné le sérum de 52 sujets atteints de scarlatine soit en pleine fièvre, soit à la période de convalescence, sans avoir eu à enregistrer un seul résultat positif, d'où il conclut que l'infection scarlatineuse ne laisse subsister dans l'organisme humain aucune substance susceptible de donner, en présence d'extrait aqueux de foie syphilitique, la séroréaction de la syphilis.

Tout dernièrement, M. le docteur F. Höhne a fait connaître les résultats qu'il a obtenus dans 53 épreuves ayant porté sur 37 scarlatineux observés à l'hôpital municipal de Francfort-sur-le-Mein. Tous ces malades, examinés à des périodes variables (de deux à soixante jours après l'apparition des phénomènes aigus) donnèrent un résultat négatif. Comme les recherches de MM. Much et Eichelberg tendent à prouver que la réaction positive ne se montre qu'à une époque assez tardive, quand les phénomènes aigus ont déjà disparu, M. Höhne s'est appliqué à pratiquer chez les mêmes sujets des examens répétés. Dans 15 cas, le sérum fut examiné 2 fois, et chez un malade 3 fois. Malgré cette précaution, il fut toujours impossible d'obtenir la moindre trace d'une séroréaction positive. Notre confrère modifia encore les expériences, en employant dans un certain nombre de cas des doses plus élevées de sérum (jusqu'à 0 c.c. 3), mais, là encore, il ne put jamais noter la moindre action empêchante.

De son côté, M. le docteur F. Schleissner, assistant au laboratoire de la clinique pédiatrique de la Faculté allemande de médecine de Prague, vient de publier les résultats qu'il a obtenus en examinant le sérum de 20 scarlatineux hospitalisés à ladite clinique et dont l'âge variait entre dix-huit mois et treize ans. Dans aucun de ces faits, on ne constata une véritable fixation du complément; dans un seul cas, qui au cours du troisième septenaire de la maladie donnait une hémolyse complète, on observa, au quarantième jour, un ralentissement de l'hémolyse, ce qui très vraisemblablement tenait au manque d'ambocepteurs normaux accélérant la dissolution des hématies, car ce sérum employé seul donnait également un léger ralentissement. Chez tous les autres malades, l'hémolyse restait parfaite.

En présence de ces constatations concordantes faites par divers observateurs, il est permis de se demander si les résultats positifs que MM. Much et Eichelberg ont obtenus ne tiendraient pas à quelque écart de technique, et cela d'autant plus qu'ils paraissent avoir généralement procédé avec des quantités de sérum supérieures à la dose usuelle.

Les recherches récentes effectuées par MM. les docteurs E. Seligmann et F. Klopstock (de Berlin) prouvent, d'ailleurs, combien on doit se montrer réservé dans l'interprétation des faits relatifs à la séroréaction. Nos confrères ont examiné le sérum de 30 sujets atteints de scarlatine, en se conformant à la technique adoptée par M. Wassermann, avec cette différence, toutefois, que, suivant le procédé préconisé par M. L. Michaelis, ils employèrent comme antigène l'extrait alcoolique de cœur humain normal (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 143). Les 13 premiers cas, examinés du 1er juin au 3 juillet, donnèrent des résultats négatifs; les 17 cas suivants furent examinés du 10 août au commencement de septembre, avec les résultats que voici: le quatorzième cas fournit encore un résultat négatif, les quinzième, seizième et dix-septième donnèrent des résultats faiblement positifs; dans tous les autres faits (du dix-huitième jusqu'au trentième), l'hémolyse se trouva complètement empêchée avec 0 c.c. 2 de sérum et même avec 0 c.c. 1, et, cependant, les expériences de contrôle continuaient, comme auparavant, à donner un résultat positif avec du sérum syphilitique et un résultat négatif avec du sérum normal.

La coïncidence chronologique des constatations négatives d'abord et positives ensuite rendait, néanmoins, très suspects les résultats obtenus. Il y avait lieu de se demander si l'extrait de cœur ne s'était pas altéré. Et, de fait, éprouvé à nouveau avec 8 sérums non syphilitiques, il donna 3 résultats positifs; or, la syphilis pouvait, en l'espèce, être exclue avec d'autant plus de certitude que, chez un des sujets en question, on avait constaté une réaction négative quelques semaines auparavant.

Ceci prouve donc que les expériences de contrôle, telles qu'on les pratique habituellement avec *un seul* sérum normal, ne sont pas suffisantes et que la vérification faite sur l'extrait fraîchement préparé ne met pas à l'abri d'erreurs ultérieures.

Quoi qu'il en soit et pour en revenir à la scarlatine, les recherches de MM. Seligmann et Klopstock mises à part, comme n'étant pas susceptibles d'entrer en ligne de compte, on dispose actuellement d'un ensemble de 203 observations qui démontrent qu'une atteinte de scarlatine n'est pas de nature à diminuer en quoi que ce soit la valeur de la méthode imaginée par M. Wassermann pour le diagnostic de la syphilis.

VINGT ET UNIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris du 5 au 10 octobre 1908.

(Suite. — Voir notre précédent numéro.)

Le traitement chirurgical des cavités osseuses d'origine pathologique.

M. Broca (de Paris), *rapporteur*. — La difficulté de la réparation des cavités osseuses d'origine pathologique tient à la rigidité de leurs parois, qui ne se laissent ni affaisser, ni

attirer. On peut remédier à cette difficulté soit par la suppression d'une des parois et la cicatrisation directe de la surface osseuse conservée, soit par la mobilisation d'une des parois, ou bien en remplissant la cavité avec un corps étranger vivant ou inerte.

La suppression de la paroi osseuse par laquelle on a abordé la lésion, suivie de tamponnement, constitue le mode de traitement auquel presque tous les chirurgiens ont recours après les évidements de l'apophyse mastoïde. La guérison a lieu, dans ces conditions, par épidermisation des surfaces bourgeonnantes, à partir du moment où le processus d'ostéite est enrayé dans l'os sous-jacent.

Quand il s'agit de cavités largement ouvertes dans les grands os longs des membres, les bourgeons charnus, par rétraction cicatricielle, attirent vers eux les téguments voisins, en même temps que l'épiderme cutané gagne peu à peu jusqu'au centre de la plaie; aussi, lorsqu'il y a augmentation du volume de l'os, par suite du processus ostéomyélitique, est-il nécessaire d'abattre largement l'hyperostose, qui forme un obstacle à la venue des téguments voisins.

Le processus d'épidermisation étant d'une grande lenteur, on a cherché à l'activer soit en mettant des greffes épidermiques sur les bourgeons charnus, soit en tapissant la cavité par des lambeaux cutanés empruntés aux parties voisines, par glissement ou par torsion du pédicule; c'est surtout après l'évidement pétro-mastoïdien que l'on a eu recours à ces procédés d'autoplastie, mais on les a appliqués aussi aux évidements des os des membres, en taillant et en mobilisant des lambeaux cutanés qu'on affronte au-devant de l'os dont on a abattu les bords pour les mettre à peu près de niveau avec le fond; malheureusement, malgré une résection fort étendue de la gouttière osseuse, les lambeaux restent exposés à la tension et au sphacèle.

J'en arrive aux procédés ostéoplastiques qui, de beaucoup plus intéressants que les précédents, ont pour caractéristique l'application, contre la surface osseuse cruentée, d'un lambeau soit d'emblée osseux, soit susceptible d'ossification par sa face profonde, d'où la distinction, bien établie par Ollier, entre l'ostéoplastie directe et l'ostéoplastie indirecte.

Cette dernière est celle à laquelle nous nous adressons dans la majorité des cas, et, si les diaphyses seules étaient en jeu, on dirait presque dans la totalité des cas. Pour la réaliser, on détache avec soin le périoste à la rugine, et les parties malades de l'os ayant été évidées, on abat les bords de la gouttière d'évidement, puis, lorsque tout est terminé, sur chacun de ces bords retombe un lambeau périostique, susceptible d'ossification ultérieure, ce qui permet à l'os conservé de s'accroître en épaisseur.

Dans l'ostéoplastie directe, on cherche à rabattre sur tout ou partie des parois de la cavité évidée un ou plusieurs lambeaux contenant de l'os déjà formé et empruntés soit à l'os malade, soit à des os voisins. Le procédé initial d'Ollier ne comporte qu'un seul volet osseux qui, le plus souvent, suffira. D'ailleurs, les indications de ces ostéoplasties sont rares, car presque toujours, dans les ostéomyélites, l'hyperostose est telle qu'on peut l'abattre sans crainte et recourir à l'ostéoplastie indirecte, par lambeaux périostiques.

Aux membres le transplant osseux pourra, dans certaines régions, être emprunté à un os voisin. Les faits de ce genre concernent presque exclusivement la suppléance du tibia par le péroné, lorsqu'il a fallu sacrifier toute la diaphyse tibiale ou la réduire à presque rien sur une partie de sa hauteur.

Les méthodes de remplissage des cavités osseuses par des corps étrangers visent principalement les cas dans lesquels on a évidé le tissu spongieux d'une épiphyse, attendu que le désossement sous-périosté d'une paroi ou sa mobilisation ostéoplastique exigerait l'ouverture de l'articulation voisine.

On a d'abord cherché à greffer des fragments d'os vivants. Ollier a catégorisé les faits de ce genre en trois classes, suivant que le transplant est fourni par le sujet lui-même (*greffe autoplastique*), par un animal de même espèce (*greffe homoplastique*), ou par un animal d'espèce différente (*greffe hétéroplastique*). Si l'on met à part la réimplantation des rondelles au crâne, la greffe autoplastique ne peut avoir en clinique que des indications fort restreintes. Quant à la greffe homoplastique, étant donné qu'elle se résorbe graduellement et ne sert qu'à maintenir la forme de l'os primitif en attendant que l'os nouveau se soit substitué à elle, mieux vaut en principe, si le même rôle peut être rempli par une autre méthode, renoncer à cette greffe, qu'on ne peut être jamais sûr de se procurer en temps utile, et qui, d'autre part, expose, malgré toutes les précautions, aux inoculations de tuberculose et de syphilis. Aussi a-t-on demandé à la greffe hétéroplastique de servir de soutien à une ossification dont, par sa présence, elle exciterait l'activité. Mais il faut reconnaître que, dans ces conditions, puisque la greffe d'os vivant tombe ainsi au rang de procédé de substitution, les chirurgiens ont eu tendance, dans ces dernières années, à y renoncer, pour s'adresser aux substances inertes, plus faciles à se procurer.

Parmi ces corps inertes, nous citerons d'abord l'éponge, la gaze iodoformée et la gaze stérilisée que MM. Duplay et Cazin ont utilisées pour combler les pertes de substance osseuse (Voir *Semaine Médicale*, 1892, p. 298); l'os décalcifié, préconisé par Senn. Mais ce sont les substances coulées ou mastiquées qui permettent seules la suppression de tout espace mort, et, dans cet ordre d'idées, c'est le *plombage iodoformé* de von Mosetig-Moorhof (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 419), qui, dans ces dernières années, a été le plus employé.

La critique générale que l'on peut adresser aux divers procédés de substitution, avec emploi de corps étrangers résorbables, c'est que, malheureusement, l'asepsie *absolue* des cavités que nous créons dans des lésions osseuses septiques est à peu près impossible à réaliser et que, dans ces conditions, les résultats ne peuvent être semblables à ce que donnent ces procédés lorsqu'on les applique expérimentalement à du tissu osseux aseptique.

M. Nové-Josserand (de Lyon), *co-rapporteur*. — Dans le traitement des cavités ostéomyélitiques, la première indication est de désinfecter l'os, ce qui, d'ailleurs, n'est pas possible au cours de l'ostéomyélite aiguë, en raison de la virulence et de la diffusion des agents infectieux. C'est donc seulement dans les formes prolongées ou chroniques d'emblée que se pose l'indication du traitement des cavités osseuses.

La séquestrotomie réalise déjà dans une large mesure cette désinfection lorsqu'on la fait complète, mais on ne peut la considérer comme une méthode idéale de désinfection de l'os atteint d'ostéomyélite. Aussi a-t-on cherché à compléter son action par l'emploi des antiseptiques, par le chauffage au thermocautère, à l'air chaud, ou au moyen de l'huile ou de la glycérine iodoformée portée à l'ébullition par le thermocautère.

En réalité, malgré tous les efforts dirigés dans ce but, on arrive à cette conclusion que, en l'état actuel de nos connaissances, il n'y a pas de procédé capable d'assurer d'une façon constante la désinfection des cavités ostéomyélitiques. C'est évidemment l'exérèse large du foyer et de ses parois qui donne le plus de garanties, mais elle n'est possible sans danger que dans les lésions petites et bien limitées. Dans les autres cas, il paraît préférable de s'en tenir à l'évidement fait aussi largement que possible, et complété par le chauffage avec l'air chaud ou la glycérine portée à l'ébullition.

La désinfection du foyer ostéomyélitique améliore beaucoup les conditions de la réparation naturelle, et elle suffit fréquemment pour obtenir la guérison. Cependant il arrive très souvent que la réparation est extrêmement lente, et c'est pour cela qu'on a eu recours à toutes les méthodes d'oblitération des cavités osseuses, que M. Broca vient de passer en revue dans son rapport et sur lesquelles je ne veux pas insister à nouveau.

Les cavités osseuses qui résultent des lésions tuberculeuses se présentent dans des conditions bien différentes des cavités ostéomyélitiques. Dans un assez grand nombre de cas, l'os atteint par la tuberculose doit être supprimé en totalité ou en partie par une résection ou une amputation. La cavité disparaît alors avec la lésion qui l'a produite. L'indication d'un traitement spécial des cavités osseuses se pose donc seulement lorsque le foyer tuberculeux est susceptible d'être traité par l'évidement, que celui-ci soit fait isolément, ou qu'il soit le complément d'une autre opération telle qu'une résection articulaire ou même une amputation.

Ici encore la désinfection de la cavité est la pierre d'achoppement de tout le traitement.

Après l'excision large du tissu malade, les cautérisations physiques ou chimiques sont de bons moyens pour compléter le nettoyage du foyer. Mais elles semblent incapables d'agir autrement qu'en surface, et il ne faudrait pas compter sur elles pour détruire des lésions infiltrées profondément dans les parois des cavités.

En ce qui concerne l'oblitération des cavités tuberculeuses, les méthodes ostéoplastiques ne trouvent pas ici des conditions favorables à leur emploi. On peut cependant utiliser l'aplanissement dans les petites cavités superficielles et bien limitées de la tuberculose diaphysaire sous-périostique. On a aussi employé quelquefois la méthode de Bier, mais elle est passible, dans la tuberculose, des mêmes reproches que dans l'ostéomyélite.

En revanche les cavités tuberculeuses, avec leurs dimensions souvent faibles, se prêtent bien aux méthodes de remplissage, telles que le plombage de von Mosetig-Moorhof que nous avons employé dans 17 cas d'ostéite tuberculeuse, et qui nous a donné 8 réunions immédiates, dans des faits où il s'agissait de lésions non fistuleuses, 5 guérisons après une fistulisation de un mois à deux mois et demi, 3 fistules actuellement persistantes, et enfin un insuccès dans un cas d'ostéite du calcanéum.

La conclusion qui se dégage de l'état actuel de nos connaissances sur cette question, c'est que l'effort considérable accompli depuis quelques années pour perfectionner le traitement des cavités osseuses n'est pas resté infructueux.

Nous avons appris à faire une désinfection plus complète de l'os malade, et cela a permis non seulement d'améliorer les conditions de la réparation des cavités osseuses, mais de tenter leur fermeture précoce. Cette oblitération, que des hommes éminents considérèrent longtemps comme une entreprise risquée, semble aujourd'hui pouvoir être essayée sans danger dans un assez grand nombre de cas. Pour la réaliser, les moyens abondent; à côté des anciens procédés d'ostéoplastie qui ont fait leurs preuves se trouvent aujourd'hui beaucoup de procédés nouveaux dont la valeur est moins bien établie. Le petit nombre des faits et leur très grande variété, les différences importantes qui existent dans les indications opératoires suivant les chirurgiens ne permettent pas d'établir des comparaisons ayant quelque valeur. Il faut donc laisser au temps le soin de faire son œuvre avant de se prononcer.

Très probablement ces méthodes nouvelles n'amèneront pas, comme certains l'avaient pensé, une révolution dans les indications et la technique opératoires; mais il faudrait nous estimer satisfaits si nous arrivions, grâce à elles, à rendre la guérison des cavités osseuses plus rapide et plus sûre, et ainsi, peut-être, à agrandir encore le champ de la chirurgie conservatrice.

M. Willems. — La réparation des cavités

osseuses pathologiques par l'ostéoplastie et par les divers procédés de bourrage exigent la parfaite asepsie de la cavité, qui est très difficile à obtenir. Je n'aime pas, d'ailleurs, laisser des corps étrangers dans les tissus.

C'est pourquoi, à l'heure actuelle, j'emploie de préférence l'autoplastie cutanée pour combler les cavités osseuses. Je ne parle pas seulement de l'autoplastie par glissement, qui est souvent insuffisante, mais d'une méthode qui consiste à prendre des lambeaux sur des parties du corps éloignées du membre malade, et cependant faciles à en rapprocher. J'ai comblé ainsi des cavités du tibia par des lambeaux pris sur l'autre jambe, des cavités du fémur par des lambeaux empruntés à l'autre cuisse, des cavités de l'humérus par des lambeaux taillés dans la face latérale du thorax.

Mais pour la bonne réussite de ces autoplasties cutanées sur surfaces osseuses, il importe que la cavité soit désinfectée; toutefois, une asepsie relative est ici suffisante. En outre, les bords de la cavité doivent être abattus, de manière à transformer la cavité en une surface aussi régulière et aussi peu profonde que possible. Il suffit de laisser assez d'os pour éviter la fracture.

Il est inutile et même nuisible de racler la surface à recouvrir. Une surface couverte de bourgeons sains convient mieux pour l'autoplastie que la surface éburnée que laisserait le curettage en certains endroits. Enfin, les lambeaux doivent être doublés de leur pannicule adipeux.

M. Tédenat. — L'asepsie étant fort difficile à réaliser dans les foyers d'ostéomyélite, d'où une grande difficulté dans le traitement, je me suis bien trouvé de l'excision sous-périostée pour les petits os. Dans les cavités créées par le chirurgien, il n'y a pas d'infection et la guérison est bien plus aisément obtenue: c'est ce que j'ai observé dans un cas de kyste hydatique du tibia.

M. Moulonguet (d'Amiens). — Il est d'abord presque impossible, en chirurgie osseuse, d'enlever exactement tous les tissus malades, car on a de la peine à différencier les parties lésées d'avec les parties saines; il est ensuite extrêmement difficile de réaliser la désinfection consécutive. Pour ma part, j'ai recours soit à la suture du périoste et de la peau, soit au remplissage de la cavité osseuse avec un pansement, en ayant soin d'enduire la gaze de vaseline, car, lorsqu'on enlève la gaze appliquée à sec, on arrache les bourgeons qui l'infiltrent.

M. Princeteau. — J'ai traité 18 fois des cavités osseuses d'origine pathologique par des procédés divers; l'emploi de lambeaux cutanés et le plombage avec un ciment ne m'ont jamais donné de succès.

Pour les cavités d'origine tuberculeuse, seul le procédé de von Mosetig-Moorhof, qui pour moi a la valeur d'un bon pansement aseptique prolongé, m'a fourni d'excellents résultats.

M. Soubeyran (de Montpellier) fait connaître les bons effets qu'il a obtenus, dans le traitement des cavités ostéomyélitiques, par le nivellement et l'ostéoplastie par translation.

M. Delangre (de Tournay). — Dans le traitement des cavités osseuses d'origine pathologique, j'ai recours à l'obturation par le mélange de paraffine iodoformée fusible à 45°, et je puis vous citer 7 cas dans lesquels je l'ai employée pour combler des cavités occupant différentes parties (face postérieure du cubitus, portion moyenne du tibia, phalange, métacarpien, grand trochanter, métatarsien, tibia). La réunion *per primam* a été obtenue chez tous ces malades, à l'exception d'un seul chez lequel le mélange plastique a été peu à peu éliminé.

M. Bérard (de Lyon). — Je vous apporte, au nom de M. Thévenot et au mien, 19 observations d'ostéomyélite, d'ostéite et d'ostéo-arthrite tuberculeuse aux cavités résiduelles obturées par le mélange de von Mosetig-Moorhof.

Une première série de 13 cas remonte à plus de trois ans; elle comprend : 9 ostéomyélites subaiguës ou chroniques avec cavités variant du volume d'une noix à celui d'une poire; 8 fois le résultat a été excellent; dans le cas restant, où il s'agissait d'ostéomyélite chronique du fémur, peut-être bacillaire, l'échec a été complet; 4 cas d'ostéite ou d'ostéo-arthrite tuberculeuse traités par l'évidement et l'obturation en une seule séance, comme le préconisait von Mosetig-Moorhof, n'ont fourni qu'un succès complet pour une ostéite du tibia, un résultat satisfaisant pour un spina-ventosa et 2 échecs pour des ostéo-arthrites tibio-tarsiennes ayant nécessité l'astragalectomie.

Pour améliorer les résultats dans les cas d'ostéite et d'ostéo-arthrite bacillaires, nous avons adopté plus récemment la technique de MM. Fantino et Valan, qui opèrent en deux temps, préparent d'abord la cavité, l'aseptisent, l'assèchent, la tamponnent avec de la gaze imbibée d'eau oxygénée et ne la comblent que trois ou quatre jours après. Avec cette modification de technique, une deuxième série de 6 cas de lésions tuberculeuses semble avoir présenté des suites plus favorables.

M. Tailhefer (de Béziers). — J'ai obtenu la guérison rapide et définitive d'une vaste cavité du tibia d'origine ostéomyélitique ayant 22 centimètres de longueur, par la taille d'un large lambeau cutané, l'évidement complet, le remplissage avec de l'os décalcifié, chez un jeune homme de seize ans qui a guéri en trente-cinq jours sans dépression au niveau de l'os, sans raccourcissement et dont la guérison persiste depuis deux ans et huit mois.

M. Frœlich (de Nancy). — J'ai pratiqué 18 fois le plombage de cavités osseuses pathologiques. Après évidement des néoplasmes bénins, d'abcès ostéomyélitiques enkystés, la réunion par première intention est la règle. Dans les ostéomyélites récentes et ouvertes, le plombage accélère peut-être la guérison, mais dans les tuberculoses ouvertes et infectées il n'exerce aucune action. Pour les tuberculoses fermées avant l'opération, la guérison par première intention est fréquente.

M. Codet-Boisse (de Bordeaux). — J'ai eu recours dans 21 cas de cavités osseuses pathologiques au plombage de von Mosetig-Moorhof.

Une première série comprend 4 cas d'ostéomyélite prolongée avec 2 guérisons persistantes, 1 guérison opératoire avec fistule secondaire, 1 résultat douteux.

Dans une deuxième série, concernant 17 malades atteints de tuberculose osseuse, j'ai obtenu 13 guérisons, 1 récidive légère, 1 amélioration, 1 fistule persistante, 1 mort par shock opératoire.

M. Kirmisson (de Paris). — J'ai appliqué dans mon service le procédé de von Mosetig-Moorhof. Tout d'abord j'ai été frappé de l'innocuité absolue de cette méthode, mais la réunion par première intention est plus rare qu'on ne l'a dit; le plus souvent, en effet, il se produit une désunion partielle; cependant, la guérison s'obtient après un temps plus ou moins long.

Comme on l'a répété maintes fois au cours de cette discussion, c'est la désinfection des cavités osseuses qui constitue la grande difficulté du traitement.

M. Lucas-Championnière (de Paris). — Il est certain que les cavités osseuses, dans un os non infecté, se comblent spontanément et sans aucun plombage, tandis que pour le tissu osseux infecté les difficultés sont très considérables. A ce point de vue l'emploi du chlorure de zinc, de l'acide phénique, donne d'excellents résultats. D'après ce qui a été dit au sujet de la méthode de von Mosetig-Moorhof, je me demande si ce n'est pas surtout l'iodoforme qui exerce une influence favorable.

M. Roux. — Je désire signaler l'heureuse surprise que j'ai eue en voyant les résultats obtenus dans mon service par la stase hyperémique de Bier combinée avec un pansement des cavités osseuses au moyen de la gaze iodoformée. Je crois qu'il y a là un facteur susceptible de favoriser la réussite des différents moyens dont il vient d'être question.

M. Delagénière. — La méthode de Bier m'a donné également d'excellents résultats; dans certains cas elle m'a même permis de pratiquer des évidements beaucoup moins considérables que je ne le faisais auparavant.

M. Moty (de Paris). — Je suis tout à fait du même avis que M. Lucas-Championnière, et je crois, en particulier, que le surchauffage des cavités osseuses constitue un excellent moyen de désinfection du tissu osseux malade.

Traitement chirurgical des névralgies faciales.

M. Jaboulay (de Lyon), *rapporteur.* — Je dois tout d'abord, avant d'aborder le traitement chirurgical des névralgies faciales, vous dire quelques mots des injections de différents liquides qu'on a employées dans un but thérapeutique. Les injections irritantes et en particulier les injections d'alcool produisent la dégénérescence de tout le bout périphérique du nerf ainsi traité, mais la régénération se fait par bourgeonnement du bout central, et avec elle survient la récidive douloureuse. Je ne veux en aucune façon diminuer l'importance de cette méthode si simple et si efficace; elle me paraît avoir la valeur des sections périphériques, des opérations dites très justement économiques, mais elle ne vaut pas plus que ces dernières, et ce serait s'illusionner que de croire supprimer par son emploi le laborieux édifice que la chirurgie a élevé contre le tic douloureux de la face.

Une névralgie rebelle du trijumeau doit d'abord être traitée par la résection des branches périphériques que sillonne l'éclair douloureux, et nombreux sont les procédés qui ont été créés pour réséquer les rameaux de chacune des branches du ganglion de Gasser, leurs nerfs principaux, et, pour les nerfs maxillaires supérieur et inférieur, leurs troncs eux-mêmes.

Or, on peut dire que la variabilité des résultats fournis par chaque procédé est très grande; elle doit tenir au degré d'ancienneté de la névralgie et au moment de son évolution où les chirurgiens interviennent. Les névralgies récentes traitées par la résection périphérique donneront des succès quand les vieilles névralgies ne fourniront que des améliorations par les arrachements profonds, alors que les centres nerveux sont atteints de lésions véritables primitives ou secondaires, et difficiles à impressionner par l'action traumatique exercée au loin sur le sous-orbitaire ou le maxillaire supérieur. La précocité de l'intervention, pour Léon Tripier, est un facteur important dont il y a lieu de tenir compte dans l'interprétation des bonnes statistiques et dans le résultat thérapeutique. Et cependant des exceptions nombreuses peuvent être relevées à la lecture des observations publiées et relatant des succès définitifs.

La résection du ganglion de Gasser guérit presque constamment la névralgie du trijumeau quand elle est d'origine périphérique, mais c'est évidemment une opération très grave et beaucoup d'opérés meurent rapidement, le jour de l'intervention ou le lendemain. Indépendamment des hémorrhagies que la gassérectomie détermine, elle peut entraîner d'autres complications, notamment des lésions cérébrales, d'origine traumatique ou d'ordre infectieux, des accidents oculaires et la paralysie des muscles masticateurs. Ultérieurement on observe des troubles trophiques intéressant la face et l'œil.

D'après les statistiques publiées, sur 4 ou 5 malades opérés de gassérectomie, il y en a 1 qui succombe; chez quelques-uns, mais ils sont rares, la maladie récidive (6.5 % d'après la statistique de M. Prat); enfin de 70 à 79 % guérissent. Malgré de très beaux succès, cette opération est bien grave et les chirurgiens se sont ingéniés à trouver quelque intervention peut-être aussi efficace, en tout cas plus simple et moins dangereuse.

C'est ainsi qu'est née la section de la grosse racine du trijumeau, dont les avantages, par comparaison avec la gassérectomie, sont la facilité, puisqu'il n'y a pas à s'occuper du ganglion, le moindre danger, résultant de l'éloignement du sinus caverneux, et l'absence de

troubles oculaires, grâce à la persistance de l'action trophique du ganglion de Gasser. Sur 6 opérations, cette méthode a donné 6 succès opératoires, avec un seul insuccès thérapeutique. En face de la gassérectomie, cette résection physiologique du ganglion paraît donc inoffensive. L'avenir dira si elle donne bien des résultats aussi durables, ainsi qu'ils doivent l'être, d'après l'expérimentation.

Il me reste à parler des opérations indirectes sur le trijumeau.

La ligature de la carotide primitive, sur 10 cas réunis par M. Wyeth, a donné 8 guérisons et 2 insuccès. La sympathectomie a fourni des résultats variables, c'est-à-dire des guérisons, des améliorations et des insuccès complets. Chez un de mes malades, la sympathectomie a produit une très grande amélioration, sinon une guérison, quelques accès persistant encore; malgré cela, le résultat obtenu peut être avantageusement comparé à celui que donne la gassérectomie.

M. Morestin (de Paris), *co-rapporteur*. — Les actes opératoires les plus variés, depuis la simple résection du bord alvéolaire jusqu'à l'injection d'un liquide quelconque au point douloureux, peuvent calmer momentanément la névralgie faciale. Mais on peut espérer mieux qu'une courte sédation des douleurs, si l'on s'adresse à l'arrachement des nerfs, aux injections d'alcool, à la résection du grand sympathique ou à l'isolement du ganglion de Gasser.

Les simples sections des branches périphériques ou les résections discrètes n'offrent aucune garantie contre la récidive, qui survient le plus ordinairement entre le quatrième et le sixième mois. Mais il faut convenir que l'arrachement brusque et violent du bout central a sérieusement amélioré les résultats et réhabilité les interventions sur les nerfs périphériques.

Quant aux procédés imaginés pour atteindre les rameaux et branches du trijumeau, je crois que la plupart d'entre eux ne gardent plus que des indications exceptionnelles.

En ce qui concerne les procédés intracrâniens, ils ont singulièrement perdu de leur intérêt. Si l'on ouvre la boîte crânienne, il ne faut pas se contenter d'une demi-mesure, et l'on est trop près du ganglion de Gasser et de sa racine sensitive pour ne pas prendre un parti radical.

Les injections fixatrices ont fait tort aux résections périphériques. Le nerf imprégné d'alcool fort est désorganisé sur une certaine étendue, et, quand l'opération est suivie de succès, le malade se trouve à peu près dans les conditions où il aurait été après une section simple du nerf ou une brève résection.

Ces injections ont aussi le grand avantage de pouvoir être reprises plusieurs fois avec le même succès dans le cas de récidive. Et si, par exemple, le malade est, tous les cinq ou six mois, soumis à cette petite intervention, son sort sera encore très tolérable.

Aussi les résections périphériques doivent-elles céder à l'alcoolisation locale une partie de leurs anciennes indications.

Si, parmi les interventions intra-crâniennes, il n'y a plus lieu désormais de maintenir la résection des branches du trijumeau, il faut de même proscrire l'alcoolisation du ganglion de Gasser comme aléatoire et peut-être dangereuse.

La résection du grand sympathique s'est montrée souvent infidèle, mais elle a donné aussi un grand nombre de très beaux succès. Nous ne pouvons encore malheureusement établir la cause des succès ou des échecs, et l'on en est réduit à invoquer les anomalies de distribution du nerf et les suppléances par les filets des autres ganglions cervicaux du même côté ou du côté opposé. On ne peut savoir, en présence d'un malade donné, s'il tirera ou non bénéfice de la résection du ganglion cervical supérieur ou même d'une portion plus étendue du sympathique. Aussi est-on assez mal à l'aise pour conseiller d'emblée cette opération à l'exclusion de toute autre. Dans la très grande majorité des cas elle a été pratiquée secondairement, comme une tentative à faire avant d'entreprendre, chance suprême, l'extirpation du ganglion de Gasser. C'est la ligne de conduite que j'ai suivie chez 2 de mes opérés, et maintenant encore je n'oserais attendre de la simple sympathicectomie la guérison d'une grave névralgie faciale.

L'extirpation du ganglion de Gasser, strictement totale, donne habituellement une guérison complète, mais le simple isolement du ganglion par destruction de la grosse racine est une opération équivalente au point de vue thérapeutique et à d'autres très supérieure. Par conséquent elle doit absorber les indications de la gassérectomie; bien plus, en raison de sa réalisation, moins pénible, de ses dangers moindres, on pourra y recourir plus largement, d'une façon plus précoce qu'on ne l'eût fait pour l'ablation du ganglion.

En tenant compte de ces données voici, selon nous, le plan général du traitement des grandes névralgies faciales ayant déjà traversé la phase de la thérapeutique médicale.

Dans certains cas où les douleurs sont diffuses, occupent tout le territoire du trijumeau, ou sa plus grande partie, et sont d'une très grande violence, on peut d'emblée recourir à la cure radicale, c'est-à-dire à l'isolement du ganglion de Gasser, à la section de la grosse racine du trijumeau.

Le plus souvent, moins pressé par les circonstances, il sera préférable de procéder par étapes, et, réservant l'opération sérieuse, de s'adresser tout d'abord aux injections fixatrices d'alcool qui à la rigueur peuvent suffire, ensuite aux opérations combinées portant simultanément sur la branche douloureuse ou tout au moins la plus douloureuse du trijumeau, le ganglion cervical supérieur et la carotide externe. On remarquera encore une fois qu'il s'agit d'actes opératoires simples, parfaitement réglés, d'une bénignité complète, et qui, dans leur ensemble, ne constituent pas une grande intervention. En cas de récidive, il n'y aurait finalement qu'à pratiquer la résection du trijumeau au-dessus du ganglion.

M. Dollinger (de Budapest). — L'année dernière, en vous parlant des résultats définitifs du traitement de la névralgie faciale grave (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 489) j'ai insisté, sur les difficultés de l'extirpation du ganglion de Gasser, qui, dans les 22 cas où je l'ai pratiquée, a été suivie aussitôt d'une hémorrhagie considérable du sinus caverneux, qu'on ouvre ordinairement en extirpant le ganglion. Pour éviter cet accident, j'ai, chez 2 patients, extrait les racines du trijumeau, après avoir décollé le ganglion, excepté sur la surface interne, ce qui a réussi facilement. J'ai coupé les troisième et deuxième branches, et ensuite j'ai cherché à trancher, près du ganglion, le nerf ophtalmique, sans ouvrir le sinus caverneux, dans la paroi externe duquel ce nerf s'engage. Cela m'a réussi dans un cas, tandis que dans l'autre, où je n'avais pas sectionné le nerf assez près du ganglion, j'ai ouvert le sinus et déterminé ainsi une assez forte hémorrhagie. Ces 2 faits m'ayant prouvé que l'on peut extraire les racines du trijumeau, indépendamment de l'extirpation du ganglion de Gasser, j'espérais pouvoir guérir la névralgie faciale grave, par la seule extraction des racines.

J'ai eu 3 fois l'occasion de mettre ce projet à exécution. Dans un premier cas, après avoir lié la carotide externe, pour diminuer l'hémorrhagie du lambeau ostéo-musculo-cutané, et l'artère méningée qui donnait du sang, malgré la ligature de la carotide, je saisis avec une pince les racines du trijumeau et je les coupai au point où elles entrent dans le ganglion, sans toucher celui-ci. Immédiatement après l'opération, j'ai constaté que le resserrement de la pupille du côté opéré et la diminution de la tension oculaire, qui s'étaient produites chez plusieurs de mes précédents opérés, n'existaient pas dans ce cas. Quant aux douleurs névralgiques, elles avaient cessé dès l'intervention.

La semaine dernière, j'ai opéré 2 autres malades, dans les mêmes conditions. Je dois dire que, dans l'un de ces cas, lorsque j'ai voulu saisir les racines, la pince les broyait, les bouts centraux se rétractaient et je n'ai pu en extraire que quelques lambeaux. Néanmoins le résultat immédiat a été aussi satisfaisant que dans le cas précédent. Chez ma troisième opérée, une hémorrhagie m'empêcha de voir bien distinctement, et je n'étais pas sûr d'avoir enlevé totalement les racines; après l'opération, j'ai constaté que la sensibilité du côté opéré était restée intacte.

M. Tédenat. — Dans le traitement des névralgies faciales je me borne à employer les opérations périphériques, en raison de ce principe que les lésions vont de la périphérie au centre; d'ailleurs, l'action violente qu'on exerce par l'arrachement périphérique des branches du trijumeau modifie profondément le ganglion de Gasser; si, quatre ou cinq ans après l'intervention, la névralgie récidive, elle devient tolérable.

M. Villar (de Bordeaux). — Je crois que l'ablation du ganglion de Gasser est la seule opération radicale et peut seule guérir la névralgie faciale. Je l'ai pratiquée 4 fois, avec 1 mort et 3 guérisons parfaites. C'est évidemment une opération délicate, mais elle a perdu beaucoup de sa gravité grâce à l'amélioration de la technique opératoire.

M. Broeckaert (de Gand). — On obtient une guérison radicale de la névralgie faciale d'origine périphérique par l'arrachement brusque des grosses branches de la cinquième paire à la base du crâne, dans le sens de leur axe, de façon à entraîner la mort des cellules correspondantes et la destruction totale de la voie sensitive périphérique, depuis les filets cutanés jusqu'aux fibres de la racine descendante bulbo-spinale.

Le procédé le plus simple est celui qui, par la voie zygomatique, permet l'arrachement des deux nerfs maxillaires supérieur et inférieur. L'arrachement doit se faire avec violence, brusquement; l'arrachement extracrânien doit être préféré à l'arrachement intracrânien. Si l'on ouvre la boîte crânienne, il vaut mieux procéder d'emblée à la résection sus-gassérienne du trijumeau.

L'extirpation *anatomique* du ganglion de Gasser est beaucoup plus grave que son extirpation *physiologique*. Tout récemment j'ai perdu une malade gassérectomisée, par suite de la blessure d'une carotide anormale dans sa portion intradurale.

M. Doyen (de Paris). — Je suis revenu à la voie temporo-basale, pour l'extirpation du ganglion de Gasser, de façon à réduire au minimum les dégâts du côté du cerveau. Si je crois à l'utilité de l'ablation de ce ganglion, c'est que, dans tous les cas où on l'a examiné histologiquement après son extirpation, on y a toujours constaté des lésions de sclérose indiscutable. Mais bien évidemment on ne doit recourir à cette opération que dans les faits où la névralgie porte sur les trois branches du trijumeau, ou après récidive consécutive aux opérations périphériques.

M. de Zawadzki (de Varsovie). — Les altérations que l'on a observées au microscope dans le ganglion de Gasser sont non pas primitives, mais secondaires, et on doit les considérer comme le résultat des opérations périphériques pratiquées antérieurement.

M. Bégouin (de Bordeaux). — La sympathectomie, qui se recommande par sa bénignité et la durée de ses heureux résultats, présente l'inconvénient de n'être presque jamais suivie d'un effet tangible immédiat. Il faut souvent un ou deux mois avant que son action se manifeste, ce qui décourage malade et chirurgien. Aussi faut-il lui associer systématiquement et dans la même séance l'arrachement périphérique des branches du trijumeau qui, en amenant la cessation immédiate des douleurs, permet au malade d'attendre patiemment le résultat définitif.

Dans 2 cas j'ai employé avec succès cette manière de faire.

M. Princeteau. — Les recherches d'anatomie topographique que j'ai faites sur le trijumeau intra-crânien démontrent très nettement la

possibilité de découvrir et d'isoler la portion rétro-gassérienne du nerf (plexus triangulaire de Valentin) sans grandes difficultés. J'ai pu ainsi, en 1899, pratiquer la résection *rétro-gassérienne* du trijumeau.

Le procédé que j'ai employé comporte essentiellement : un lambeau ostéoplastique, combiné de manière à donner le maximum d'accès sur la base du crâne; l'ouverture systématique du sac dural; l'écartement prudent du cerveau pratiqué au moyen d'un instrument approprié et favorisé par la position de Rose latéralisée, donnée à la tête du malade; le mode de recherche du ganglion de Gasser et de la portion du nerf qui le précède par des repères précis (dont le plus sûr est constitué par le tubercule *rétro-gassérien*); enfin le mode d'isolement du nerf et du ganglion qui se pratique ici d'arrière en avant, en sectionnant tout d'abord le tronc du trijumeau à son entrée dans le *cavum Meckelii*.

M. Vidal. — Aux 2 cas de guérison de névralgie faciale grave par la résection du sympathique cervical, que je vous ai communiqués l'année dernière (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 489), je puis en ajouter un troisième datant de deux ans. Les lésions de névrite ascendante progressive, si souvent observées dans les névralgies faciales graves, semblent tenir en majeure partie à un trouble de la fonction trophique ou circulatoire du sympathique. Les lésions vasculaires des nerfs enlevés, les altérations que j'ai moi-même constatées dans 2 des sympathiques extirpés donnaient déjà une base anatomique spéciale à cette hypothèse. Or les guérisons obtenues dans nombre de cas par la résection étendue du sympathique cervical viennent aujourd'hui la confirmer.

M. Sorel (de Dijon). — J'ai pratiqué une extirpation du ganglion de Gasser chez un homme qui avait subi sans succès des arrachements périphériques. Le résultat immédiat a été excellent, mais la guérison ne s'est maintenue complète que pendant dix-huit mois; le malade a eu ensuite quelques crises douloureuses, toutefois celles-ci étaient très atténuées.

M. Abadie. — Je puis vous citer un cas de névralgie faciale rebelle guérie par les injections d'alcool; il m'a suffi de 2 injections, faites à quelques jours d'intervalle, pour obtenir la cessation des douleurs. Pendant dix-huit mois les douleurs ont complètement disparu, puis elles se sont encore manifestées; j'ai fait alors 3 injections successives, et la malade est de nouveau guérie.

M. Girard (de Grenoble). — Il semble démontré par les expériences physiologiques que l'on peut obtenir la dégénérescence du ganglion de Gasser et de la grosse racine sensitive du trijumeau par arrachement brusque des branches périphériques. J'ai eu recours à ce procédé, il y a six mois environ; le résultat a été excellent et, depuis mon intervention, les douleurs n'ont pas reparu.

M. Sicard (de Paris). — On arrive très bien par les injections d'alcool à 80° à détruire les troncs et branches périphériques du trijumeau. Les résultats que donne cette méthode sont parfaits, mais la guérison dure seulement de quinze à dix-huit mois; il suffit alors de recommencer le traitement, et l'on obtient une nouvelle sédation des douleurs. J'ai appliqué cette méthode chez 71 malades, dont 25 avaient été auparavant traités chirurgicalement et n'ont que moyennement bénéficié de l'alcoolisation locale. Chez 7 malades, parmi les 46 autres, les trous ovale et grand rond n'ayant pu être atteints, et les troncs nerveux ayant échappé à l'action directe de l'alcool, le résultat a été incomplet; pour les 39 derniers, c'est-à-dire pour ceux chez lesquels les branches et les troncs nerveux ont pu être imprégnés directement par l'alcool, comme en témoignait l'anesthésie consécutive, la guérison a été absolument merveilleuse.

M. San Martin y Satrústegui (de Madrid). — J'ai eu l'idée d'obturer les trous grand rond et ovale, après section des troncs nerveux; pour cela j'ai eu recours à l'aurification des trous de sortie des nerfs, faisant suite à la névrectomie extra-crânienne. J'ai employé cette méthode chez 2 malades et chaque fois j'ai obtenu un plein succès.

Quant à l'extirpation du ganglion de Gasser, je l'ai pratiquée 2 fois, avec un résultat immédiat excellent; malheureusement mes malades sont morts dans le courant de l'année où je les avais opérés.

M. Novaro. — J'ai eu, en 1892, l'occasion de pratiquer une des premières extirpations du ganglion de Gasser, et, comme j'ai suivi ce malade pendant six ans et demi, j'ai pu me rendre compte que le champ d'anesthésie allait progressivement en se rétrécissant de la périphérie vers le centre.

De l'intervention précoce dans l'appendicite aiguë.

M. Cazin (de Paris). — Les 150 opérations d'appendicite que j'ai pratiquées dans ces dernières années comprennent 102 interventions à froid avec 102 guérisons, et 48 opérations à chaud, dont 10 précoces avec 10 guérisons, et 38 tardives avec 30 guérisons et 8 morts. Parmi les interventions précoces, 4 ont été faites dans les vingt premières heures, 4 dans les trente-six premières heures, 1 à la quarante-deuxième heure, 1 à la cinquante-deuxième heure; les deux dernières ont seules nécessité un drainage de quinze à vingt jours; les 8 autres interventions ont été suivies d'une guérison aussi rapide qu'après l'opération à froid. Les 8 cas de mort ont été consécutifs à des opérations pratiquées du troisième au quatorzième jour. C'est en présence de ces résultats que je voudrais insister sur les avantages évidents de l'intervention précoce, dont l'emploi systématique peut seul rendre parfaitement exacte la formule de M. Dieulafoy : on ne doit pas mourir d'appendicite.

Chaque fois que l'on se trouve en présence d'un cas d'appendicite au début, chaque fois que le diagnostic est indiscutable, et, à plus forte raison, quand le malade a eu déjà une crise antérieure, ce qui enlève toute hésitation, il ne peut y avoir que des avantages à opérer dès le premier jour, aussi près du début qu'il est possible de le faire, attendu que plus l'intervention est précoce, plus les conditions dans lesquelles on la fait se rapprochent de celles de l'appendicite à froid.

Etant donné que, si rigoureux que puisse être le traitement médical, nul ne peut dire, quand une appendicite commence, de quelle façon elle se terminera, le malade, en acceptant l'opération immédiate, échappera tout d'abord aux risques que font courir les formes graves, et il recueillera ensuite tous les bénéfices de l'opération à froid, au point de vue de la rapidité de la guérison et de la solidité de la cicatrice; enfin, il sera dispensé de perdre cinq à six semaines en attendant l'opération à froid, qu'on décide en principe dès le début de la crise et qu'on peut tout aussi bien, par conséquent, réaliser immédiatement avec les mêmes avantages et sans le moindre inconvénient.

En résumé, pratiquée le plus près possible du début de la crise, dans les vingt-quatre premières heures, si on peut l'obtenir, l'intervention précoce constitue bien le traitement idéal de l'appendicite. Après quarante-huit heures, en dehors des cas de péritonite généralisée pour lesquels la mort est certaine si l'on ne tente pas une intervention, qui assure encore des guérisons relativement nombreuses, il vaut mieux s'abstenir, en se bornant à ouvrir les abcès qui peuvent se produire, et pratiquer ultérieurement l'opération à froid.

M. Krafft (de Lausanne). — Je crois que les cas de mort que l'on observe à la suite des opérations tardives sont surtout imputables à une mauvaise application du traitement médical. Lorsque celui-ci a été institué très rigoureusement dès le début, avec le repos et la diète, il est rare de voir apparaître les formes graves qui entraînent la mort.

M. Tavel (de Berne). — A l'appui de ce qui vient d'être dit par M. Cazin, je puis vous citer un fait récent dans lequel, appelé auprès d'un touriste qui, au retour d'une course de montagnes, avait été pris d'accidents appendiculaires, j'ai cru devoir intervenir immédiatement, bien que le pouls fût à 76 pulsations et la température au-dessous de 38°. Je trouvai un appendice gangrené, ce qui permet d'affirmer que l'intervention précoce a sauvé cet homme d'une mort certaine.

M. Roux. — Chez un malade qui a déjà eu antérieurement une crise, je comprends très bien que, dès l'apparition de symptômes appendiculaires, on ait recours à l'intervention immédiate. J'ai même appliqué cette manière de faire à des sujets atteints d'une première crise, mais j'avoue que j'ai renoncé à opérer ainsi « à l'américaine », parce que j'ai craint dans un cas d'avoir fait une erreur de diagnostic.

Ce qu'il faut surtout, à mon avis, apprendre au public, c'est à ne pas se droguer et à s'imposer une diète absolue, dès que l'on ressent des douleurs dans le ventre. J'ai, en effet, la conviction que la plupart des cas de mort sont le résultat d'une purgation intempestive.

M. Reymond (de Paris). — J'ai eu souvent, dans le service de Terrier, qui était tout à fait partisan de l'opération précoce, l'occasion d'intervenir dès le début des crises d'appendicite. Or il ne m'est pas arrivé d'avoir à le regretter, et je partage entièrement l'opinion de M. Cazin sur les avantages de l'intervention précoce, car je n'ai jamais opéré dans les vingt-quatre premières heures sans obtenir une guérison parfaite. En revanche, j'ai vu, dans ces deux dernières années, mourir d'appendicite 2 malades que l'opération précoce aurait certainement sauvés.

M. Brunswic-le-Bihan (de Tunis). — J'ai observé plusieurs cas d'appendicite d'une difficulté de diagnostic toute particulière, et dans lesquels il aurait été sûrement avantageux d'opérer le plus rapidement possible.

Contusion de l'abdomen par coup de pied de cheval avec section complète d'une anse grêle.

M. Dujon (de Moulins). — Voici, sommairement, l'observation d'un blessé opéré à la sixième heure pour section complète de l'intestin par coup de pied de cheval. Lorsque je vis le malade, je constatai deux signes seulement : la douleur, qui faisait gémir le patient, et une dureté de la paroi abdominale qui en rendait la palpation impossible. La laparotomie me montra que la cavité péritonéale contenait environ un litre de liquide sanguinolent; un certain nombre d'anses grêles étaient déjà recouvertes de fausses membranes jaunâtres. Il n'y avait pas de matières fécales dans le ventre, ce qui tient évidemment à ce que les deux bouts de l'anse grêle, que je trouvai complètement sectionnée, étaient fortement contractés. Je réséquai 12 centimètres de l'anse ulcérée, et, après avoir jeté la moitié d'un bouton de Murphy dans chacun des deux bouts, je liai d'un seul coup et en masse chaque extrémité intestinale que j'enfouis ensuite par un surjet séro-séreux rapide; il ne me resta plus qu'à anastomoser latéralement les deux moitiés du bouton après application du thermocautère sur la paroi intestinale. Le bouton fut expulsé le douzième jour. Malheureusement des phénomènes d'occlusion se produisirent à partir du seizième jour; je dus pratiquer une nouvelle intervention et je trouvai, avec une anse coudée sur une bride épiploïque, une autre anse grêle perforée sur laquelle je plaçai un double surjet. Le malade a très bien guéri.

M. de Zawadzki. — Dans un cas de plaie de l'abdomen, par timon de voiture, avec issue des anses intestinales, j'ai pu, il y a quelques jours, intervenir très rapidement, suturer une perforation intestinale et réséquer 1 m. 20 d'intestin complètement sectionné, avec entérostomie latérale. Le malade va actuellement très bien.

M. Berthomier (de Moulins) lit un mémoire sur *l'extrême fréquence des tuberculoses péritonéales à tous les âges de la vie.*

Dr Maurice Cazin (de Paris).

(*A suivre.*)

TRAVAUX ORIGINAUX

Du triangle de matité paravertébral et de son peu de valeur séméiologique chez l'adulte.

Tout ce qui aide au diagnostic des maladies est d'une utilité incontestée ; aussi chaque nouvelle conquête de la séméiologie suscite-t-elle un très vif intérêt. Tel a été le cas du triangle paravertébral opposé dont on a voulu faire un signe pathognomonique de l'épanchement pleural et que quelques auteurs nomment plus brièvement : « triangle ou signe de Grocco ».

Mais encore faut-il, pour que la science séméiologique se trouve réellement enrichie, que la nouvelle acquisition ait une certaine valeur. Est-ce bien le cas pour le triangle paravertébral ? C'est ce que nous nous proposons d'examiner. Mais, — disons-le d'emblée — telle n'est pas notre opinion. S'il est utile d'accroître encore et toujours le nombre des « signes » des maladies, il est non moins utile — quoique moins glorieux évidemment — de contribuer à débarrasser la séméiologie de ceux qui, dénués d'intérêt, l'encombrent fâcheusement.

I

Au douzième Congrès de la Société italienne de médecine interne tenu à Rome il y a six ans, M. Grocco attira l'attention sur un nouveau symptôme clinique des pleurésies séreuses unilatérales, qu'il nommait le triangle paravertébral opposé (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 376) ; il avait déjà donné de ce signe une description détaillée dans une publication antérieure (1). Rappelons brièvement en quoi consiste ce phénomène.

Il s'agit, d'après M. Grocco, d'une aire de matité relative, affectant la forme d'un triangle rectangle, qui s'étend le long de la colonne vertébrale, mais *sur le côté opposé à celui de l'épanchement*. Ce triangle est limité en dedans par la ligne des apophyses épineuses. Sa base correspond aux confins inférieurs de la sonorité thoracique, sur un court trajet variant entre 2 et 5 centimètres ; enfin le côté externe — l'hypothénuse du triangle — est représenté par une ligne se détachant de la base et remontant obliquement pour joindre à angle aigu la colonne vertébrale, au voisinage de la limite supérieure de l'épanchement.

M. Grocco décrivait encore à ce triangle diverses particularités : la matité augmente à mesure que l'on s'approche de la base et de la colonne vertébrale ; elle se modifie suivant que le patient se penche sur le côté sain ou sur le côté malade, diminuant dans ce dernier cas. A épanchement égal, le triangle est plus apparent si la pleurésie siège à droite. L'auscultation permet de constater de l'obscurité de la zone de matité ; cette dernière donne aussi à la percussion la sensation de résistance au doigt. La radioscopie et la radiographie, pratiquées sur le vivant comme sur le cadavre, — dans ce dernier cas après injection préalable d'une solution de sous-acétate de plomb — confirment, par un triangle obscur, les données de la percussion. Enfin, M. Grocco terminait en insistant sur la haute valeur de ce signe pour le diagnostic différentiel de la pleurésie et de la pneumonie.

Dans différents pays, mais notamment en Italie, de nombreux cliniciens s'appliquèrent à retrouver le triangle paravertébral ; leurs recherches confirmèrent, en général, celles de M. Grocco. Et si le nouveau signe n'occupa pas dès lors une place prépondérante dans la symptomatologie des épanchements pleuraux, sa valeur cependant fut loin d'être jugée négligeable par nombre de cliniciens. Il paraît avoir acquis droit de cité dans plusieurs cliniques et nous le trouvons mentionné dans des traités de séméiologie, celui de M. Cassaët (1), par exemple.

Il est aussi un fait sur lequel nous voudrions spécialement attirer l'attention, car il vient, selon nous, singulièrement augmenter l'intérêt de ce curieux phénomène : c'est de constater que ce signe a été signalé à plusieurs reprises par des cliniciens qui n'avaient pas eu connaissance des publications de M. Grocco.

En effet, M. Rauchfuss (2) déclare, dans une communication à l'Assemblée des naturalistes et des médecins allemands tenue à Breslau en 1904, que de nombreuses observations qu'il avait faites sur les enfants à partir de l'année 1896 l'avaient conduit, depuis longtemps déjà, à décrire dans les cas de pleurésie un phénomène absolument analogue à celui qu'a observé M. Grocco. M. Rauchfuss s'étonne que ce signe, qui devait considérablement faciliter le diagnostic de pleurésie chez l'enfant, n'ait pas attiré davantage l'attention des cliniciens.

D'autre part, bien avant M. Grocco, en 1897, M. von Korányi (3) avait montré que dans les épanchements pleuraux la matité peut empiéter sur le côté sain, et en 1902 il publiait une figure représentant à peu de choses près le triangle paravertébral opposé (4).

Par conséquent il reste bien avéré que quelques cliniciens ont décrit, indépendamment les uns des autres et sous des désignations diverses, un phénomène analogue. A première vue, ceci paraît conférer à ce nouveau signe une très réelle valeur. Nous verrons tout à l'heure quelle explication très simple — trop simple — nous pouvons donner de cette similitude de vues.

II

Avant d'aborder la question très discutée de pathogénie, nous passerons rapidement en revue les diverses appréciations cliniques auxquelles le signe de Grocco a donné lieu.

S'il y a concordance en ce qui concerne la description générale du triangle paravertébral, il n'en est plus de même lorsqu'il s'agit d'apprécier d'une manière plus précise ses caractères. Ceci permet déjà de supposer que ce phénomène ne se produit pas toujours d'une façon aussi nette et aussi constante que d'aucuns le veulent bien.

Les diverses publications que nous avons eues sous les yeux sont loin d'être toutes de valeur égale, et si quelques-unes, — comme celles de M. Rauchfuss, par exemple, — paraissent reposer sur des observations d'une précision remarquable, dans d'autres, par contre, la virtuosité, inconsciente sans doute, de l'observateur nous a paru entrer pour une large part dans l'apparition du signe qui nous occupe. On sait assez, du reste, qu'il est peu de procédés d'investigation laissant plus de latitude aux appréciations subjectives que la percussion.

En Italie, il paraît résulter des travaux cliniques et expérimentaux de MM. Flora (1), Silvestrini (2), F. Maragliano (3), Pieraccini (4), Baduel et Siciliano (5), Berghinz (6), Ferrannini (7), Vignola (8), Padoa (9), que le triangle paravertébral opposé existe toujours dans les cas d'épanchements pleuraux et qu'il possède une réelle valeur diagnostique. Si quelques rares cliniciens, M. Bucco (10) entre autres, apportent des restrictions dans leurs conclusions, plusieurs, par contre, font ressortir les services que peut rendre ce symptôme pour le diagnostic différentiel de la pleurésie et de la pneumonie (Baduel et Siciliano, Pieraccini, Padoa). Seul M. Barbieri (11) ne partage pas l'opinion des auteurs précédents ; il conteste la réalité du signe de Grocco et, se basant sur des faits expérimentaux, nie qu'il puisse se produire.

Dans la littérature allemande, les travaux de M. Rauchfuss sont les plus importants. Les observations de cet auteur concernent les enfants et il semble par là s'être placé dans les meilleures conditions, tout au moins dans des conditions qui nous paraissent peu comparables à celles dans lesquelles se trouvent les cliniciens n'ayant que des adultes à percuter. Dans sa communication au Congrès de Breslau (12), ses conclusions sont formelles : la matité paravertébrale opposée constitue un signe des plus précieux et des plus caractéristiques pour le diagnostic de la pleurésie chez l'enfant. Les dimensions du triangle sont subordonnées à celles de l'épanchement dont elles suivent les oscillations. Bien mieux que les signes perçus en avant et dus au déplacement du médiastin antérieur, le triangle de matité nous renseignera sur l'abondance du liquide. Enfin l'absence constante du triangle dans les hépatisations pulmonaires rendra sa constatation d'autant plus significative. En 1907, M. Rauchfuss (13), confirme ses observations précédentes. Pendant dix ans, de 1896 à 1906, il a constaté ce signe chez 77 enfants ; il a été constant chaque fois qu'il existait un épanchement libre atteignant

---

(1) Grocco. Brevi note di semeiotica fisica. (*Riv. critica di clinica medica*, 15-22-29 mars 1902, p. 274.)

(1) E. Cassaët. Précis d'auscultation et de percussion, 2e éd. Paris, 1906.

(2) Rauchfuss. Die paravertebrale Dämpfung auf der gesunden Brustseite bei Pleuraergüssen. (*Verhandlungen der Gesellschaft deutscher Naturforscher und Aerzte*, 76. Versammlung zu Breslau, 1904, section de pédiatrie, p. 202. Wiesbaden, 1905.)

(3) F. von Korányi. Belgógyàszat Kèzikönyze, 1897, t. IV, p. 717. — Cité par von Korányi *in* Ueber den Perkussionsschall der Wirbelsäule und dessen diagnostische Verwertung, nebst einer Berichtigung bezüglich des pleuritischen (paravertebralen) Dreiecks. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1906, LX, 3-4, p. 296.)

(4) F. von Korányi. Beitrag zur Differential-Diagnostik pleuritischer Ergüsse. (*Wien. klin. Rundschau*, 20 avril 1902, p. 300.)

(1) U. Flora. Recenti note semeiologiche sulle pleuriti. (*Riv. critica di clinica medica*, 10 mai 1902.)

(2) Silvestrini. (*12e Congrès de la Société italienne de médecine interne*, Rome, 1902, et *Semaine Médicale*, 1902, p. 376.)

(3) F. Maragliano. Contributo alla semeiotica dei versamenti pleurici. (*Boll. della Soc. Eustachiana*, 1903, I, 1-2.)

(4) G. Pieraccini. Il suono retrosternale del Banti e il triangolo paravertebrale del Grocco. (*Clinica moderna*, 1er juillet 1903.)

(5) C. Baduel et L. Siciliano. Il triangolo paravertebrale di Grocco ; ricerche cliniche e sperimentali. (*Riv. critica di clinica medica*, 2, 9, et 16 janv. 1904.)

(6) Berghinz. Sul triangolo paravertebrale di Grocco. (*Riv. critica di clinica medica*, 13 août 1904.)

(7) L. Ferrannini. Il triangolo paravertebrale opposto di Grocco nei versamenti pleurici unilaterali liberi. (*Riforma med.*, 30 août 1904.)

(8) A. Vignola. Contributo alla conoscenza del triangolo paravertebrale di Grocco nelle pleuriti sierose dell'infanzia. (*Gazz. degli Osped.*, 11 fév. 1906, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 137.)

(9) G. Padoa. Ricerche semeiologiche sul triangolo di Grocco nelle pleuriti essudative. (*Gazz. degli Osped.*, 17 mars 1907.)

(10) Bucco. Il sintoma di Grocco. (*Nuova rivista clinico-terapeutica*, juillet 1903.)

(11) Barbieri. (*Boll. dell'Assoc. med.-chir. di Parma*, 1903, no 4.)

(12) Rauchfuss. (*Loc. cit.*)

(13) C. Rauchfuss. Ueber die paravertebrale Dämpfung auf der gesunden Brustseite bei Pleuraergüssen. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906, LXXXIX, 1-4, p. 186.)

la huitième vertèbre dorsale. Cependant M. Rauchfuss n'a pas observé, comme d'autres auteurs, que le triangle variât suivant les positions du malade, ni qu'il existât à son niveau des modifications du murmure vésiculaire.

M. von Korányi (1) estime également que ce phénomène est utilisable pour le diagnostic.

M. Kraus (2) a fait à ce sujet une communication à la Société des médecins de la Charité à Berlin. Ses conclusions sont également favorables.

Tout récemment M. Matthes (3) a consacré un travail détaillé à ce triangle de matité; il paraît lui accorder une valeur diagnostique presque égale à celle de la ponction exploratrice.

A la clinique pédiatrique de M. Escherich, M. Hamburger (4) a eu fréquemment l'occasion d'observer chez l'enfant une zone de matité paravertébrale opposée à l'épanchement; cette zone affecte, il est vrai, pour cet auteur, plutôt la forme d'une bande longitudinale que celle d'un triangle. Mais comme ce phénomène se rencontre, d'après M. Hamburger, en dehors de la pleurésie, dans toutes les affections où il existe une hépatisation ou une infiltration étendue du poumon, il ne lui accorde pas de valeur pour le diagnostic. Egalement chez l'enfant, M. Pollak (5) conclut d'une façon absolument semblable.

En France, M. Cassaët (6) paraît convaincu de la réalité et de l'utilité du signe de Grocco. Après l'avoir signalé dans son *Précis d'auscultation et de percussion*, il a pu dans la suite en vérifier la valeur séméiologique et l'importance qu'il pouvait prendre dans le diagnostic différentiel. Deux thèses inspirées par cet auteur démontrent, l'une (7), l'existence de ce signe dans toutes les pleurésies à grand épanchement; l'autre (8), sa valeur pour différencier la spléno-pneumonie d'avec la pleurésie; dans les cas embarrassants, la présence du triangle paravertébral opposé permettrait d'écarter avec une certitude presque absolue le diagnostic de spléno-pneumonie. M. Le Camus signale aussi — après M. Pieraccini — une curieuse modification du signe de Grocco dans le pneumothorax : c'est l'apparition d'une hypersonorité du triangle paravertébral opposé remplaçant la matité caractéristique de l'épanchement liquide.

Dans une autre thèse inspirée par M. J. Darier, M. Bernard (9) se montre beaucoup plus réservé dans ses conclusions : l'aire de matité paravertébrale, d'après cet auteur, constitue une recherche très délicate, d'une appréciation fort difficile et sans aucune valeur pratique. Elle n'affecte pas souvent la forme d'un triangle, fait parfois défaut dans les pleurésies, même à épanchement moyen, et peut exister dans d'autres affections pulmonaires.

Par contre, quelques cliniciens anglais, argentins et américains, MM. Ewart (1), Aráoz Alfaro (2), Thayer et Fabyan (3), apportent des observations très concluantes en faveur du signe de Grocco et de son utilité pour le diagnostic des pleurésies. En revanche, M. Hollis (4) n'en fait tout au plus qu'un signe de probabilité des épanchements pleuraux, cet auteur ayant reconnu son existence dans plusieurs cas de pneumonie.

Le triangle paravertébral de matité a même été signalé dans des cas d'affections sous-diaphragmatiques. M. Ewart (5) l'a constaté dans un cas de pyurie avec abcès lombaire; M. Beall (6) l'a trouvé aussi chez un malade atteint d'abcès sous-phrénique et plus récemment encore ce signe fut noté par M. Smithies (7) chez une femme qui portait un adénokystome volumineux de l'ovaire. Ce même auteur vient de consacrer un article au signe de Grocco dans la grossesse (8) : lorsque l'utérus est déjà volumineux et que la patiente est assise, on trouve en arrière une bande de matité à la base droite; cette bande dépasse la colonne vertébrale du côté gauche où elle s'amincit rapidement pour se terminer en pointe; elle constituerait ainsi de ce côté une matité triangulaire plus étendue horizontalement que celle que décrit M. Grocco. Il s'agit là, d'après M. Smithies, d'une conséquence du refoulement du foie; cela nous paraît tout à fait plausible et nous montre avec évidence que le triangle paravertébral n'a rien de pathognomonique.

Nous voyons, en effet, par ce court exposé combien la valeur clinique et diagnostique de ce symptôme, — sinon son existence même — est controversée. Et l'on pourrait dire sans exagération : à chaque auteur correspond une description différente du triangle paravertébral opposé, avec ses particularités, ses caractères propres et même ses conditions spéciales d'apparition.

III

Mais les divergences entre cliniciens augmentent encore lorsque nous abordons la question si discutée de la pathogénie de ce signe.

Certes, ce ne sont pas les explications qui manquent, bien au contraire, et parmi les nombreux facteurs tous susceptibles de donner lieu à l'apparition du triangle paravertébral, nous n'avons que l'embarras du choix (1).

Rappelons brièvement les principales théories :

1° Rôle d'arrêt que joue le liquide sur les vibrations du rachis et des côtes, d'où diminution de la sonorité dans l'aire paravertébrale opposée à l'épanchement, plus étendue à la base du thorax. A l'aide d'un diapason, pourtant, nous n'avons trouvé aucune diminution analogue de la résonnance et de la transonnance thoracique par le fait d'un épanchement, si considérable fût-il;

2° Refoulement du médiastin vers le côté sain; il en résulte aussi une compression du poumon de ce côté, une condensation de son parenchyme et une diminution de sa capacité respiratoire;

3° Déplacement du cul-de-sac pleural postérieur qui, distendu par l'épanchement, dépasse la ligne médiane, repousse devant lui les organes du médiastin postérieur et vient s'appliquer ainsi au-devant des corps vertébraux, débordant plus ou moins vers le côté sain.

Mais il n'y a qu'à voir une coupe horizontale de thorax pour se rendre compte de l'énorme saillie des corps vertébraux et de l'impossibilité presque absolue d'un pareil déplacement. Par le fait, les deuxième et troisième théories tombent d'elles-mêmes. Il résulterait cependant de ce déplacement, au dire des auteurs, outre la matité propre au liquide et aux organes médiastinaux déplacés, une diminution des vibrations au niveau du rachis et des côtes, l'épanchement faisant fonction de sourdine.

C'est à peu de chose près à cette dernière théorie que vient de se rattacher M. Matthes (2). C'est celle du reste qui est admise par la majorité des auteurs. MM. Baduel et Siciliano s'en firent les premiers défenseurs et l'appuyèrent sur des faits expérimentaux, ayant reproduit assez exactement sur le cadavre, au moyen d'injections de gélatine, les conditions dans lesquelles apparaît le triangle de Grocco. Ces expériences, même éclairées par les dessins des auteurs, nous paraissent fort peu démonstratives.

Certains cliniciens se rattachent à l'une ou l'autre de ces théories, faisant jouer à chacune d'elles un rôle plus ou moins prédominant. M. Rauchfuss attribue, de même que quelques auteurs, une certaine importance au déplacement du cœur (3). Il invoque, en outre, la contiguïté d'une partie mate qui empêche de ce côté la propagation en surface des vibrations. M. Hamburger, qui a rencontré la matité paravertébrale dans la pneumonie, se rattache exclusivement à cette dernière explication ; il attribue à une raison analogue, mais inverse, l'existence d'une bande de sonorité relative qu'il a trouvée le long du rachis, du côté de l'épanchement, cette zone étant cependant plus mate que la bande paravertébrale opposée.

(1) F. von Korányi. Ueber den Perkussionsschall der Wirbelsäule und dessen diagnostische Verwertung, nebst einer Berichtigung bezüglich des pleuritischen (paravertebralen) Dreiecks. (*Zeitsch. f. klin. Med.*, 1906, LX, 3-4.)

(2) Kraus. Ueber das paravertebrale Dreieck. (*Gesellschaft der Charitéärzte in Berlin*, séance du 2 nov. 1905, *in Deutsche med. Wochensch.*, 30 nov. 1905, p. 1945.)

(3) M. Matthes. Zur Lehre von der paravertebralen Dämpfung bei Pleuritis. (*Med. Klinik*, 20 sept. 1908.)

(4) F. Hamburger. Die Perkussionsbefunde neben der Wirbelsäule bei Pleuritis. (*Gesellschaft für innere Medizin in Wien*, séance du 15 mars 1906, *in Wien. med. Wochensch.*, 31 mars 1906, p. 682, et *Semaine Médicale*, 1906, p. 165.) — Ueber paravertebrale Dämpfung und Aufhellung bei Pleuritis. (*Wien. klin. Wochensch.*, 5 avril 1906.) — Parasternale Dämpfung und Aufhellung bei Pleuritis. (*Wien. klin. Wochensch.*, 5 juillet 1906.)

(5) R. Pollak. Ueber paravertebrale und parasternale Perkussionsbefunde bei Pneumonie. (*Wien. klin. Wochensch.*, 4 oct. 1906.)

(6) E. Cassaët. (*Loc. cit.*, p. 620.)

(7) Mirguet. Du triangle de matité paravertébral de Grocco dans les pleurésies à grand épanchement. (*Thèse de Bordeaux*, 1906.)

(8) Le Camus. Considérations sur le diagnostic différentiel entre la spléno-pneumonie et la pleurésie sérofibrineuse à moyen épanchement. (*Thèse de Bordeaux*, 1906.)

(9) D. Bernard. Le signe de Grocco ou « triangle paravertébral opposé » dans les pleurésies séreuses. (*Thèse de Paris*, 1905.)

(1) W. Ewart. The practical value of Grocco's paravertebral triangle as a physical sign for the diagnosis and estimation of pleural effusions. (*Lancet*, 22 juillet 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 416.)

(2) G. Aráoz Alfaro. Triángulo de Grocco y percusión vertebral en los derrames pleurales. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, juillet-août 1906, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 102.)

(3) W. S. Thayer et Marshal Fabyan. The paravertebral triangle of dulness in pleural effusion (Grocco's sign). (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, janv. 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 114.)

(4) A. W. Hollis. A clinical study of Grocco's paravertebral triangle. (*New York Academy of Medicine*, section de médecine, séance du 21 nov. 1905, *in Med. Record*, 13 janv. 1906, p. 80.)

(5) W. Ewart. (*Loc. cit.*)

(6) K. H. Beall. The paravertebral triangle of dulness in subphrenic abscess (Grocco's sign). (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 28 déc. 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 127.)

(7) F. Smithies. Paravertebral triangle of dulness (Grocco's sign) in a case of abdominal multilocular cystadenoma. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 9 mai 1908, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 405.)

(8) F. Smithies. The paravertebral triangle of dulness (Grocco's sign) in pregnancy. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, oct. 1908.)

(1) Nous laissons de côté la grossesse et les tumeurs volumineuses de l'abdomen, qui déplacent le foie, de même que les abcès de la région lombaire qui donnent lieu à une zone de matité très naturellement explicable.

(2) M. Matthes. (*Loc. cit.*)

(3) Nous rappelons à ce propos que M. Bard (*Lyon méd.*, 25 déc. 1892, et *Méd. moderne*, 24 mars 1897) a bien montré qu'en cas d'épanchement pleural gauche le déplacement du cœur porte moins sur la pointe que sur la base, celle-ci venant s'appliquer dans les troisième, quatrième et cinquième espaces droits. Il est ainsi peu vraisemblable que le déplacement du cœur puisse donner lieu à une aire de matité appréciable en arrière.

IV

Séduits par les affirmations si catégoriques de la plupart des auteurs précités en ce qui concerne la valeur clinique du signe de Grocco, nous avons recherché ce symptôme chez plusieurs malades du service de M. le professeur Bard et nous l'avons aussitôt constaté sur quelques-uns qui étaient atteints de pleurésie unilatérale à moyen ou à grand épanchement. Chaque fois nous trouvions une zone paravertébrale où la sonorité à la percussion était diminuée (1).

A vrai dire, cette zone affectait plutôt la forme d'une bande allongée le long de la colonne vertébrale, plus large vers le bas; la submatité n'y était, du reste, que relative et sa recherche exigeait une investigation clinique minutieuse et attentive. Les limites entre la zone mate et la zone de sonorité normale étaient aussi assez diffuses; mais, enfin, cette aire de submatité existait indubitablement.

Nous avons recherché alors les variations de cette matité selon les positions du malade, mais nous n'avons noté rien de net dans ce sens, ni augmentation de l'aire mate dans le décubitus du côté sain, ni diminution dans le décubitus du côté malade, et cela dans de nombreux faits pour lesquels nous avions toutes raisons de croire à un épanchement séreux non enkysté.

D'autre part, comme M. Hamburger, M. Bernard et d'autres auteurs, nous avons constaté régulièrement le même triangle dans des cas de pneumonie franche. De plus, chez un de nos pleurétiques, nous avons retrouvé la zone de submatité persistant sans aucune modification après une ponction évacuatrice.

C'est alors que l'examen de sujets adultes sains nous a permis de nous convaincre de l'existence constante d'une zone de submatité correspondant en arrière à la partie inféro-interne des poumons. Il va sans dire que cette zone est bilatérale; les deux zones, se rejoignant sur la ligne des apophyses épineuses, forment une bande qui, au niveau des quatrième et cinquième vertèbres dorsales, a une largeur totale de 6 à 7 centimètres, c'est-à-dire la largeur de la colonne vertébrale. Cette bande va en s'élargissant jusqu'à la matité lombaire avec laquelle elle se confond. Au niveau de la dixième vertèbre dorsale on peut lui donner une largeur approximative de plus de 12 centimètres.

Quelle est la cause de cette submatité? Elle nous paraît assez simple à expliquer par la présence de la colonne vertébrale et par celle des muscles dorsaux remplissant les gouttières costo-vertébrales, peu développés dans la région thoracique moyenne, mais plus larges et plus épais au niveau de la limite inférieure du poumon, ce qui se traduit par l'élargissement du triangle à cet endroit. Quelques auteurs allemands ont beaucoup argumenté sur la pathogénie de la forme triangulaire de la matité paravertébrale. Notre manière de voir résout ce problème et fait tomber toutes les explications plus ou moins acceptables émises antérieurement.

Une expérience fort élémentaire montre très bien l'importance de ces muscles et le rôle qu'ils doivent jouer dans la percussion de la région thoracique postérieure: il suffit d'enfoncer sur le cadavre des aiguilles à différentes hauteurs dans la région paravertébrale, pour apprécier très exactement l'épaisseur de cette couche musculaire.

Cette expérience, nous l'avons pratiquée sur un sujet adulte, de taille moyenne, mais passablement amaigri (il s'agissait d'un tuberculeux chronique) et les mensurations nous ont donné les renseignements suivants:

A un travers de doigt en dehors de la ligne des apophyses épineuses, l'épaisseur des parties molles mesure:

A la hauteur de la cinquième vertèbre dorsale: 1 centimètre $^3/_4$.

A la hauteur de la septième vertèbre dorsale: 2 centimètres $^3/_4$.

A la hauteur de la neuvième vertèbre dorsale: 3 centimètres.

A la hauteur de la onzième vertèbre dorsale: 3 centimètres $^1/_2$.

Plus en dehors, à environ trois travers de doigt de la ligne médiane, cette épaisseur n'est plus que de 1 centimètre $^1/_4$ environ, à la hauteur de la cinquième vertèbre dorsale comme à celle de la dixième.

Il nous paraît donc bien démontré que la sonorité pulmonaire est normalement diminuée le long du rachis, du fait de la présence dans cette région des muscles de la gouttière costo-vertébrale.

Il est singulier que ce phénomène physiologique ne se soit pas imposé à l'attention des cliniciens qui tous connaissent la diminution de la sonorité pulmonaire à la percussion due aux muscles scapulaires, aux pectoraux et, chez les individus obèses, au tissu adipeux. Il est encore plus singulier que les auteurs qui ont étudié la valeur séméiologique du triangle paravertébral ne se soient pour ainsi dire pas préoccupés de cette particularité de l'état normal. A part M. von Korányi, puis M. Hamburger qui signalent le fait en passant sans lui attacher d'autre importance, les autres ne le mentionnent pas, fût-ce même à titre de simple cause d'erreur pour la recherche du signe de Grocco.

A l'état pathologique, le phénomène physiologique peut être masqué d'un côté par une matité étendue de la base, s'imposant par contre davantage à l'attention du côté sain. C'est ainsi que dans un cas de pneumonie de la base, l'aire normalement submate du côté malade se confond avec la matité pathologique; si l'on recherche le triangle de Grocco du côté sain, on le trouve, bien entendu, mais il faut savoir qu'on le trouve tout aussi net chez l'individu bien portant.

Ne serait-il pas d'ailleurs quelque peu téméraire de prétendre constater précisément à ce même endroit une matité pathologique qui, par définition, n'est que relative?

Chez nos malades, en tout cas, nous n'avons noté aucune différence dans l'étendue non plus que dans le degré de la matité entre ceux qui portaient un épanchement et ceux qui en étaient indemnes.

Maintes fois nous avons pu faire cette comparaison et maintes fois aussi nous avons pu étudier la matité paravertébrale chez le même individu à diverses périodes de l'évolution d'une pleurésie. Toujours, répétons-le, nous avons trouvé le triangle de Grocco; jamais nous n'avons observé qu'il offrît la moindre modification. Nous n'avons même pas constaté son augmentation dans des cas de pleurésie à très grand épanchement nécessitant des ponctions d'urgence.

V

La conclusion s'impose, nous semble-t-il: Les recherches consciencieuses des auteurs que nous avons cités plus haut nous paraissent de peu de valeur, presque tous ayant négligé la comparaison entre l'état normal et l'état pathologique. En nous basant sur nos très simples constatations, nous ne pensons pas que le signe de Grocco doive occuper chez l'adulte une place quelconque dans la séméiologie des épanchements pleuraux. Nous disons « chez l'adulte » parce que nous pensons devoir faire quelques réserves en ce qui concerne la valeur de ce signe chez l'enfant, chez lequel nous n'avons pas eu jusqu'ici l'occasion de le rechercher.

Chez ce dernier, en effet, la souplesse de la cage thoracique, la laxité des ligaments médiastinaux, l'élasticité des organes sont des conditions très favorables à l'extension d'un grand épanchement au côté opposé. Peut-être aussi les dimensions considérées d'une façon absolue étant beaucoup plus restreintes chez l'enfant, une matité pathologique peut-elle se propager du côté sain; sans doute encore, chez lui, cette matité du côté sain devient plus facilement apparente en raison du peu d'épaisseur des couches musculaires qui normalement modifient à peine le son pulmonaire.

D'autre part, les recherches de M. Rauchfuss chez l'enfant paraissent conduites avec une méthode et une persévérance qui en imposent. Nous laisserons donc ce point de séméiologie infantile en suspens.

Résumons-nous: le triangle de matité paravertébral opposé n'est nullement pathognomonique de la pleurésie.

Il ne peut servir à diagnostiquer une affection quelconque du poumon ou de la plèvre; il peut encore moins être utilisé pour le diagnostic différentiel entre la spléno-pneumonie et la pleurésie, puisqu'on le rencontre sans modification chez les individus malades comme chez les sujets bien portants.

Dr M. Roch, Chef de clinique médicale à la Faculté de médecine de Genève.

Dr R. Dufour, Assistant interne à l'hôpital cantonal de Genève.

DEUXIÈME CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ INTERNATIONALE DE CHIRURGIE

Questions d'hier et de demain sur la chirurgie du foie, du rachis et des hernies.

Il serait inutile de rappeler encore la surcharge du programme, au Congrès de Bruxelles; elle a été universellement reconnue et l'on a tenu compte de cette expérience, pour le prochain Congrès. Mais il en est résulté que, en dehors des trois grandes questions du cancer, de la lithiase biliaire et de l'anesthésie, traitées dans leur ensemble et que nous avons exposées dans trois articles précédents, les autres n'ont été que peu discutées; et bien que les documents apportés soient encore nombreux et intéressants, nous les réunirons dans ce dernier article.

I

N'est-il pas dommage, en particulier, que la question des *angiocholites aiguës* et de leur traitement opératoire n'ait été l'objet que d'une discussion si brève? Les angiocholécystites calculeuses ont été traitées tout au long, à propos de la lithiase biliaire; elles sont de beaucoup les plus fréquentes, et, même lorsqu'elle n'est pas seule en cause, la lithiase intervient souvent dans le processus des infections biliaires d'une autre origine. Mais, tout en rappelant ces associations, MM. Quénu et Duval (de Paris),

(1) Comme l'avait indiqué M. Rauchfuss, c'est la percussion faible ou moyenne qui fait apparaître le plus nettement le triangle paravertébral. Avec la percussion forte, telle que la pratiquait M. Hamburger, la base du triangle diminue et l'hypothénuse tend à devenir parallèle à la ligne des apophyses épineuses.

dans leur rapport, ont bien précisé les données du problème, en éliminant tous les cas où la lithiase est la première en cause, et bornant leur étude aux angiocholécystites infectieuses proprement dites.

Ils exposent d'abord les modes de cette infection des voies biliaires, extra et intra-hépatiques, en rapportant et commentant les expériences de ces dernières années; ils montrent ainsi que l'infection canaliculaire ascendante, d'origine duodénale, ne saurait plus passer, aujourd'hui, pour le mécanisme pathogénique habituel. Elle intervient sans doute dans certaines conditions, en particulier lors de calculs bas situés du cholédoque ou lors « de pénétration dans l'arbre biliaire de parasites bacillifères (lombrics) »; mais l'infection par voie sanguine paraît s'exercer beaucoup plus souvent, qu'elle ait lieu par le système porte ou par l'artère hépatique. La seconde éventualité se réalise dans les bacillémies transitoires ou prolongées, et procède du rôle éliminatoire du foie pour les microbes : il se produit, dans le parenchyme hépatique, de véritables décharges microbiennes, et les agents pathogènes, apportés par la circulation artérielle, passent dans la bile et infectent les conduits biliaires. L'infection est, du reste, d'intensité variable, et ne se traduit, assez souvent, que par des réactions passagères et bénignes, léger ictère transitoire, poussée fébrile, endolorissement de la région hépatique; ailleurs elle s'accuse par des accidents graves et prédominants et occupe toute la scène.

Ainsi expliquées, ces angio-cholécystites aiguës se prêtent, au moins provisoirement, à la classification que voici : quelques-unes sont dites primitives, en ce sens qu'elles surviennent, ou paraissent survenir, « en dehors de toute maladie générale antérieure et de toute lésion préalable de l'appareil biliaire : l'ictère primitif à bacille d'Eberth peut servir d'exemple; d'autres sont consécutives à une infection générale par le bacille d'Eberth, le pneumocoque, etc., et, dans ce groupe, rentrent les cholécystites dothiénentériques; d'autres encore se développent sur un état pathologique antérieur » des voies biliaires, et cet état pathologique est représenté encore, le plus souvent, par la lithiase : ainsi en est-il, par exemple, des angiocholécystites qui surviennent au cours de la grossesse ou après l'accouchement; sur 7 cas observés pendant la grossesse, on relève 4 cholécystites aiguës, 3 angiocholites dont 1 à forme méningée; 4 fois il existait des calculs dans la vésicule, 2 fois, on notait une infection « éberthienne » antérieure; 1 fois on trouva des lésions de cholécystite ancienne; sur 5 cas, opérés après l'accouchement, 4 fois la vésicule était calculeuse. Enfin, certaines angio-cholécystites se produisent, à titre de complication, au cours de maladies intestinales, hémorrhoïdes, hernies étranglées, appendicite.

Quelle que soit leur origine, leur traitement chirurgical se résume en un seul terme : le drainage de la bile infectée, drainage par la vésicule, ou drainage intégral par le conduit biliaire commun. Les faits ont démontré qu'il peut couper court aux accidents les plus graves et donner des guérisons inespérées. Mais dans quelles conditions est-il indiqué d'y recourir? Et, d'autre part, à quel mode de drainage convient-il de s'adresser?

MM. Quénu et Duval étudient d'abord, à ce point de vue, les cholécystites aiguës, isolées, avec cystique fermé, ou, du moins, sans réactions traduisant l'infection des conduits biliaires. En pareille occurrence, l'intervention d'emblée est loin de s'imposer toujours, « la crise de cholécystite simple, avec ou sans péricholécystite non suppurée, guérit dans l'immense majorité des cas » : on opère plus tard, « à froid », comme dans l'appendicite. Toutefois, la cholécystite typhoïdique ne comporte aucune remise opératoire; elle est, en effet, d'une gravité particulière, et aboutit fréquemment à la perforation et au sphacèle; de plus, la vésicule infectée demeure « le réceptacle » de colonies éberthiennes, toutes prêtes à créer des complications récidivantes, et, aussi, un terrain tout préparé à la lithiase. Voici, du reste, les suites opératoires, dans 44 cas; 30 fois, on intervint au cours même de la fièvre typhoïde, le plus souvent vers le troisième septénaire : 8 morts, 22 guérisons; or, sur ces 30 faits, on relève 21 opérations complètes (cholécystostomie et cholécystectomie) avec 3 morts seulement; 14 fois, il s'agissait de cholécystites de la convalescence : 4 morts, 10 guérisons. En dehors même de la dothiénentérie, les cholécystites aiguës imposent le traitement opératoire, dès le début, lors de lésions locales graves ou d'une toxi-infection générale particulièrement menaçante; ailleurs, c'est « à la période intermédiaire » que l'intervention devient indiquée par la suppuration de la vésicule ou les accidents d'angiocholite secondaire.

Que faut-il faire? Bien entendu, la ponction de la vésicule est illusoire et dangereuse. C'est entre la cholécystostomie et la cholécystectomie qu'il faut choisir, et, bien que, souvent, la première suffise, les lésions graves de la paroi vésiculaire, la cholécystite hémorrhagique, les abcès intrapariétaux ou inter-vésiculo-hépatiques, les perforations, deviennent des indications formelles de l'exérèse totale d'emblée; il sera prudent de les combiner au drainage du canal hépatique.

Pour les angiocholites proprement dites, les infections diffuses de l'arbre biliaire, les indications sont assez difficiles à préciser, d'autant plus que ces ictères infectieux ne sont point tous encore nettement définis. Au nombre des indications d'urgence les plus pressantes, il y a lieu de compter : le type fébrile bilio-septique, la gravité de l'intoxication générale, l'augmentation de volume du foie, les modifications urologiques (oligurie, hypoazoturie, albuminurie, urobilinurie) qui « témoignent d'une atteinte progressive de la cellule hépatique ». Dans les formes subaiguës et traînantes, la petite pleurésie de la base droite, la persistance de l'hépatomégalie, celle de l'ictère, l'amaigrissement progressif, et encore les réactions urinaires, fournissent la preuve que l'intervention, sans être urgente comme tout à l'heure, est pourtant encore la meilleure ressource.

Il n'est pas douteux que, en pareil cas, le drainage de la voie biliaire principale ne soit tout indiqué, sous la réserve qu'on puisse découvrir le cholédoque, et les adhérences diffuses, l'œdème du pédicule hépatique, rendent parfois la besogne singulièrement malaisée, et que, d'autre part, le canal biliaire commun soit de calibre suffisant pour se prêter au drainage. Dans certaines formes menaçantes, « l'intervention doit se réduire au minimum »; et la cholécystostomie, faite en un temps, sous l'anesthésie locale, répond à cette nécessité; elle est suivie, parfois, d'une décharge massive de la bile et d'un brusque arrêt des accidents infectieux, et, dans ces conditions, si l'angiocholite est secondaire, on pourra plus tard, dans un second temps, réaliser l'opération complète. Toujours est-il que le drainage de l'hépatique reste la méthode de choix. Quant à la durée de ce drainage, elle est fort difficile à déterminer; elle dépend, tout d'abord, de l'état de perméabilité des voies biliaires principales; d'autre part, la formule émise par Terrier, à savoir que le drainage pouvait prendre fin dès que la bile écoulée était redevenue aseptique, n'est point d'application constante; la septicité de la bile et les accidents fébriles reparaissent parfois, dès que le drain est supprimé. En réalité, pour cesser le drainage, on devra s'appuyer sur des éléments multiples, l'apyrexie totale, le rétablissement général, la reprise de plus en plus marquée du cours normal de la bile vers l'intestin, se traduisant par la coloration des fèces; et la suppression du drain sera, presque toujours, une affaire de « tâtonnement ».

Quels ont été, jusqu'ici, les résultats de ces interventions chirurgicales dans les angiocholites? MM. Quénu et Duval citent 15 cas de guérison (9 drainages de l'hépatique, 5 cholécystostomies, 1 hépatostomie), et 7 cas de mort. D'autre part, 6 cas d'infections biliaires au cours de la grossesse, traités opératoirement, ont donné 4 guérisons et 2 morts.

Les rapporteurs, en discutant les indications du drainage de l'hépatique et de celui de la vésicule, dans les infections des canaux biliaires, avaient déclaré qu'à leur sens, l'association de l'*hepaticus-drainage* et de la cholécystostomie « ne semble pas avoir de raison d'être ». M. Hartmann (de Paris) émit un avis contraire; d'après lui, le drainage de l'hépatique ne suffit pas, dans les angiocholites aiguës : il est quelquefois impossible à réaliser, d'abord, et, d'autre part, le drain reste souvent trop peu de temps dans le canal; 2 fois, il a vu la fièvre reprendre, après cette chute prématurée du drain. Aussi conseille-t-il de combiner toujours à l'*hepaticus-drainage* la cholécystostomie; il cite un cas, ainsi traité, qui reste guéri depuis trois ans.

M. Haasler (de Halle-sur-Saale) cherche, de son côté, à compléter le drainage par des « lavages trans-hépatiques », pratiqués dans un canalicule biliaire superficiel. Il recherche et découvre ce canalicule à la face convexe du lobe droit, sous la capsule de Glisson, ou dans les couches superficielles du parenchyme; il y introduit une canule, comme pour l'injection intra-veineuse, et y fait passer un courant d'eau salée chaude. On ne lave, de la sorte, qu'un segment du foie, mais le lavage se fait dans le bon sens, et l'on voit alors s'échapper du cholédoque drainé un liquide séro-purulent, de petits calculs ou de la bouillie biliaire, puis finalement de la bile brunâtre, épaisse, apparaît. M. Haasler n'a, d'ailleurs, en vue que les angiocholites lithiasiques, et reconnaît que son lavage trans-hépatique n'est à tenter que dans certains cas d'une gravité particulière. Et ce fut tout pour la question des angiocholécystites infectieuses.

Celle des *abcès du foie* prêtait à peu de controverses : elle se limita aux abcès dysentériques. M. Legrand (d'Alexandrie) avait montré, dans son rapport, que cette hépatite suppurée des pays chauds est aujourd'hui de pathogénie dûment établie et universellement reconnue, qu'elle procède de la dysenterie amibienne, et qu'elle est elle-même une manifestation de l'amibiase. Dans 85 % des cas, d'après Kelsch et Kiener, la localisation intestinale et la localisation hépatique sont coexistantes, et, sur les 180 malades qu'il a opérés depuis quinze ans, M. Legrand est intervenu le plus souvent dans les trois mois qui suivaient la dysenterie. Et, de fait, un certain temps, de durée fort variable, d'ailleurs, et certaines conditions sont nécessaires, pour que la lésion amibienne primitive du foie devienne un abcès : elle n'est d'abord qu'un « nodule nécrosique », un foyer « jaunâtre,

sec, dans lequel il n'y a pas de pus, mais seulement des détritus de calculs hépatiques, ... avec des amibes en grand nombre ». La suppuration se produira par l'apport de bacilles pyogéniques, par l'infection bactérienne secondaire. Très souvent les amibes ont charrié avec elles les bactéries, en symbiose, et l'évolution phlegmoneuse est précoce; mais il arrive que pareil fait n'ait pas lieu, et le nodule nécrosique amibien peut rester latent, et, à la longue, se résorber et se cicatriser, ou bien, à une date plus ou moins lointaine, sous l'influence d'une infection générale, d'une grippe, d'une gastro-entérite colibacillaire, aboutir finalement à la suppuration et donner lieu à un abcès tardif; ces abcès lointains sont bien connus chez les rapatriés : on les voit survenir à très longue échéance, six ans et plus, jusqu'à vingt et un ans, dans un cas de M. Pel, après la dysenterie initiale.

L'origine amibo-bactérienne de ces abcès dysentériques est démontrée, du reste, par l'examen de leur contenu : l'amibe spécifique se retrouve dans beaucoup plus de la moitié des cas, et, le plus souvent, on découvre, associés, les amibes et les microbes. Aussi la soi-disant stérilité de pareils abcès doit-elle être tenue aujourd'hui pour exceptionnelle; en pratique, on ne comptera jamais sur elle; que de vieux abcès enkystés, abcès « résiduaux » ou « posthumes », puissent être bactériologiquement stériles, le fait est admissible, et M. Legrand l'a vérifié quelquefois; mais, en règle générale, on ne conclura qu'avec les plus grandes réserves, et la recherche des anaérobies devra toujours être pratiquée.

Enfin, l'alcoolisme est un facteur étiologique secondaire, mais d'une importance capitale; il donne la raison de la fréquence relative des abcès dysentériques, dans certains milieux, chez certaines races, sous les mêmes climats et dans les pays à dysenterie.

M. Legrand estime, d'ailleurs, que « la dysenterie amibienne et les abcès du foie consécutifs ne sont pas l'apanage exclusif des pays tropicaux », et qu'ils se voient, plus fréquemment peut-être aujourd'hui, en Europe, surtout dans les contrées méridionales. Mais la dysenterie épidémique, bacillaire, ne réagit pas, ou très rarement, sur le foie, et ne s'y manifeste que par une tout autre variété de suppuration, en petits abcès aréolaires : le grand abcès du foie est toujours d'origine amibienne.

A ce propos, M. Giordano (de Venise) vint confirmer la fréquence relative des abcès « indigènes », observés chez des sujets n'ayant jamais quitté l'Europe; à Venise, en quatorze ans, il a opéré 118 abcès de ce genre, et 2 ou 3 seulement chez des rapatriés. Il ajoute que, dans la moitié de ses faits, le pus, à l'examen direct et en cultures, se montra stérile, en n'attribuant, du reste, à ce terme qu'une valeur toute relative; dans un quart ou un cinquième des abcès, le pus contenait des microbes. Pour lui aussi, l'influence de l'alcoolisme, vinique, est considérable, et certaines statistiques locales témoignent de l'abaissement du nombre des abcès du foie, proportionnel aux progrès de la lutte antialcoolique.

L'abcès constitué, il faut l'ouvrir, le plus tôt possible, et, comme le note M. Voronoff (du Caire) dans son rapport, cette indication formelle est aujourd'hui hors de discussion. On ne met plus en doute, non plus, la nécessité d'une incision large, et pratiquée suivant « les règles générales, qui dominent toute la chirurgie moderne »; autrement dit, les vieux procédés, tels que celui de Little, n'appartiennent plus qu'à l'histoire. La grosse difficulté, c'est de découvrir l'abcès, lorsqu'il est inclus dans le parenchyme ou voisin du bord postérieur : la ponction répétée devient alors le meilleur procédé d'exploration. « En Egypte, ajoute M. Voronoff, le trocart explorateur est le stéthoscope du chirurgien, vu la fréquence des abcès du foie ». Lorsque la ponction est positive, elle doit, du reste, être immédiatement suivie de l'incision large de l'abcès. Si l'on n'obtient aucun résultat à la suite d'un certain nombre de ponctions, la laparotomie exploratrice devient tout indiquée; encore ne permet-elle pas toujours, en pareil cas, de reconnaître l'abcès.

Quant aux modes d'intervention, la laparotomie, parallèle au rebord costal, permet de découvrir les collections qui font relief en avant, celles de la face concave, et du lobe gauche. Pour les abcès de la face convexe, la résection du rebord inférieur du thorax, sans ouverture de la plèvre, suivant la technique de M. Lannelongue, donne un jour suffisant; enfin, M. Voronoff recommande, et a pratiqué assez souvent, le procédé de M. Petridis (d'Alexandrie), la « polypleurodiaphragmotomie », la résection des septième, huitième, neuvième et dixième côtes, sur une longueur de 10 à 12 centimètres : par cette brèche, on peut aborder toute la face convexe du foie et son bord postérieur. En traversant le cul-de-sac costo-diaphragmatique, s'il n'est pas comblé par des adhérences, on fermera — et protégera — la plèvre par une suture pleuro-diaphragmatique; dans le péritoine, il serait utile, aussi, lorsque les adhérences manquent, de circonscrire le foyer par une suture du péritoine pariétal au foie : mais l'application de cette suture est souvent malaisée, et les compresses interposées entre le foie et la paroi servent alors à préserver la cavité péritonéale de l'irruption du pus. Pour prévenir la rétraction du foie, après l'évacuation faite, on se trouvera bien d'accoler, par quelques points, les lèvres de l'incision hépatique aux lèvres de la plaie pariétale. Enfin, la cavité de l'abcès sera détergée aux compresses, et tamponnée à la gaze; au premier ou au deuxième pansement, on substituera à la gaze deux gros drains. M. Voronoff se déclare partisan du curettage de l'abcès, préconisé par M. Fontan. Lors d'hémorrhagie, un bourrage serré de la cavité, aux compresses, est le meilleur procédé à utiliser, le thermocautère et la forcipressure étant illusoires.

M. Le Dentu (de Paris) insiste, lui aussi, sur la nécessité des ponctions de découverte, à multiplier, s'il le faut, avec un long trocart, de 15 centimètres, et n'ayant que 2 millimètres ou 2 millim. 1/2 de diamètre, pour éviter les hémorrhagies. Il signale les données que peut fournir la radiographie, lors de collections superficielles, en montrant des déformations et des intumescences de la surface de l'organe : dans les abcès centraux, elle ne donne rien. Enfin il rappelle la présence des gaz, dans certains abcès, sans communication bronchique ou intestinale : le développement de ces gaz procède, sans doute, de l'action des anaérobies, il aggrave toujours le pronostic; de plus, la sonorité tympanique, qui en résulte, pourrait induire en erreur, si l'on ne cherchait pas le cercle de matité qui entoure la zone tympanique.

Quant à M. Giordano, il n'utilise qu'avec réserve les ponctions, car il redoute les dangers d'infection par le pus qui s'échappe autour du trocart; encore doivent-elles toujours être immédiatement suivies de l'incision. Une ponction blanche, qui ne donne absolument rien, peut être démonstrative, car le tissu hépatique normal donne du sang en pareil cas. M. Giordano pratique, d'ordinaire, une incision courbe sous-costale, prolongée, en remontant, jusqu'à la ligne axillaire moyenne : on relève le lambeau avec les côtes, qu'on luxe, fracture ou sectionne; il ouvre souvent l'abcès au doigt; il ne cherche pas à suturer la capsule de Glisson au péritoine pariétal, et ne se sert que de compresses pour isoler; il écouvillonne la cavité de l'abcès, mais repousse le curettage, il tamponne à la gaze, et n'enlève ce pansement profond qu'au bout d'une semaine. La diarrhée indique souvent la présence d'un nouvel abcès, qu'il faut ouvrir par la première cavité ou par une incision propre. Sur 118 opérés, le chirurgien de Venise a eu 38 morts : 32.2 %.

Avec le traitement chirurgical des *cirrhoses* et des *tumeurs du foie*, nous entrons dans une voie encore fort obscure, et le Congrès de Bruxelles n'aura apporté que peu d'éléments à la solution du problème, d'ailleurs, si complexe, et pour lequel la collaboration des médecins et des chirurgiens serait absolument indispensable. Et, en particulier, sous ce vocable traditionnel de cirrhose, ne range-t-on pas encore toute une série d'affections hépatiques dissemblables, de nature et d'évolution? Toujours est-il que les interventions ont eu surtout pour objet les cirrhoses, avec ascite, cirrhoses atrophiques le plus souvent, ou, pour mieux dire, la cure de ces ascites, par stase portale : l'opération de Talma en est le type. M. Koch (de Groningue), dans son rapport, ne cherche point à baser sur des chiffres le pronostic immédiat et éloigné de l'omentopexie et de ses divers procédés; il rappelle les statistiques de M. Monprofit (1904), comprenant 224 cas, de M. Bunge (1905), 274 cas, et remarque très justement que, d'un grand nombre de faits, rapportés brièvement et « sans suites », on ne peut tirer aucun élément d'appréciation. Il semble que les accidents de stase, l'ascite et les hémorrhagies gastro-intestinales, disparaissent dans 30 % des faits environ, mais on n'en saurait conclure à 30 % de guérisons, la cirrhose originelle n'étant, le plus souvent, que peu ou pas modifiée. Quant à la mortalité de l'opération, pourtant fort simple, elle est d'à peu près 20 %, si l'on tient compte de toutes les morts qui se produisent au cours des trois premières semaines, et l'état de déchéance des patients en donne très souvent la raison. Aussi conviendrait-il de recourir plus tôt à l'omentopexie, lors de cirrhose et de stase portale confirmées; les hémorrhagies gastriques ou intestinales seraient une indication de plus; d'autre part, il vaudrait mieux s'abstenir quand il existe des signes certains d'une destruction très avancée des cellules hépatiques : urobilinurie, ictère, acholie du foie. La néphrite concomitante ne serait pas toujours une contre-indication.

M. Koch, parmi les 10 cas personnels qu'il rapporte, a obtenu précisément son meilleur résultat chez un homme de quarante et un ans, atteint de cirrhose depuis trois années, et de néphrite chronique; il l'opéra trois fois : en novembre 1906, il pratiqua l'omentopexie sous-péritonéale; l'ascite se reproduisit aussi abondante; le 10 janvier 1907, une seconde intervention était faite, toujours sous l'anesthésie locale, pour se rendre compte que l'épiploon était bien demeuré « en fixation pariétale »; l'ascite reparaît de nouveau. Le 30 janvier, on découvre la rate, sous les fausses côtes gauches, on incise la capsule et la couche superficielle du parenchyme sur une longueur de 8 centimètres, et l'on réunit les bords de cette plaie au péritoine pariétal et aux muscles de la paroi. Ultérieurement, quelques ponctions furent encore nécessaires, puis l'ascite disparut, et, depuis avril 1907,

elle ne s'est pas reproduite. Cette suppression totale des accidents de stase, après l'omentopexie, s'est réalisé chez un second malade, mais ce dernier succomba cinq mois plus tard. Des 8 autres opérés, 3 moururent dans les deux semaines consécutives; 3 ont survécu respectivement un mois, cinq mois et sept mois, sans aucune amélioration; 2 vivent encore, depuis neuf mois et vingt-six mois, ont pu reprendre leur travail et n'ont plus besoin de ponctions, mais l'ascite n'a point disparu.

Quant au mode opératoire, M. Koch insiste sur la splénopexie et recommande d'y recourir, lorsque la rétraction de l'épiploon empêche de faire une suffisante omentopexie; il rappelle que M. Schiassi, il y a cinq ans, préconisait la combinaison des deux opérations, dans la maladie de Banti, et dans certaines splénomégalies palustres avec cirrhose du foie (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 169-172). Pour la cirrhose hépatique proprement dite, il rassemble 9 cas de « fixation splénique » avec 3 morts rapides, 4 « guérisons », 2 améliorations, et ces résultats lui paraissent tout à fait démonstratifs.

Enfin, il se contente de signaler les applications de la cholécystostomie aux cirrhoses hypertrophiques, et à certaines cirrhoses mixtes, et, en particulier, les succès obtenus par M. Delagénière en associant à la fistule biliaire l'hépatopexie et l'omentopexie. Il y a là matière à recherches nouvelles.

M. Giordano a constaté que les résultats étaient toujours meilleurs, lorsqu'on combine à l'omentopexie l'hépatopexie et la cholécystostomie, et le bénéfice réalisé par cette dernière opération tiendrait à ce fait, que, dans la cirrhose, il persiste sans doute longtemps de l'angiocholite, même après la période hypertrophique du début. Lors de néphrite, M. Giordano intervient quand même, mais il pratique alors, simultanément, la décapsulation du rein. Il utilise, pour l'omentopexie, le procédé qu'il a décrit tout dernièrement : il excise, aux dépens du péritoine pariétal, un lambeau correspondant à l'omentum disponible, et encadre cet épiploon dans la perte de substance péritonéale, au contact de la paroi, en le fixant tout autour par des points séparés.

M. Kümmell (de Hambourg), lui, ne fait plus le « Talma », il se contente, dans les ascites cirrhotiques, de pratiquer la laparotomie et une soigneuse toilette du ventre; les résultats sont les mêmes.

Les 11 observations de M. Peugniez (d'Amiens) ont trait à des cirrhoses veineuses et à des cirrhoses biliaires; 6 fois, il a pratiqué la splénectomie pour des « cirrhoses veineuses », avec gros foie : les 2 premiers malades, opérés en 1905, survivent toujours et le foie a régressé; 4 nouvelles splénectomies lui ont donné 2 morts, 2 résultats durables, l'un depuis trois ans, l'autre depuis un an : il s'agissait, dans le premier cas, d'une jeune fille atteinte d'une splénomégalie considérable avec leucémie et hypertrophie commençante du foie, la splénectomie eut lieu en novembre 1905; le foie s'est réduit, et l'on a pu s'en rendre compte au cours d'une laparotomie secondaire, pour adhérences douloureuses; la santé est redevenue bonne, un accouchement normal s'est produit cette année; dans le second cas, on avait affaire à un gros foie, descendant au-dessous de l'ombilic et à une ascite légère: la splénectomie fut faite en juin 1907, l'ascite n'a pas reparu, le foie a diminué. M. Peugniez admet que, dans les « cirrhoses veineuses » en question, la rate est primitivement affectée. Pour les « cirrhoses biliaires » il a eu recours 5 fois au drainage de l'hépatique : une opérée de quarante-huit ans, très obèse, a succombé quarante-huit heures après l'intervention : les 4 autres sont « guéries » depuis un temps variable (de sept mois à un an); toutes avaient un foie volumineux et des crises douloureuses dans le flanc droit, remontant à plusieurs années, et quelquefois associées à de l'ictère; 2 fois, on trouva une grosse vésicule, et le drainage de l'hépatique fut combiné à la cholécystostomie et à la cholécystectomie. Une femme de cinquante-huit ans, opérée en juillet 1907, vit, au bout de quelques mois, reparaître les douleurs et l'ictère, pendant que le foie reprenait ses dimensions premières : un second drainage de l'hépatique fut pratiqué, et maintenu pendant un mois. Actuellement l'état est redevenu excellent. Signalons encore que, chez une autre opérée de trente-trois ans, des lombrics furent éliminés par la bouche et par le drainage hépatique, et nous pourrons conclure que ces faits, du reste fort intéressants, se rapportent, de toute évidence, à des affections hépatiques d'ordre très divers, qu'il restera à définir.

La chirurgie des *tumeurs du foie*, entendue au sens le plus large, devait faire l'objet d'un rapport de M. Payr (de Greifswald), qui, malheureusement, n'était pas terminé. Dans un court résumé oral, il exposa que, à l'heure présente, faute d'un diagnostic insuffisamment précoce, les quatre cinquièmes des opérations pratiquées, pour ces tumeurs, ne sont encore que des interventions palliatives, ou de simple vérification. Aussi la laparotomie exploratrice est-elle indiquée de très bonne heure, dans les cas de ce genre, lorsque l'examen clinique ne suffit pas; quant à la ponction, elle doit toujours être rejetée. L'exérèse s'impose en cas de tumeurs bénignes qui s'accroissent, créent des douleurs et menacent de « dégénérer », et même pour les lobes aberrants sur lesquels l'hépatopexie a été insuffisante; elle est quelquefois nécessaire dans les gommes, les tuberculoses en foyer et l'actinomycose, qui, dans certaines conditions, peuvent se prêter à d'autres variétés d'interventions; elle doit être appliquée aux tumeurs malignes primitives et solitaires du foie, de la vésicule et des conduits extra-hépatiques, sous la réserve que leur extension ne soit pas trop considérable. Quant aux tumeurs malignes secondaires du foie, il ne saurait être question de les enlever que dans certains cas où elles procèdent d'une tumeur voisine, d'un cancer de l'estomac, par exemple. On ne se rend compte, d'ordinaire, de l'opérabilité, qu'au cours même de la laparotomie et à la suite de l'examen direct. La résection est d'autant plus malaisée que le tissu hépatique est moins altéré, autour du néoplasme; lorsque ce dernier est entouré d'une zone de sclérose, le danger d'hémorrhagie est beaucoup moindre, et les ligatures intra-hépatiques en masse permettent de mener à bien l'ablation. On réunit la plaie parenchymateuse, ou l'on tamponne, suivant les cas. La mortalité de ces résections du foie est d'environ 15 %; les résultats ultérieurs sont mauvais pour les tumeurs du foie, moins sombres, déjà, pour celles de la vésicule et des canaux biliaires, opérés plus tôt.

Les quelques faits rapportés au Congrès témoignent de la parfaite justesse de ces conclusions. M. Haasler est intervenu 6 fois, sans mort opératoire; 5 fois, il s'agissait de cancers de la vésicule propagés au foie, et l'ablation porta sur la vésicule et un segment du lobe droit : 2 malades ont survécu quelques semaines seulement; 2, quelques mois, 1 est encore vivant (opéré depuis cinq mois); 1 fois, M. Haasler eut affaire à un sarcome : l'opéré ne mourut que cinq ans après l'opération.

M. Kümmell relate 2 extirpations de la vésicule cancéreuse, guéries depuis deux et trois ans; une résection du bord droit du foie, pour sarcome : la guérison dure depuis trois ou quatre ans; l'énucléation d'un cavernome, gros comme une tête, fut suivie de mort, par pneumonie, au bout de cinq jours.

Des 3 cas de M. Peugniez, un a trait à un cancer de l'estomac propagé à l'épiploon gastro-hépatique et au lobe droit; la masse hépatique fut excisée en coin; la malade survécut; elle succomba plus tard à une hernie étranglée; un autre, à un épithélioma cylindrique développé aux dépens des conduits biliaires intra-hépatiques : cinq mois après, l'opéré commençait à se cachectiser; le troisième date de juillet dernier : il s'agissait d'une tumeur, large comme la paume de la main, qui fut extirpée au thermocautère; la guérison opératoire était obtenue au quinzième jour.

Nous ne ferons, enfin que signaler les communications de MM. Ribera y Sans (de Madrid) et Sonnenburg (de Berlin) sur les kystes hydatiques; M. Ribera y Sans a opéré 78 kystes du foie, il a fait la marsupialisation 62 fois; la suture, 6 fois; la résection partielle suivie de marsupialisation, 3 fois; la suture partielle avec marsupialisation, 1 fois; l'extirpation, 4 fois; l'extirpation partielle, combinée à la suture et à la marsupialisation, 1 fois; dans un cas, on crut à une tumeur maligne, et l'on referma le ventre; quelques jours plus tard, des hydatides s'éliminaient par un des points de suture, et l'on pratiquait la marsupialisation. Il annonce 10 morts (dont 4 seulement attribuables à l'opération, les autres ayant eu lieu par cancer du foie, embolie ou tuberculose pulmonaire), 1 résultat inconnu, et 67 guérisons. M. Sonnenburg insiste, à son tour, sur la similitude que peuvent présenter avec les tumeurs certains kystes hydatiques très tendus; il réserve l'ablation aux petits kystes et se contente, en général, « d'ouvrir et d'évacuer ».

Rappelons seulement le cas de sarcome primitif de la rate, extirpé par M. d'Arcy Power (de Londres) et qui serait le treizième exemple connu. La mort survint au sixième mois.

II

Avec la *chirurgie du rachis*, traumatismes et tumeurs, se présentait une autre question fort difficile, qui fut parfaitement exposée dans les deux excellents rapports de MM. F. de Quervain (de la Chaux-de-Fonds) et L. Bérard (de Lyon), mais dont la solution reste indécise.

Que faut-il faire, en présence d'une fracture ou d'une plaie par arme à feu de la colonne vertébrale, avec accidents médullaires? Que donnent les interventions? Quand faut-il opérer? Pour répondre à ces interrogations troublantes, ce qui nous manque surtout, comme l'indique fort bien M. de Quervain, c'est une notion précise des lésions médullaires, réparables ou non? S'agit-il d'une élongation de la moelle et des racines? d'une compression médullaire, par un épanchement sanguin extra ou intradural, par des fragments osseux ou des corps étrangers (le projectile), par le « pincement entre le corps de la vertèbre inférieure et l'arc de la vertèbre supérieure, en cas de luxation ou de fracture avec dislocation »? d'une contusion de la moelle avec hématomyélie plus ou moins accusée? d'une section de la moelle, partielle ou totale? Nous savons que lors de section ou d'hématomyélie, toute intervention est inutile et ne ferait qu'aggraver, par ses

propres dangers, le pronostic du traumatisme et accélérer l'échéance fatale. Ce qu'il faudrait donc chercher à obtenir, avant tout, c'est le diagnostic de la lésion totale, irréparable, ou de la lésion partielle. Or, il arrive souvent que, au début et dans les premiers jours, les lésions partielles se traduisent par des accidents paralytiques semblables à ceux des lésions totales : abolition complète et à peu près symétrique de la motilité et de la sensibilité au-dessous du niveau du traumatisme médullaire, rétention d'urine, rétention des matières fécales suivies d'incontinence, etc. Le signe de Bastian-Bruns, l'abolition définitive des réflexes tendineux, lors de lésions médullaires totales, est de la plus grande valeur, sous réserve d'interprétation : si les réflexes sont conservés, même incomplètement, on peut conclure d'emblée à la lésion partielle; s'ils sont abolis au début, on n'en doit pas inférer immédiatement aux lésions totales; cette suppression peut être passagère, se prolonger vingt-quatre heures, deux ou trois jours, huit jours même, et disparaître alors, témoignant qu'il s'agissait bien, en réalité, malgré les apparences initiales, d'une lésion partielle. Souvent, donc, les accidents nerveux ne fourniront pas d'emblée d'indications précises. D'autre part, on devra toujours combiner et comparer les résultats de cet examen fonctionnel à ceux de l'examen local, au niveau de la zone traumatisée du rachis.

En général, d'après M. de Quervain, « l'intervention précoce est indiquée : 1º quand les troubles nerveux doivent être attribués, d'après l'examen direct, à la fracture d'un arc; 2º quand, dans une lésion par arme à feu, l'examen radiographique démontre la présence du projectile dans le canal rachidien »; elle peut être utile, lorsque, dans une fracture par dislocation, le patient présente les signes d'une lésion partielle, ou, dans une plaie par arme à feu, lorsque, les mêmes phénomènes persistant, on ne constate pas, à la radiographie, le projectile dans le canal; l'intervention tardive est à conseiller, dans les éventualités précédentes, quand on a gardé d'abord l'expectative et que les accidents nerveux ne s'améliorent pas, ou encore, lorsqu'il survient une aggravation ultérieure de ces accidents, attribuable à une compression par un cal. L'opération est contre-indiquée dans tous les cas de « lésion totale nettement établie ». M. de Quervain a réuni, en s'adressant à une série de chirurgiens, 218 cas d'interventions, et voici les résultats de cette statistique : 55 morts post-opératoires (25.2 %), 81 cas nullement améliorés par l'opération (37.2 %), 4 cas aggravés (1.8 %), ce qui représente un total de 140 insuccès (64 %); sur les 78 cas restants, il y a 30 guérisons (13.8 %), 48 améliorations (22 %), mais les deux pourcentages se réduisent à 10.5 et à 16, si l'on ne tient compte que des cas « visiblement influencés » par l'opération, 20 fois, en effet, les opérateurs eux-mêmes ne croyant pas pouvoir attribuer à leur intervention la guérison ou l'amélioration consécutive. Il y aurait donc là 20 opérations inutiles, et, si l'on ajoute ce nombre aux 140 opérations sans résultat ou suivies de mort, il n'en reste plus que 58, sur 218, ayant eu réellement un résultat bienfaisant, soit 26.6 %. Encore conviendrait-il de préciser la valeur des améliorations.

Le tableau n'est, certes, pas brillant, et surtout les indications se présentent sous un jour bien trouble et imprécis. Voici maintenant les documents apportés au Congrès.

MM. Frœlich et Weiss (de Nancy) ont observé 9 cas de traumatismes rachidiens : 3 fois la mort survint rapidement, sans qu'on ait pu songer à intervenir; 2 fois la guérison spontanée a eu lieu, dans les conditions que voici : *a*) fracture au niveau de la première vertèbre lombaire, paraplégie, abolition des réflexes, rétention d'urine, eschares; au bout de deux mois, la mobilité reparaît à la cuisse, la miction se rétablit, les eschares guérissent; les muscles de la jambe sont restés définitivement paralysés : on a appris au blessé à marcher sur les genoux, avec deux pilons; *b*) fracture de la sixième vertèbre dorsale; paraplégie complète, qui céda au bout d'un an, le blessé conserve une gibbosité angulaire de 10 centimètres de saillie, il a repris son métier de bûcheron, MM. Frœlich et Weiss sont intervenus 4 fois : 1 mort, de septicémie, un mois après la laminectomie, dans une fracture de la onzième dorsale, opérée au bout de trois semaines; 1 cas non amélioré, se rapportant à une fracture de la douzième dorsale, opéré au vingt et unième jour, par l'ablation des dixième, onzième, douzième arcs dorsaux, le onzième étant détaché et enfoncé : la paraplégie persiste, l'incontinence d'urine disparaît un an après; 2 cas de guérison, dont l'un a trait à un homme de quarante ans, atteint de fractures des dixième et onzième vertèbres dorsales, avec paraplégie, abolition des réflexes et rétention d'urine; au bout d'un mois, quelques mouvements reviennent aux orteils, la rétention persiste, une eschare se produit; on intervient, on enlève les dixième et onzième arcs dorsaux, la moelle est refoulée en arrière par le relief du corps vertébral fracturé; dans les cinq semaines qui suivent, les mouvements reparaissent, l'eschare guérit, et la rétention d'urine cesse; le blessé est resté longtemps infirmier à l'hôpital de Toul; l'autre cas est celui d'un homme de trente-six ans, opéré dans des conditions analogues; au bout d'un mois, la sensibilité était revenue, avec quelques mouvements des orteils droits; huit jours après, les orteils s'immobilisent de nouveau; on intervient au niveau de la première lombaire, dont l'épine est en relief; on sectionne 3 arcs vertébraux, la moelle, brunâtre, est repoussée par le relief du corps vertébral; au bout de neuf jours, la miction et la défécation volontaire sont rétablies; six semaines après, la jambe gauche a repris ses mouvements, trois mois plus tard, le blessé circule avec deux cannes. Les deux « guéris » ont conservé, pourtant, l'un, une certaine faiblesse des jambes, l'autre, quelques phénomènes ataxiques. Quoi qu'il en soit, cette série de faits est encourageante et témoigne en faveur de l'intervention.

M. Sonnenburg, en présence des difficultés du diagnostic précis et de l'obscurité des indications, reste partisan de la méthode expectante. M. Ribera y Sans relate 3 faits, dont un seulement se rapporte à la discussion présente : il s'agit d'un coup de revolver à la face postérieure du cou, suivi d'une paraplégie totale; quelques mois après l'accident, la radiographie semble montrer que la balle est en dehors du rachis, mais l'examen clinique fait admettre une lésion de la moelle entre la sixième cervicale et la première dorsale; on pratique la laminectomie de la septième cervicale, on incise la dure-mère, et l'on extrait le projectile, enclavé, sur la ligne médiane, dans la moelle; l'opéré guérit de l'intervention, et succomba, quelques mois plus tard, par suite des progrès de la lésion médullaire.

Dans une statistique personnelle de 15 cas, M. L. Imbert (de Marseille) relève 9 morts, 4 survies avec persistance des désordres médullaires, 2 guérisons; 3 fois il intervint par la réduction sous chloroforme, sans résultat appréciable, un des malades succomba au bout d'un mois et demi, un autre au bout d'un mois et le troisième guérit, mais il s'agissait d'une fracture cervicale sans accidents médullaires, la tentative de réduction n'agit ni en bien ni en mal; 2 fois il intervint par la laminectomie, pour des traumatismes par armes à feu : dans le premier cas, il excisa le septième arc cervical, dont un fragment écrasait la moelle, l'opéré mourut deux heures après; dans le second cas, un coup de revolver avait porté à 1 centimètre à droite de la première épine lombaire; il y avait une forte parésie des membres inférieurs et l'abolition du réflexe rotulien à droite (à gauche il était exagéré), de l'incontinence d'urine, avec conservation de la sensibilité; la radiographie montrait la balle à gauche de la ligne médiane; on opéra le lendemain : on trouva une fracture de l'arc de la deuxième lombaire, qui fut excisé, on réclina la moelle sans ouvrir la dure-mère, et l'on découvrit la balle incluse dans le corps vertébral, elle fut extraite; le blessé se leva trois semaines après, et la guérison fut complète.

M. Imbert range les fractures du rachis en deux catégories; la première comprend les fractures exceptionnelles, celles qui ne se compliquent pas de troubles médullaires ou ne présentent que des accidents incomplets, sans paraplégie ni paralysie vésicale : il n'y a rien à faire; celles qui siègent très haut, à la région cervicale et dorsale supérieure : ce sont les plus graves, mais le plus souvent les blessés sont hors d'état de supporter l'anesthésie et l'intervention, et mieux vaut s'abstenir; sur ses 15 observations, M. Imbert compte 6 fractures haut situées, dont 5 se sont terminées par la mort (4 fois en vingt-quatre heures, 1 fois en vingt jours); pourtant, même dans cette région haute, les fractures par armes à feu commanderaient l'opération d'urgence. La seconde catégorie est celle des fractures les plus communes, de la région dorso-lombaire, avec paraplégie et paralysie vésicale; le pronostic en est particulièrement sombre : sur 12 cas, le chirurgien de Marseille relève 8 morts, et 4 survies, avec paraplégie et incontinence. Quels que soient les résultats incertains de la laminectomie, il serait donc préférable d'intervenir. Le milieu ou la fin de la première semaine serait le meilleur moment à choisir; pour les fractures par coup de feu, on pourra souvent se hâter davantage.

Quant aux *tumeurs du rachis*, M. Bérard note tout d'abord que, sous ce nom, il convient de grouper, non seulement les néoplasmes développés aux dépens des vertèbres et leurs dépendances, mais encore ceux qui naissent dans le contenu « de l'étui vertébral osseux », des méninges, de la moelle, des ganglions et des racines rachidiennes. Ces tumeurs sont, du reste, primitives ou secondaires, et ce sont les premières, actuellement, qui commandent surtout l'attention du chirurgien. Il expose de la façon la plus complète l'histoire de ces néoplasmes rachidiens et insiste sur les difficultés de leur diagnostic de localisation et sur la méthode à suivre pour le préciser autant que possible. Leur extirpation nécessite des laminectomies plus ou moins étendues, et l'on a renoncé aujourd'hui aux résections temporaires des arcs vertébraux; le ciseau et le maillet ne sont point utilisables pour les sections osseuses : une fine pince coupante, et surtout la scie de Gigli, que M. Bérard a expérimentée pour les opérations de ce genre, donnent des résultats plus sûrs et meilleurs. La mortalité opératoire est très

élevée et se chiffre, en moyenne, à 40 ou 50 %; elle serait plus forte, pour la région cervicale (de 55 à 65 %), moindre pour la région dorsale, où l'on peut réséquer sans danger 4 et même 6 arcs, et qui serait « le lieu d'élection pour les opérations heureuses ». Les résultats éloignés, thérapeutiques, sont fort malaisés à évaluer : sur 92 cas réunis par M. Hart, il y a 29 guérisons et 17 améliorations, soit 50 % de résultats heureux. Mais, ici, encore, ce terme d'amélioration reste souvent fort imprécis.

Trois observations sont relatées par MM. Frœlich et Weiss : un sarcome hématique du sacrum est enlevé chez une femme de trente-cinq ans, qui meurt de récidive au bout de dix-huit mois; un solide garçon de dix-huit ans est pris de douleurs vagues dans le dos; trois semaines après, survient brusquement une paraplégie complète avec rétention d'urine, les réflexes sont abolis, il y a de la douleur à la pression au niveau des cinquième et sixième épines dorsales; on l'opère en janvier 1906 : les cinquième, sixième et septième arcs dorsaux sont excisés; on trouve une tumeur mollasse, très vasculaire, non encapsulée, qui entoure la moelle sans la pénétrer; on en pratique l'ablation; l'opéré meurt de cystite purulente, sans récidive; le troisième cas est un kyste hydatique intra-rachidien, au niveau de la troisième lombaire, chez un homme de vingt-huit ans; le malade souffre depuis deux ans, il a été atteint d'une sciatique double et d'une paraplégie qui paraissent céder depuis quatre semaines : on opère, on enlève le kyste gros comme un œuf de poule; la marche est redevenue possible, mais il persiste de l'incontinence d'urine.

Les 26 cas opérés par M. Fedor Krause (de Berlin) sont particulièrement intéressants, et la projection des tumeurs et des temps opératoires a été des plus instructives. Ces 26 opérations ont été faites sur 25 malades, un d'eux ayant été opéré 2 fois, et voici comment elles se répartissent :

10 fois, il s'agissait de tumeurs de la dure-mère ou des autres méninges, développées du côté de la moelle (6 fibrosarcomes, 1 psammome, 1 lipome, 1 angiome, 1 endothéliome malin); 4 fois de tumeurs provenant des corps vertébraux (1 enchondrome, 1 exostose, 2 sarcomes); 2 fois de tubercules solitaires; 2 fois de brides tuberculeuses; 1 fois de brides syphilitiques; 5 fois de méningite spinale séreuse chronique; 1 fois de méningite spinale aiguë.

A la région cervicale 8 opérations ont eu lieu (2 fois avec ouverture de la dure-mère), et M. Krause se propose de réséquer, au besoin, l'arc postérieur de l'atlas et le pourtour du trou occipital, pour aborder le bulbe; à la région dorsale, 14 opérations (12 avec ouverture dure-mérienne); à la région lombaire, 4 (dont 2 ouvertures de la dure-mère).

Les morts opératoires ont été au nombre de 8, sur 25 cas (4 par collapsus, 1 par pyélite, 1 par pyélite et broncho-pneumonie, 1 par méningite purulente, 1 pour cause inconnue, au onzième jour, alors que la plaie était guérie).

M. Krause résèque toujours — et définitivement — au moins 2 arcs; il en a excisé 7 chez un malade de trente-huit ans, sans accidents ultérieurs; il opère en un temps, et n'a eu recours à l'intervention en deux séances que 2 fois : chez le précédent malade, trop déprimé après la résection lamellaire pour que l'on pût sans danger poursuivre; dans un cas d'angiome, où l'hémorrhagie primitive fut considérable et nécessita le tamponnement.

La tumeur peut être extradurale ou intradurale; il est toujours utile d'ouvrir la dure-mère, même quand elle est d'apparence normale; la quantité de liquide céphalo-rachidien qui s'écoule est parfois très abondante, elle fut de 120 grammes dans un cas. Lors de tumeur périmédullaire, on trouve la moelle déprimée, aplatie à son niveau, mais, dès que la tumeur est extraite, elle reprend sa forme très vite, même au cours de l'opération; le rétablissement fonctionnel peut être aussi très rapide : chez 2 hommes, âgés l'un de vingt-quatre et l'autre de vingt-huit ans, qui, par suite de la présence d'une tumeur extradurale cervicale, étaient à peu près paralysés des quatre membres, toutes les fonctions revinrent en quelques semaines.

Les tumeurs intramédullaires sont les plus graves; elles sont quelquefois trop diffuses pour être enlevées; 2 fois, M. Krause a incisé, sur 2 ou 3 centimètres, la commissure postérieure de la moelle, pour ouvrir un kyste gros comme un pois, un foyer de ramollissement gros comme un haricot.

Enfin, dans certains cas où les accidents de compression ont fait penser à une tumeur, il arrive que l'on trouve seulement une collection enkystée, à haute tension, de liquide céphalo-rachidien; les adhérences sous-arachnoïdiennes expliquent la genèse de ces collections localisées. C'est là ce que M. Krause désigne sous le nom de méningite spinale séreuse chronique. Aussi est-il toujours nécessaire d'ouvrir la dure-mère, même lorsqu'il n'y a point de suppuration méningée.

III

Restait la question des *hernies*, qui, elle aussi, avait été posée dans les termes les plus généraux, et devait comprendre l'étude de l'étiologie générale des hernies, de la hernie inguinale, crurale, ombilicale, des hernies de l'enfant, des procédés opératoires et des résultats éloignés de la cure radicale.

En fait, l'étiologie générale a été l'objet d'une revue de M. A. Broca (de Paris), qui reprend, avec les données modernes, l'ancienne division des hernies de force et des hernies de faiblesse; la hernie congénitale vraie, au sens anatomique et clinique, est, d'après lui, moins rare qu'on ne l'admet, en général, et s'observe de préférence chez les prématurés. M. Ribera y Sans estime que, chez l'enfant, « l'élément essentiel dans l'apparition de la hernie, c'est la condition anatomique, le fait d'évolution, le sac préexistant », alors que, chez l'adulte, cette prédisposition congénitale est « reléguée au second terme », et les conditions mécaniques sont au premier plan, dans la pathogénie herniaire. Une hernie de l'adulte peut répondre à 3 types : 1° c'est une hernie de l'enfance qui a persisté; 2° c'est une hernie de l'enfance, qui s'est guérie ou a paru se guérir, et qui récidive; 3° c'est une hernie acquise, au sens propre du mot, et d'origine mécanique. Sur 63 hernieux, étudiés à ce point de vue (et pour lesquels « l'accident du travail » n'était pas en question) 4 fois, la hernie datait de l'enfance, 31 fois, elle était apparue immédiatement après un effort, 4 fois après un traumatisme local; 19 fois, les sujets précisaient le moment de son apparition, sans pouvoir en préciser la cause; 5 fois, il s'agissait de tousseurs, de « catarrheux ». Et ceci conduisait au problème médico-légal. M. William Sheen (de Cardiff) l'aborda, en rappelant que, pour lui et pour une série d'autres chirurgiens, l'effort excessif est bien un « accident », mais la hernie par effort est rare, et s'accuse, en tout cas, par une douleur aiguë, un léger gonflement local, des faiblesses et des nausées, une réduction difficile, et parfois même l'étranglement d'emblée. Hors de ces conditions, la hernie est parfois « reconnue » après un effort, mais elle existait déjà, et se développait lentement et sans douleur, dans un canal péritonéo-vaginal non oblitéré. Toutefois, en Angleterre aussi, ces restrictions ne sont pas admises par les tribunaux.

Quant aux diverses hernies et à leur cure radicale, les rapports de M. Alessandri (de Rome) pour la hernie inguinale, de M. A. Hildebrandt (de Berlin) pour la hernie crurale, de M. A. Fränkel (de Vienne) pour la hernie ombilicale, de M. Kallionzis (d'Athènes), pour les procédés opératoires et les résultats éloignés, exposèrent, en les comparant, les méthodes connues et leurs variantes. On ne peut qu'être frappé, à l'heure actuelle, du nombre considérable de ces variantes : il n'est pas de chirurgien, en réalité, qui n'ait la sienne. A ériger en procédés ces techniques particulières, ces points de détail, on court le risque de faire perdre de vue les règles fondamentales, sur lesquelles repose la cure des hernies. M. Lucas-Championnière (de Paris) est venu les rappeler, en insistant sur la destruction haute de l'infundibulum péritonéal, et sur la reconstruction, au point faible de l'abdomen, d'une paroi nouvelle, constituée, par des plans superposés « accolés par leurs faces, et non par leurs bords »; il ne faut pas chercher, en effet, « à reconstituer une paroi semblable à la normale, mais une exagération de saillie et de résistance ». Sur plus de 1,100 cures radicales de hernies inguinales, il n'a eu que 4 morts (1 par chloroforme, 1 par étranglement consécutif, 2 par congestion pulmonaire), soit 0.35 %. Les autres statistiques témoignent, du reste, de cette mortalité opératoire très réduite : celle de M. Colzi, à la Clinique chirurgicale de Florence, porte sur 2,236 opérés, avec 12 morts (0.53 %); sur 5,800 cas opérés dans les hôpitaux militaires de Serbie, jusqu'au 1er janvier 1907, et analysés par M. Petrovitch (de Nisch), la mortalité générale est de 0.55 %; sur 2,000 cures radicales, M. Moty (de Paris) n'a pas eu de mort.

C'est donc là un fait bien établi, et la bénignité de la cure radicale, sous la réserve d'une bonne technique et de bonnes indications, n'est plus à démontrer. La question qui se pose toujours est celle des résultats éloignés; elle vaut, certes, qu'on s'y arrête, et l'observation journalière en fournit des raisons fréquentes. M. Lucas-Championnière n'hésite pas à dire : « Le chiffre actuel des récidives est tel, que le sort de l'opération pourrait en être compromis ».

Pour lui, sur ses 1,100 cas, il n'a pu faire de statistique complète, à ce point de vue, mais il connaît 50 récidives et il en admet davantage; bien entendu, il a pu suivre, depuis vingt-huit ans, de nombreux opérés, définitivement guéris et indemnes. Or, voici les autres relevés apportés au Congrès de Bruxelles.

M. Laméris (d'Utrecht) a pu retrouver 800 opérés (depuis plus d'un an); les récidives se chiffrent par 3.8 % pour les hernies obliques, de beaucoup les plus fréquentes, par 27.5 % pour les hernies directes. M. Laméris emploie la méthode de Bassini, mais, d'après lui, le mode d'occlusion du collet sacculaire serait l'élément capital de la cure durable. Il distingue trois procédés d'occlusion : la ligature avec torsion, le sac, libéré, étant fortement tordu au niveau du collet, et lié par transfixion; la ligature simple, élevée; la suture des lèvres de l'orifice péritonéal, qui est seule exécutable dans les très larges collets, les hernies par glissement, etc. Avec la ligature-torsion, il a 2 % de récidives, avec la ligature simple, 7 %, avec la suture, 30 %; dans les hernies directes, le collet est,

d'ordinaire, large, et la suture nécessaire : ce serait la raison de la fréquence plus grande des récidives, après leur cure opératoire.

La statistique de M. Petrovitch, que nous signalions plus haut, est basée sur 5,800 cas, de l'armée serbe; les hernies seraient, en effet, particulièrement fréquentes en Serbie : 2 % des recrues en sont atteintes, 7 à 800 cures radicales sont pratiquées, tous les ans, dans les hôpitaux militaires. Des 5,800 opérés, 3,812 ont pu être revus cette année : 63 ont récidivé, ce qui donne 1.65 % de récidives. Dans son propre service de Nisch, M. Petrovitch compte 1,340 cures radicales : 1,261 sujets ont été revus, il y a 12 récidives, soit 0.95 %; ajoutons que le procédé de Bassini a été appliqué 978 fois, avec 9 récidives (0.92 %), et celui de Kocher 264 fois, avec 3 récidives (1.14 %); les autres hernies ont été opérées par des techniques diverses.

Ces résultats « chiffrés » sont à noter, d'autant plus que les statistiques de ce genre, basées sur la « revision » des opérés, à une échéance suffisamment longue, ne laissent pas que d'être rares. Toutefois, on remarquera les écarts assez notables du pourcentage de récidive : moins de 1 %, 2 %, 4.5 %, 7 %, jusqu'à 30 % : on en tirera cette simple conclusion, qu'on doit toujours se tromper « en moins » lorsqu'on évalue, par « impression », le chiffre relatif de ces récidives, et que, d'autre part, si l'on tenait compte de toutes les pratiques, ce chiffre s'élèverait, sans doute, de façon inattendue. La cure radicale n'est point l'opération banale, qu'on pourrait croire, à la voir trop souvent livrée à toutes les mains, et ses résultats « thérapeutiques » dépendent moins, sans doute, de « l'état des tissus », qu'on incrimine si volontiers, que de la pratique opératoire. Et l'excellence de cette pratique opératoire ne doit pas s'entendre de l'enchevêtrement des fils et de la multiplicité des sutures; comme le fait observer M. Bastianelli (de Rome), on revient aujourd'hui aux techniques peu compliquées.

Nous signalerons seulement, au point de vue opératoire, les diverses manœuvres qui ont permis, par la section haute du cordon, par l'ablation, la greffe ou la réduction intra-abdominale du testicule, d'étendre la cure radicale aux très grosses hernies incoercibles, avec « mauvaise paroi ». La castration a été conseillée et pratiquée depuis longtemps, dans certains cas de ce genre; après avoir sectionné haut le cordon, M. Mauclaire (de Paris) a greffé le testicule sur celui du côté opposé; sur une dizaine de hernieux ainsi opérés, il n'en a revu que 4 : le testicule greffé s'atrophie d'un bon tiers, mais il fait toujours « action de présence ». Au lieu de recourir à cette « synorchidie artificielle », M. O. Bernhard (de Saint-Moritz) réduit le testicule dans le ventre; il est intervenu 10 fois, de la sorte, depuis 1897 : tous les opérés vivent encore, sans récidive ni gêne. Il a soin d'exciser toujours, avant de réduire, le feuillet externe de la vaginale, pour prévenir les hydrocèles intra-abdominales ultérieures; il ne croit pas que, par cette cryptorchidie artificielle, le testicule s'atrophie. M. Mauclaire a utilisé 3 fois, dans les derniers mois, cette réduction du testicule qu'il loge sous un décollement du péritoine prévésical; enfin, M. San Martín y Satrústegui (de Madrid) l'a utilisée 4 fois, pour des hernies récidivées et des hernies incoercibles, chez des ouvriers dont le métier exige de brusques efforts; de plus, il réunit la paroi avec des fils « non perdus », et laisse sans ligature le collet du sac, comme nous verrons tout à l'heure M. Lorthioir (de Bruxelles) le préconiser chez les enfants.

Pour la hernie crurale, l'occlusion complète et durable de l'anneau est particulièrement difficile; deux méthodes ont été surtout exposées et comparées : l'occlusion antérieure, par la suture du pectiné au bord inférieur de l'arcade; l'occlusion postérieure, par l'abaissement du bord inférieur du petit oblique et du transverse, qu'on suture au ligament de Cooper. M. Hildebrandt reste fidèle à la première pratique : il a opéré depuis huit ans 124 hernies crurales, 48 étranglées, 76 libres, il a eu 6 morts, dans les cas d'étranglement, pas de mortalité pour les cures radicales; des survivants, il a retrouvé 84, dont 80 opérés depuis plus d'un an, avec 10 récidives (12.5 %). M. O. V. Lassen (de Randers) dépouille le pectiné de son aponévrose et réunit « le muscle nu » au ligament de Fallope et au repli falciforme par 4 à 6 points de fort catgut, passés dans sa continuité, sans faire de lambeau; chez une femme morte deux ans après l'opération, il a constaté que le muscle, « en bon état, frais et rouge », faisait corps avec l'aponévrose; sur 80 hernies opérées de la sorte, il a pu relever 64 fois les résultats éloignés : 1 seule récidive s'est produite (1.5 %); or, des 64 sujets, 15 étaient opérés depuis un à trois ans, 13 depuis trois à cinq ans, 35 depuis cinq à dix ans.

L'occlusion postérieure est pratiquée par M. Lotheissen (de Vienne) depuis 1897 : il abaisse et fixe au périoste de la branche horizontale du pubis et au ligament de Cooper le transverse et le petit oblique, et, pour cela, il procède par voie inguinale, en incisant l'aponévrose du grand oblique. Sur 73 cas opérés depuis dix ans, il note 4 récidives, soit 94.5 % de guérisons durables; durant le même temps, 54 hernies opérées par d'autres procédés ont donné 86.3 % de succès définitifs. Le procédé inguino-crural à double rideau de M. Bérard procède du même principe : il libère d'abord le sac crural par une incision verticale, sous-inguinale; puis il incise l'aponévrose du grand oblique, parallèlement à l'arcade, à 1 centimètre au-dessus d'elle, ramène le sac de bas en haut et l'excise; ceci fait, « une aiguille mousse de Deschamps passe un solide tendon de renne par l'orifice crural, dans la lèvre supérieure de l'incision musculo-aponévrotique-inguinale. Un ou deux points en U permettent d'obtenir ainsi un solide rideau musculo-aponévrotique, qui vient oblitérer l'anneau, en se fixant, d'autre part, au ligament de Cooper ou au pectiné ». Par devant, le bord inférieur de l'incision aponévrotique est relevé comme un second rideau, et suturé aussi haut que possible à la paroi.

Enfin, les hernies chez l'enfant ont donné lieu à une discussion intéressante. On sait la rareté de la hernie crurale : M. Lorthioir n'en a vu qu'un cas au-dessous de dix ans; M. Broca, 14 cas; en réunissant l'ensemble des hernies observées à la consultation de l'hôpital de l'Enfant-Jésus, à Madrid, pendant vingt ans, M. Ribera y Sans trouve 1,730 hernies inguinales, 1,354 hernies ombilicales, et les hernies crurales figurent à peine pour 1 % du chiffre total. Tous les chirurgiens reconnaissent la curabilité spontanée de la hernie ombilicale; M. Lucas-Championnière « n'a jamais vu persister une hernie ombilicale de la première enfance, sauf le cas dans lequel on a appliqué des bandages pénétrant l'anneau »; M. Broca admet qu'elle guérit presque toujours, avec un bandage convenable, dans la première année; passé ce temps, elle devient plus rebelle au bandage que la hernie inguinale.

Quant à cette dernière, elle doit toujours être opérée, d'après M. Lorthioir, quels que soient l'âge et le sexe; le bandage herniaire inguinal est contre-indiqué, et présente de graves inconvénients, au point de vue de l'opération ultérieure. M. Broca est moins radical; il estime qu'en principe, il vaut mieux attendre chez les nourrissons, qui guérissent par le bandage, dans la moitié des cas; mais il convient de tenir compte des grosses hernies, qui contiennent l'S iliaque ou le cæcum, et doivent être opérées sans attendre. M. Lucas-Championnière ne conçoit guère la nécessité générale de l'opération avant sept ans, ou cinq ans, chez des enfants particulièrement robustes; M. Ribera y Sans reste un partisan décidé des bandages, dont « l'emploi méthodique, déclare-t-il, donne la guérison des hernies de l'enfance », il n'a opéré que 70 hernies inguinales et 5 ombilicales au-dessous de dix ans; au-dessous de un an, il n'est intervenu que 2 fois.

Le mode opératoire que conseille M. Lorthioir et qu'il emploie depuis la fin de 1906, est d'une simplicité particulière : l'incision part de l'orifice inguinal externe, et descend sur une longueur de 2 à 3 centimètres, le sac est isolé, attiré fortement au dehors, jusqu'à ce que le tissu graisseux sous-péritonéal apparaisse, et sectionné aussi haut que possible, sans ligature; on ne refait pas la paroi, on réunit la peau par des agrafes de Michel, et l'on n'applique aucun pansement. D'ordinaire, l'opération dure de deux à cinq minutes; les soins consécutifs sont exclusivement des soins de propreté. M. Lorthioir n'a opéré encore qu'une centaine de cas par ce procédé « sans ligature », dont il étend de plus en plus les applications; il donne un chiffre global de 1,743 opérations de hernies, chez des enfants au-dessous de dix ans : 15 fois seulement, il s'agissait d'étranglement (0.86 %); la récidive n'a été constatée que 5 fois (0.29 %); la mortalité a été de 3.18 % de 1893 à 1900, de 0.35 % de 1901 à 1907, depuis octobre 1906, elle est nulle.

M. Broca ne met pas non plus de ligature sur le sac, mais il le divise, après dissection, en deux lanières longitudinales, qu'il noue ensemble; il réunit la paroi par un fil en U, de bronze d'aluminium, enlevé au septième ou huitième jour, et la peau, par un fil très fin du même bronze, en surjet. Sur plus de 3,000 cures radicales chez l'enfant, sa mortalité est inférieure à 1 %, les récidives sont, « pour ainsi dire, nulles, et presque toujours dues à une opération mal faite »; M. Zahradnicky (de Deutsch-Brod) relate, de son côté, 484 opérations de hernies inguinales, sur 430 enfants, au-dessous de quatorze ans : il a employé 230 fois le procédé de Kocher, modifié par lui, 175 fois celui de Maydl-Czerny, 22 fois, celui de Bassini : sa mortalité a été de 0.46 % (2 morts par pneumonie double); sur 85 cas revus, de deux à six ans et demi après la cure radicale, il n'a constaté qu'une seule récidive (1.1 %).

Telle a été l'œuvre du Deuxième Congrès de la Société internationale de chirurgie. Il sera permis à ceux dont la docte expérience se suffit à elle-même, de parcourir d'un œil distrait cette longue série de documents, et de conclure en hâte qu'elle ne leur a rien appris. A vrai dire, les choses toutes neuves ou qui semblent l'être, les découvertes « sensationnelles » ne trouveront, sans doute, que peu de place dans les Congrès de ce genre; ils ont un autre but, ils sont conçus et ordonnés dans une autre idée, celle de « mettre au point » certaines questions de pratique générale, par le groupement des faits et des résultats, et de marquer, de la sorte, en chirurgie, des étapes d'évolution. On ne saurait dire que le dernier Congrès de Bruxelles ait manqué

à cette fonction propre, et, si les conclusions de telle ou telle enquête ne sont point aussi brillantes qu'on l'eût désiré et qu'on eût pu le croire, elles n'ont pas, en pratique, une moindre valeur, car la vérité seule est féconde.

Aussi, après cette double expérience de 1905 et de 1908, le rôle de la Société internationale de chirurgie est-il bien défini et d'une utilité indiscutable : sous la réserve qu'elle reste fidèle à son caractère initial, à son mode de recrutement, à sa méthode générale de travail, tout en restreignant son programme aux bornes nécessaires, elle deviendra, de plus en plus, pour notre science, un puissant organe de progrès. Le troisième Congrès aura lieu à Bruxelles, en 1911, sous la présidence de M. Lucas-Championnière; trois questions seulement sont proposées à la discussion : la chirurgie du poumon, le traitement des colites, le diagnostic et le traitement des pancréatites.

Dr F. Lejars,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séances des 9 et 16 octobre 1908.

Sur un cas d'ictère hémolytique acquis suivi d'autopsie.

M. Œttinger relate l'observation d'une femme de soixante-sept ans qui présentait tout l'ensemble symptomatique de l'ictère hémolytique tel que l'ont fait connaître les travaux de MM. Chauffard, Widal et de leurs élèves (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 25-29 et 586 et 1908 p. 191) : ictère chronique, sans décoloration des matières fécales, sans pigments biliaires dans les urines, mais avec urobilinurie, ictère accompagné d'une anémie très intense, présentant ce caractère spécial d'être sous la dépendance d'une fragilité particulière du globule sanguin. Chez cette malade, il s'agissait d'un ictère acquis, ni congénital, ni héréditaire; contrairement aux cas analogues qui ont été présentés, l'ictère s'accompagnait de prurit, mais c'était là le seul symptôme qu'on pût rattacher à une intoxication biliaire; la rate était volumineuse, mais son poids, ainsi que l'autopsie permit de le constater, ne dépassait pas 575 grammes. Quant au syndrome hématologique, il était caractérisé par une diminution considérable du nombre des hématies dont le chiffre oscillait entre 1,150,000 et 1,500,000, par de la chromatophilie, de l'anisocytose avec tendance à la microglobulie, car le diamètre moyen des hématies ne dépassait pas 6 µ 3, et par une diminution très accusée de la résistance globulaire : l'hémolyse mesurée par le procédé Vaquez-Ribierre et par le procédé des hématies déplasmatisées de Widal, débutait, dans le premier cas, au tube 72 pour être complète au tube 50 et, dans le second cas, au tube 78 pour être totale au tube 72. Vis-à-vis des sérums humains de diverses provenances, les hématies lavées présentaient également une diminution de résistance, et, après quelques heures de séjour à l'étuve à 37°, l'hémolyse était complète. Cependant ce sérum de la malade n'était nullement doué de propriétés hémolysantes, ainsi que des recherches diverses l'ont démontré. Enfin, il existait du côté du sang les indices d'une réaction médullaire, car on rencontrait 3 ou 4 hématies nucléées pour 100 globules blancs, sans qu'il y eût cependant de myélocytes.

On trouvait enfin des hématies granuleuses, telles que MM. Chauffard et N. Fiessinger les ont décrites dans l'ictère hémolytique (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 551 et 587), au moyen du réactif de Pappenheim; leur nombre ne dépassait pas 5 %, chiffre peu accusé, si l'on tient compte de l'extrême fragilité du globule, et qui semble démontrer qu'il n'y a pas entre ces deux facteurs un rapport absolu, la fragilité restant le véritable critérium de cet état spécial du sang.

Les urines ne renfermaient pas de pigments biliaires ou n'en contenaient qu'exceptionnellement au moment des poussées de déglobulisation, mais elles étaient riches en urobiline et en pigment rouge. On retrouvait également de l'urobiline ou stercobiline dans les matières fécales, à côté de son chromogène, matières fécales qui présentaient une surcoloration caractérisée par des selles pâteuses, de couleur brique pilée.

Cette malade, atteinte depuis longtemps de symptômes hépatiques, se traduisant par des crises douloureuses avec vomissements, ne présentait son ictère que depuis sept à huit mois; elle succomba à une affection intercurrente, une bronchite avec pneumonie, qui était venue compliquer une lésion valvulaire du cœur, une insuffisance mitrale.

L'autopsie permit de constater une intégrité presque complète du foie : il n'y avait ni cirrhose, ni angiocholite, mais une surcharge pigmentaire de la cellule.

La rate était, au niveau de sa pulpe, le siège d'une congestion intense localisée dans les cordons de Billroth, alors que les sinus restaient presque vides; les follicules étalés, diminués, étaient entourés d'une auréole de macrophages fixes bourrés de pigments. Ce sont des lésions presque identiques à celles que dans un cas d'ictère congénital d'origine hémolytique ont décrites MM. Vaquez et Giroux (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 551), lésions très spéciales et rarement observées. Fait intéressant, les ganglions lymphatiques du hile de la rate — et ceux-là seulement — étaient hypertrophiés et présentaient des lésions, caractérisées par une hyperplasie des follicules lymphatiques que séparaient de vastes lacs sanguins, représentant les sinus péri-folliculaires; ceux-ci contenaient en abondance des macrophages et du pigment ferrique.

Quelques-unes des branches de la veine splénique et le tronc de celle-ci, mais partiellement, étaient remplis par un thrombus adhérent, oblitérant incomplètement la lumière du vaisseau. Au niveau du rein, on trouvait, à côté d'éléments sains, un certain nombre de *tubuli contorti* dont les cellules, à leur partie périphérique, étaient remplies de pigment.

Cette observation vient confirmer les idées émises par MM. Chauffard et Widal sur la pathogénie de certains ictères par altérations sanguines. M. Œttinger pense qu'en pareil cas la pathogénie de l'ictère pourrait reconnaître une origine hépatique, la bile étant formée en excès par apport exagéré de pigment sanguin; la coloration des selles, la présence de boue biliaire, de nombreux calculs pigmentaires trouvés dans la vésicule plaident en faveur de cette hypothèse. Transformée dans l'intestin, elle est éliminée comme stercobiline dans les fèces et, passant dans la circulation générale, elle est sécrétée par les reins à l'état de pigment réduit, d'urobiline. Une partie du pigment ferrique passe dans la circulation générale, car on en retrouve dans les ganglions lymphatiques spléniques et dans les reins.

Un cas de lèpre autochtone venant du Cantal.

M. Milian montre, en son nom et au nom de M. Fernet, une femme atteinte de lèpre maculeuse, tuberculeuse et nerveuse avec atrophie musculaire (type Aran-Duchenne) des membres supérieurs.

Des frottis de la muqueuse nasale et des conjonctives ont décelé de nombreux bacilles de Hansen. Deux biopsies, pratiquées l'une au niveau d'un léprome cornéen, l'autre à la cuisse, ont montré, en outre, une quantité considérable des mêmes bacilles.

L'intérêt de ce cas, classique au point de vue clinique, réside dans ce fait que la malade n'a jamais quitté le Cantal et qu'elle y a contracté la lèpre depuis plusieurs années. D'une enquête faite auprès des médecins du pays, il semble résulter qu'il existe d'autres cas de lèpre dans la région du plateau central.

Le Cantal apparaît donc comme un nouveau foyer de lèpre autochtone à ajouter à ceux qui sont déjà connus en France (Bretagne, Alpes-Maritimes, Pyrénées).

Ictère hémolytique congénital et familial.

M. Abrami communique un cas d'ictère congénital que ses caractères cliniques et hématologiques permettent de faire rentrer dans le groupe des ictères hémolytiques.

Il s'agit d'une femme de soixante ans qui, depuis sa naissance, présente un ictère peu prononcé dont elle n'a jamais souffert. Son grand-père a, du reste, été atteint de la même affection. Cet ictère est acholurique, les fèces ne sont pas décolorées, et il n'y a jamais eu ni prurit, ni bradycardie. Par contre, la rate est volumineuse, tandis que le foie a conservé ses dimensions normales.

D'autre part, l'examen du sang a permis de constater une anémie globulaire intense avec microcytémie et polychromatophilie, une diminution de la résistance des hématies et la présence d'un grand nombre d'hématies granuleuses.

Un cas de tétanos aigu guéri par le sulfate de magnésie en injection intrarachidienne.

M. Ramond relate, en son nom et au nom de M. Doury, l'observation d'un malade atteint de tétanos aigu avec accidents asphyxiques chez lequel l'injection intrarachidienne, répétée plusieurs fois, d'une solution de sulfate de magnésie (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 199 et 1907, p. 456) fut suivie d'une guérison rapide et définitive. La dose du médicament qu'il convient d'injecter est de 1 c.c. d'une solution à 25 % pour 40 à 50 livres de poids du corps. Cette dose peut être augmentée si la sédation n'est pas suffisante. Le seul inconvénient de la méthode est de provoquer parfois une rétention passagère d'urine.

Anévrysme de la crosse aortique d'origine hérédo-syphilitique.

M. Chiray montre, en son nom et au nom de M. Segard, un homme atteint d'un anévrysme de la crosse de l'aorte et présentant par ailleurs plusieurs stigmates de syphilis héréditaire (perforation du voile du palais, anciennes lésions oculaires, atrophie testiculaire, etc.).

Pour démontrer l'origine hérédo-syphilitique de l'anévrysme, l'orateur s'appuie, en outre, sur le fait que les troubles fonctionnels cardiopathiques remontent à l'enfance.

VINGT ET UNIÈME CONGRÈS FRANÇAIS DE CHIRURGIE

Tenu à Paris du 5 au 10 octobre 1908.

(Suite et fin. — Voir nos deux précédents numéros.)

Des avantages de la laparotomie médiane pour pratiquer l'appendicectomie.

M. Reymond. — Au cours des trois dernières années j'ai eu l'occasion d'opérer 46 appendicites par incision sur la ligne médiane, sans décès ni éventration consécutive. Dans 19 cas l'intervention était commandée par l'appendicite elle-même et dans 27 la laparotomie se trouvait indiquée en même temps par une autre lésion, fibrome, salpingite, etc.

Les raisons qui me font considérer l'incision sur la ligne médiane comme le procédé de choix dans un grand nombre d'appendicites sont les suivantes :

1° Si l'appendice présente une disposition classique, l'intervention est aussi facile par la voie médiane que par la voie latérale; si la disposition est anormale la voie médiane a plus de chance de faciliter l'accès des lésions. En outre, les foyers secondaires sont d'un accès incomparablement plus aisé.

2° La ligne médiane facilite mieux que toute autre l'abord des lésions qui peuvent coïncider avec l'appendicite et, chez la femme, elle permet l'exploration des organes génitaux, l'intervention au cas de lésions soupçonnées ou demeurées latentes.

3° Dans la majorité des cas, la cavité péritonéale est en plus grande sécurité. En principe, il est plus chirurgical pour enlever un foyer infectieux intrapéritonéal d'ouvrir d'abord le péritoine et de le protéger avant d'attaquer le foyer lui-même.

Exception doit être faite pour les cas où l'abcès est nettement constitué et où l'intervention doit se borner à ouvrir cet abcès.

Sur la perforation intestinale des tonneliers.

M. Gauthier (de Luxeuil). — Je puis vous citer 2 observations de perforation intestinale chez des tonneliers. Ceux-ci, en effet, en portant à bout de bras des tonneaux relativement petits, qu'ils appuient sur les cuisses et sur le ventre, sont exposés à se faire, au cours de leur travail, une contusion de l'abdomen capable de provoquer une perforation de l'intestin.

Dans le premier cas, le blessé entra à l'hôpital quarante-sept heures après l'accident et mourut trois heures plus tard; à l'autopsie on trouva une perforation sur une anse grêle, à quelques travers de doigt au-dessus du pubis.

Pour le deuxième fait, j'ai eu recours à la laparotomie, mais le malade était arrivé trente-deux heures après l'accident et, malgré mon intervention, il a succombé le lendemain.

Manuel opératoire de l'anus artificiel définitif.

M. Le Dentu (de Paris). — J'emploie pour la colostomie iliaque la colopexie associée au procédé de Herbert Allingham dans lequel, après avoir extériorisé et fixé l'anse sigmoïde à la plaie avec le mésocôlon, on résèque l'anse dans un délai de douze à soixante heures. Voici comment on peut régler le manuel opératoire de l'intervention ainsi combinée, que je préconise pour les cas où l'on reconnaît que le mésocôlon est très développé et le côlon flottant: après une incision des téguments de 6 centimètres en moyenne, on sectionne ou l'on dissocie les muscles, on incise le péritoine et l'on extériorise l'anse sigmoïde. On pratique alors une rapide colopexie avant de fixer les bouts et le mésocôlon, tandis qu'un aide maintient la traction sur toute l'anse. On peut étreindre fortement les bouts, à 2 ou 3 centimètres en avant de la plaie, avec des ligatures ou des clamps, ou les laisser libres. Dans ce dernier cas, des clamps seront appliqués au moment de la résection. Il est à remarquer que la constriction de l'intestin ne donne pas lieu à des symptômes d'étranglement.

Résultats éloignés d'interventions chirurgicales pour tuberculoses de l'intestin grêle.

M. Bérard. — Nous avons, M. Patel et moi, réuni 9 observations de tuberculoses de l'intestin grêle, traitées chirurgicalement. Huit malades sont guéris définitivement, le dernier est mort de granulie, deux ans et demi après; sur ces 9 cas, 4 ont trait à des *tuberculoses ulcéreuses progressives;* 5 à des formes *fibro-cicatricielles.*

Dans les formes ulcéreuses progressives, seules des opérations palliatives ont été pratiquées. La laparotomie simple a suffi pour faire cesser des phénomènes spasmodiques de l'intestin, liés à la présence d'ulcérations tuberculeuses. La section de brides péritonéales a été faite 2 fois. L'entéro-anastomose a amené, dans une forme intestinale, une survie de deux ans et demi. L'exclusion unilatérale du gros intestin a été suivie d'une guérison définitive.

Dans les formes fibro-cicatricielles, les opérations palliatives ont été utilisées 2 fois: les lésions étaient trop adhérentes ou trop étendues pour être extirpées; les résultats ont été parfaits. La résection, faite 2 fois, doit être exécutée surtout lorsque la tuberculose occupe la région iléo-cæcale.

Indications du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire.

M. Brauer (de Marbourg). — L'ouverture des cavités tuberculeuses du poumon, et de même la résection des parties malades, n'ont pas donné les résultats qu'on en avait espérés. Seules, les méthodes qui cherchent à modifier le mode respiratoire paraissent pouvoir conduire au but cherché. C'est dans cet ordre d'idées qu'on a eu recours à la méthode du collapsus pulmonaire, qui détermine l'arrêt de l'infection tuberculeuse et la régression des lésions déjà existantes, ainsi que l'ont montré les observations cliniques et les constatations anatomiques. Mais, évidemment, c'est seulement après échec de tous les moyens médicaux qu'on doit avoir recours à cette thérapeutique chirurgicale, qu'on institue soit en réalisant un pneumothorax artificiel (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 169 et 486, et 1908, p. 198), soit en pratiquant une thoracoplastie extra-pleurale. Le pneumothorax n'est, évidemment, indiqué que dans les cas de tuberculose unilatérale grave. Quant à la thoracoplastie extra-pleurale, elle ne doit être employée que lorsqu'il y a contre-indication au pneumothorax, en raison de larges adhérences pleurales; je ne l'ai pratiquée que dans un petit nombre de cas.

Contribution au traitement opératoire de l'empyème chronique.

M. Ceci (de Pise). — J'emploie depuis dix-huit ans ma méthode de traitement opératoire de l'empyème chronique à ciel ouvert. Après avoir taillé deux grands lambeaux cutanés, antérieur et postérieur, on pratique une large résection thoracique, comprenant les côtes, les espaces intercostaux et la plèvre pariétale, depuis l'extrémité antérieure des côtes jusqu'au niveau de leur col. Cette résection, dans le cas de vastes empyèmes, doit être pratiquée en plusieurs fois à des intervalles plus ou moins éloignés, pour permettre au malade de reprendre des forces.

Les lambeaux cutanés sont placés sur les bords de la cavité, recouvrant les moignons costaux, et sont suturés à la plèvre viscérale. On obtient ainsi une gouttière ouverte, dont le fond est constitué par la plèvre viscérale. Si la prolifération épidermique des bords des lambeaux ne suffit pas à couvrir le fond de la gouttière, on peut le tapisser par des greffes épidermiques de Thiersch ou des lambeaux autoplastiques pris sur les côtés de la gouttière. Lors de la guérison complète, le segment thoracique antérieur se trouve presque appliqué au segment postérieur et le poumon reste ainsi protégé.

Sur 16 cas opérés soit par moi, soit par mes assistants, il y a eu seulement 3 morts; les autres malades ont guéri complètement, sans fistules thoraciques.

M. Reynès. — Depuis 1900, j'ai souvent employé, avec succès, contre des pleurésies purulentes aiguës ou chroniques, métapneumoniques ou bacillaires, un traitement opératoire qui offre certaines particularités.

Suivant l'âge de la cavité purulente, le durcissement rétractif de ses parois viscérales, et la perte de l'élasticité pulmonaire, je fais une thoracotomie plus ou moins large, réséquant jusqu'à cinq ou six côtes.

Dans presque tous les cas, sauf ceux où la pleurésie récente a des parois encore saines, souples et non végétantes, j'ai pratiqué le curage digital ou le curettage à la curette des parois pleurales thoraciques, pulmonaires ou diaphragmatiques. C'est le seul moyen de détacher ces couennes fibrino-spongieuses épaisses, ou ces énormes masses caséeuses qui tapissent si souvent les parois, et dont l'élimination spontanée est si lente. Un frottage avec des gazes montées sur pinces courbes perfectionne le nettoyage. Pour bien évacuer tout le liquide séro-purulent, je fais redresser un instant le malade, et l'incline de façon à diriger en bas la brèche thoracique: dès lors tout est propre et vidé. Je mets un drain, mais je ne fais aucun lavage.

M. Walther. — Je crois que la pratique du curage digital ou instrumental peut présenter quelque danger et qu'il vaut mieux s'en dispenser. Quant au choix de l'incision, dans l'empyème, je reste toujours fidèle à l'incision postérieure dans le septième ou le huitième espace, que j'ai préconisée il y a déjà vingt ans, en prolongeant l'incision jusqu'à la gouttière costo-vertébrale, de façon que l'évacuation se fasse exactement au point déclive.

M. Moty. — Je puis citer, en faveur de l'incision postérieure, un fait particulièrement favorable. Il s'agit d'un cas de pleurésie purulente putride, avec état général grave; après incision postérieure, avec large résection de la septième côte, le malade a guéri sans encombre, et la guérison s'est maintenue parfaite, depuis un an.

D'où naissent les polypes naso-pharyngiens?

M. Jacques (de Nancy). — A l'encontre de l'opinion classique, récemment étayée de l'autorité de M. Tédenat, qui veut que, d'une façon pour ainsi dire constante, les fibromes naso-pharyngiens s'attachent au trousseau basilaire au niveau du toit du cavum, j'estime, en me basant sur 6 observations personnelles entièrement concordantes, que l'insertion de ces tumeurs se fait le plus souvent à l'intérieur de la fosse nasale, dans la région la plus reculée du toit, au voisinage du récessus sphéno-ethmoïdal. De ce mode de fixation résulte l'envahissement précoce des annexes pneumatiques, en particulier du sinus sphénoïdal, et découle la nécessité d'aborder les polypes naso-pharyngiens par la voie antérieure, soit en utilisant pour les plus petits les voies naturelles, soit en se créant une brèche d'accès par réclinaison du versant correspondant de l'auvent avec élargissement de l'orifice pyriforme.

Tumeurs malignes du sinus maxillaire.

M. Moure (de Bordeaux). — S'il est bien difficile de reconnaître l'existence d'une tumeur maligne primitive du sinus maxillaire, il est cependant possible de diagnostiquer une lésion localisée à l'antre de Highmore et, par conséquent, de proposer une opération hâtive qui, dans bien des cas, permettra de se rendre compte de la nature maligne de la lésion et de fixer ainsi la conduite de l'opérateur. Il suffit, en effet, si l'on peut trouver le point de départ du néoplasme, de faire non seulement l'ablation de la tumeur tout entière, mais encore la résection plus ou moins atypique du maxillaire supérieur, pour obtenir un résultat définitif sérieux.

J'ai eu l'occasion d'intervenir dans 2 cas de sarcomes nés dans le sinus maxillaire, tous deux au début d'un kyste radiculaire méconnu; l'un était inséré sur une canine qui était en ectopie dans le maxillaire supérieur et développé horizontalement sur la branche montante; l'autre prenait naissance sur l'extrémité de la racine d'une canine qui se trouvait à sa place, mais en mouvement de rotation sur elle-même.

Dans l'un des cas la récidive s'est produite sur place; l'autre malade va très bien.

Le pronostic actuel de la ligature de la carotide primitive.

M. de Fourmestraux (de Chartres). — J'ai pratiqué 2 fois la ligature de la carotide primitive et 1 fois la ligature de la carotide interne, et, d'après ces 3 faits, je crois pouvoir dire qu'on a singulièrement exagéré les dangers de cette opération. Depuis l'asepsie, en effet, il semble que les accidents consécutifs à la ligature de la carotide primitive ont singulièrement diminué de fréquence; il est donc permis de penser que la grande mortalité, dans les statistiques anciennes, était surtout le résultat de l'infection.

De l'ostéo-synthèse dans le traitement des fractures.

M. Sabadini (d'Alger). — Depuis quatre ans je fais de l'ostéo-synthèse avec les agrafes de Jacoel-Dujarier. J'ai appliqué cette méthode aux fractures de jambe, du cubitus, du fémur, de la rotule, et même du maxillaire inférieur. Les résultats que j'ai obtenus sont très satisfaisants. Pour les fractures de la rotule, en particulier, mes observations sont au nombre de 10, et elles montrent d'une façon uniforme que l'agrafage, pour ces fractures, constitue un procédé facile, rapide et sûr, applicable

évidemment aux cas où l'écartement interfragmentaire autorise une intervention.

M. van Stockum (de Rotterdam). — Il est exagéré de dire que toute fracture de jambe, dont la réduction ne se fait pas d'une façon parfaite, doit être traitée par la méthode sanglante. A mon avis, il faut la réserver à certains cas exceptionnels. Presque toujours, même avec une réduction incomplète, le résultat fonctionnel est absolument satisfaisant. J'ai d'ailleurs fait faire une série de radiographies qui démontrent nettement que la réduction, suivie de l'application d'un appareil plâtré, ne laisse un chevauchement appréciable que dans un nombre relativement restreint de cas.

M. Lucas-Championnière. — Je suis convaincu que, actuellement, on a beaucoup trop recours à la méthode sanglante, sans se donner la peine d'obtenir une bonne réduction. D'ailleurs la méthode sanglante part d'un principe faux, à savoir que le défaut de coaptation des fragments d'une fracture correspond à un trouble fonctionnel; cela est tout à fait inexact, et dans l'immense majorité des cas la fonction du membre n'est en aucune façon altérée par un défaut de coaptation.

De quelques complications tardives après la réduction non sanglante des luxations congénitales de la hanche.

M. P. Redard (de Paris). — Je désire attirer votre attention sur quelques complications tardives, rares, que j'ai observées après la réduction non sanglante des luxations congénitales de la hanche.

Ce sont surtout des déformations graves de l'extrémité fémorale supérieure, l'inclinaison en coxa vara, des déformations diaphysaires du fémur et du tibia, qui se montrent quelquefois très tardivement, plusieurs années après les opérations de réduction.

La tuberculose se greffe très rarement sur les articulations congénitalement luxées, avant ou après les opérations de réduction, sanglante ou non sanglante.

Au point de vue pratique, la technique opératoire doit tendre à éviter ces complications qui ont souvent de graves conséquences (impotence fonctionnelle, raccourcissement des membres, claudication).

Traitement des luxations congénitales de la hanche.

M. Calot (de Berck-sur-Mer). — La meilleure technique du traitement de la luxation congénitale consiste à faire successivement deux appareils plâtrés. Le premier est mis dans les positions suivantes: 70° de flexion, 70° d'abduction et 0° de rotation; le deuxième : 15° de flexion, 30° d'abduction et 60° de rotation interne (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 157-160).

Le premier plâtre va de l'ombilic au mollet et est conservé deux mois et demi. Le deuxième va de l'ombilic aux orteils et doit être gardé pendant trois mois; après quoi, l'enfant peut marcher.

Pourvu que l'on opère les petits malades de bonne heure, par exemple au-dessous de neuf ans, pour les luxations simples, et de sept ans pour les luxations doubles, on est moralement sûr d'obtenir des guérisons parfaites en suivant la technique sus-indiquée.

Le mécanisme pathologique de la luxation congénitale de la hanche.

M. Le Damany (de Rennes). — Il est difficile de bien faire comprendre la torsion et la détorsion du fémur humain et, par suite, le mécanisme de la luxation congénitale de la hanche. C'est pour cela que j'ai fait construire un bassin et des fémurs en bois sculpté. Grâce aux articulations dont ces pièces artificielles sont pourvues on peut reproduire facilement, d'un côté la torsion et la détorsion normales du fémur, de l'autre les lésions causales de la luxation congénitale de la hanche et cette luxation elle-même. Le traitement rationnel doit corriger l'antéversion de la tête fémorale, laquelle est due à la torsion de l'os.

De l'anesthésie locale à la cocaïne-stovaïne.

M. Guyot (de Bordeaux). — Sur 165 interventions pratiquées avec l'anesthésie locale suivant la méthode de Reclus, je n'ai eu aucun incident ou accident sérieux, sauf dans un cas. J'estime que cette méthode est contre-indiquée chez les enfants, dans les opérations abdominales et en particulier dans l'appendicectomie à froid, enfin dans les sutures tendineuses où les contractions intempestives s'opposent à l'opération et la rendent presque impossible et, dans tous les cas, très difficile. Elle est, par contre, très précieuse dans la chirurgie de tous les jours: incision d'abcès, de phlegmons, extirpation de tumeurs cutanées et sous-cutanées, trachéotomie, anus artificiel, phimosis, amputation des doigts, etc.; elle rend cette chirurgie très simple, facile et à la portée de tous.

J'ai étendu les indications de cette pratique et j'ai réalisé avec succès chez 3 malades des greffes dermo-épidermiques de Reverdin prises sur la ligne traçante d'une injection intra-dermique de cocaïne. Les greffons ainsi obtenus ont admirablement pris, amenant en dix jours la cicatrisation complète d'ulcères étendus. Ce succès d'une intervention tout à fait indolore montre que la cocaïne n'est pas un *poison protoplasmique* violent, puisqu'elle laisse leur vitalité aux tissus qui ont été en contact avec l'anesthésique et qui, transportés sur une surface bourgeonnante, sont susceptibles de se greffer, amenant ainsi rapidement la cicatrisation parfaite d'ulcères étendus.

M. Walther. — Depuis très longtemps je me sers couramment de la cocaïne pour les opérations portant sur un point limité, mais je crois que l'anesthésie locale doit être rejetée pour les laparotomies.

J'ai aussi employé, avec avantage, la cocaïne ou la stovaïne pour les greffes de Thiersch.

Tumeur cancéreuse volumineuse de la région cervico-maxillaire considérée comme inopérable.

M. Duret. — Je vais vous présenter une malade de quarante ans qui avait une tumeur cancéreuse volumineuse de la région cervico-maxillaire, avec adhérences profondes et trajets fistuleux, et qui, ayant consulté de nombreux chirurgiens, avait été considérée par tous comme absolument inopérable. Nous décidâmes, avec M. R. Desplats, d'appliquer à ce cas la méthode de M. de Keating-Hart, et, après l'ablation par morcellement de tous les tissus cancéreux accessibles, on fit la fulguration pendant un quart d'heure environ. Au bout d'une quinzaine de jours, comme il y avait des bourgeons suspects dans le fond de la plaie, on fit, sous le chloroforme, une seconde séance de fulguration. La cicatrisation complète a été obtenue en six semaines.

M. Walther. — Je me souviens très bien d'avoir vu dans mon service la malade dont M. Duret vient de parler. Je puis affirmer qu'elle présentait une tumeur absolument inopérable, et je considère, par conséquent, que le résultat obtenu est tout à fait intéressant.

M. Juge (de Marseille). — D'après les résultats de ma pratique personnelle, je crois que la méthode de la fulguration modifie sensiblement les principes du traitement chirurgical des tumeurs cancéreuses. Il n'est plus nécessaire, en effet, avec la fulguration, de dépasser largement les limites du néoplasme; je ne vais jamais à plus d'un millimètre au delà des bords appréciables de la tumeur. De même, il n'est plus nécessaire d'extirper en bloc la masse cancéreuse et son territoire lymphatique, et l'on peut sans inconvénient enlever par morcellement les tumeurs dites inopérables.

M. Doyen. — Mes recherches histologiques m'ont montré que, dans le traitement du cancer par les différentes méthodes qu'on a proposées, la question importante est de chercher à détruire la virulence de la cellule cancéreuse. On doit affaiblir la résistance des cellules néoplasiques à la phagocytose, de façon à rendre possible leur destruction, qui normalement ne se produit pas, attendu que la cellule cancéreuse exerce une chimiotaxie négative sur les phagocytes. Ce but peut être évidemment atteint par des méthodes différentes : c'est ainsi que, après avoir essayé les étincelles de haute fréquence, j'ai pu obtenir un résultat identique par l'emploi de l'air chaud qui détruit admirablement la vitalité des éléments cancéreux. N'importe quel moyen physique réussit, pourvu qu'il soumette ces éléments à une température de 56° à 58°, que ce soit la fulguration ou l'air chaud, tel que je l'emploie maintenant. Mais toutes ces méthodes ne s'adressent qu'aux lésions locales. Or, aucune thérapeutique locale ne peut donner de guérison durable si elle n'est pas complétée par la sérothérapie anticancéreuse.

M. Vidal. — J'estime que l'exérèse seule n'est pas suffisante dans le traitement du cancer. Pour ma part, j'ai recours actuellement à quatre procédés principaux que j'associe toutes les fois qu'il est possible : l'exérèse, l'action spécifique nécrosante de la chaleur sur la cellule cancéreuse, la réunion des plaies par seconde intention et enfin la sérothérapie cytolytique qui m'a donné de bons résultats, notamment dans un cas de cancer du sein dont la guérison persiste depuis quatorze mois.

Modelage par évidement des os et des articulations.

M. Mencière (de Reims). — J'emploie en chirurgie orthopédique une technique nouvelle consistant dans un modelage par évidement des os et des articulations qui se fait sous-cutané ou à ciel ouvert suivant l'âge du sujet. Le principe est de laisser intactes les surfaces articulaires de l'os. S'il s'agit de l'astragale, par exemple, il est évidé de sorte qu'il se trouve réduit à l'état de coque plus ou moins volumineuse. Un modelage manuel fait réintégrer à l'os évidé la mortaise jadis trop étroite. L'os se modèle alors comme une pâte molle sur la mortaise elle-même et conserve sa portion articulaire, sa forme et ses dimensions normales.

J'ai appliqué cette méthode dans 16 cas, soit au poignet pour ankylose, soit au cou-de-pied pour pieds bots congénitaux paralytiques ou consécutifs à des fractures bi-malléolaires vicieusement consolidées; j'ai ainsi obtenu une bonne correction anatomique des difformités et le retour de la fonction perdue.

Valeur des différents procédés dans le traitement des tumeurs blanches.

M. Barbarin (de Paris). — Depuis longtemps la discussion est engagée, au sujet des tumeurs blanches non suppurées chez l'enfant, entre les partisans de la vieille méthode conservatrice d'immobilisation, de compression, de révulsion superficielle avec ou sans l'aide de la lumière, de la chaleur, des rayons solaires, de l'électricité, etc., et ceux qui préconisent, au contraire, l'action directe, n'hésitant pas à porter le fer, le feu et les antiseptiques dans les cavités articulaires malades. Des faits que j'ai observés, il me reste l'impression que les résultats obtenus par les méthodes nouvelles ne sont pas, en réalité, de nature à entraîner la conviction, et, pour ma part, je n'hésite pas à me ranger parmi les conservateurs. Pour trancher définitivement cette question de la valeur des deux méthodes rivales, il serait nécessaire de grouper la totalité des cas traités, dans ces dernières années, soit par l'immobilisation soit par les injections intra-articulaires, et de comparer les résultats obtenus.

M. Jeanbrau (de Montpellier) communique une observation de *rétrécissement congénital de l'urèthre*, traité par l'uréthrotomie à sections multiples.

M. Fournier relate une observation de *fibromyome utérin, coïncidant avec une pyélonéphrite suppurée*.

M. C. Martin (de Lyon) décrit une méthode simplifiée du *traitement des fractures du maxillaire inférieur*.

M. Ombrédanne (de Paris) fait une communication sur l'*anesthésie par l'éther*.

Dr Maurice Cazin (de Paris).

TRAVAUX ORIGINAUX

Stéréoagnosie et asymbolie tactile.

I

La possibilité de reconnaître les objets par le toucher appartient, jusqu'à un certain degré, à toute notre surface cutanée. En pratique nous ne nous servons guère que de nos mains, organes de préhension et de palpation, car, si avec les autres parties du corps il nous est possible de nous faire une idée de certaines qualités d'un objet, sa connaissance entière ne nous est fournie que par le palper manuel. Il n'y a là rien d'étonnant, vu que, si dans le courant de la vie journalière il nous est utile de reconnaître avec la plante des pieds la consistance du sol, les accidents de sa surface, etc., cette reconnaissance (à laquelle tout le membre inférieur participe d'ailleurs) est limitée à quelques qualités élémentaires et, quoique M. Morton Prince (1) et M. Marbé (2) aient montré que l'individu normal est capable, jusqu'à un certain point, de reconnaître des formes simples en roulant l'objet sur le sol avec son pied, elle est négligeable. La possibilité de reconnaître un objet par une partie quelconque du corps n'est qu'un fruit de l'expérience progressive et elle reste proportionnelle à l'utilité pratique de la partie considérée à ce point de vue. Il est probable que, chez des individus privés de leurs membres supérieurs, l'usage vicariant des pieds et le développement musculaire de ceux-ci doivent amener un certain affinement de la reconnaissance tactile par ces organes; il eût été intéressant, à cet égard, d'examiner certain peintre manchot d'Anvers mort il y a quelques années.

La preuve que la faculté qui nous occupe n'est qu'un résultat de l'expérience nous est fournie par les cas d'hémiplégie infantile survenue dans le tout jeune âge (Oppenheim (3), Claparède (4), Dejerine) (5) chez des sujets qui, plus tard, avec une sensibilité en tous points normale, sont incapables de reconnaître des objets que l'on promène sur leur main paralysée, alors que du côté sain ils les nomment de suite. Ce fait ne s'observe qu'à condition que la paralysie soit survenue dans la toute première enfance, car nous savons par les expériences de M. Hoffmann (6) et de MM. Cattaneo et Marimò (7) que des enfants de deux à huit ans reconnaissent parfaitement les objets par le seul palper manuel.

La nécessité de suppléer à la vue absente, chez les aveugles par lésion congénitale ou acquise, pour la connaissance du monde extérieur, amène encore une finesse supérieure du tact, uniquement acquise par voie expérimentale. Il s'ensuit qu'un enfant venant au monde, atteint, à la suite d'une encéphalite, par exemple, d'une diminution de la sensibilité des mains, n'arrivera à se faire qu'une idée tactile moins parfaite des objets, malgré une conservation absolue de la motricité, de même qu'un enfant né amblyope ne pourra acquérir des souvenirs visuels aussi nets qu'un autre enfant possédant une acuité visuelle normale.

(1) Morton Prince. Tactile localization and symbolia; have they localization in the cerebral cortex? (*Journ. of Nervous and Mental Disease*, janv. 1908.)

(2) S. Marbé. La sensibilité stéréognostique et la symbolie aux membres inférieurs. (*Rev. neurol.*, 30 avril 1908.)

(3) H. Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 2e éd. Berlin, 1898.

(4) E. Claparède. La perception stéréognostique dans deux cas d'hémiplégie cérébrale infantile. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, sept. 1899, p. 1001.)

(5) J. Dejerine. De l'hémianesthésie d'origine cérébrale. (*Semaine Médicale*, 1899, p. 249-253.) — Considérations sur la soi-disant « aphasie tactile ». (*Soc. de neurol. de Paris*, séance du 7 juin 1906, *in Rev. neurol.*, 15 juillet 1906, p. 597.)

(6) Hermann Hoffmann. Stereognostische Versuche angestellt zur Ermittelung der Elemente des Gefühlssinnes, aus denen die Vorstellung der Körper im Raume gebildet werden. (*Thèse de Strasbourg*, 1883, et *Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1884, XXXV, p. 529 et XXXVI, p. 130 et 398.)

(7) C. Cattaneo et F. Marimò. Ricerche su alcune sensibilità e sul senso stereognostico nella età infantile. (*Pediatria*, déc. 1902.)

Ceci étant posé, demandons-nous comment se fait la reconnaissance tactile d'un objet, par quelles phases celle-ci doit passer. A ce point de vue la reconnaissance tactile rentre dans la loi générale qui préside à la reconnaissance dans n'importe quel territoire sensoriel. L'illustration clinique de ces lois n'a guère été tentée que pour la vue et le toucher, et accessoirement seulement pour l'ouïe (la compréhension de la parole exceptée). L'odorat et le goût nous fournissent des sensations trop peu précises pour qu'on puisse pénétrer bien loin dans le détail des faits. M. Heilbronner pense cependant qu'il serait possible d'en observer chez des individus (chimistes) ayant exercé leur sens gustatif.

C'est à Wernicke (1), M. Munk (2), et M. Lissauer (3) que revient le mérite d'avoir clairement exposé cette question, et d'avoir fourni pour sa compréhension un schéma commode : les images-souvenirs qu'ont laissées dans l'écorce sensorielle, visuelle par exemple, les sensations antérieures, sont réveillées par une sensation nouvelle et identique et c'est l'identification de cette nouvelle sensation, ou plutôt perception au souvenir de la perception antérieure, qui constitue le phénomène de reconnaissance primitive, l'identification primaire de Wernicke, c'est-à-dire la reconnaissance se passant dans le territoire sensoriel auquel appartient la perception présente. Mais cette identification primaire ne nous donne pas encore l'idée complète de l'objet; pour nous servir d'une comparaison, disons qu'elle nous fait seulement souvenir que nous avons déjà vu cet objet, bien qu'une sensation consciente de ce genre soit déjà un phénomène psychique plus compliqué. L'idée même de l'objet, sa représentation mentale, son concept, tel que Wernicke et Meynert (4) l'ont spécifié, résulte de l'association de l'image visuelle (dans l'exemple) avec les autres images sensorielles (tactiles, auditives, kinesthésiques, etc.). C'est cette association qui nous a fait connaître, et dont la « réévocation » nous fait reconnaître l'utilité de l'objet, son action sur nous et le monde extérieur. Enfin, le nom de l'objet vient encore se superposer à ce complexus fait d'associations multiples. Le réveil de ces associations intersensorielles constitue ce que Wernicke appelle l'identification secondaire.

Pour cet auteur, les troubles de la reconnaissance des objets, en dehors de tout déficit de la sensibilité, peuvent se diviser en deux classes : ou bien il y a trouble de l'identification primaire par perte de l'image-souvenir, se manifestant, suivant le territoire sensoriel considéré, par la cécité, la surdité psychique, la *Tastlähmung* (paralysie du toucher), d'où le fait qu'un sujet ne pourra reconnaître un objet usuel et ne saura pas qu'il l'a vu autrefois; ou bien il y a trouble de l'identification secondaire: l'image-souvenir optique sera conservée, mais isolée par rupture des connexions qui la reliaient aux images hétéro-sensorielles, de sorte que le malade reconnaîtra parfaitement la forme, la couleur, le degré d'éclairage de l'objet, sans se représenter l'objet avec toutes ses qualités, sans savoir à quoi il sert, ni comment il se nomme. Wernicke désigne ces troubles sous le nom d'asymbolie. Pour bien faire comprendre la différence entre ces deux sortes de troubles, prenons dans la littérature médicale un exemple de cécité psychique et nous dirons ensuite ce que ce même malade aurait dû éprouver pour être asymbolique. Un malade de Charcot (1), peintre amateur, ne présentait qu'un très léger degré d'hypochromatopsie, mais avait complètement perdu la vision mentale des couleurs et des formes, de sorte que, sachant pertinemment que sa femme avait les cheveux noirs, il lui était impossible de retrouver la représentation de cette couleur dans sa mémoire. « Ne pouvant plus, dit-il, me représenter ce qui est visible et ayant absolument conservé la mémoire abstraite, j'éprouve journellement des étonnements en voyant des choses que je dois connaître depuis longtemps. » Voilà un exemple de perte de l'image-souvenir optique, de cécité psychique primaire. Ce peintre eût, au contraire, été asymbolique optique si, ayant conservé la représentation mentale de la configuration générale de la figure de sa femme, de la couleur de ses cheveux, etc. et étant capable de les décrire *de visu*, il ne l'avait pas reconnue. Une variété particulière des troubles de la reconnaissance optique est constituée par l'aphasie optique; ici la représentation mentale de l'objet est conservée, mais les associations qui la relient à l'image verbale sont rompues.

A côté de ces deux variétés d'agnosie, il en existe une troisième qui n'est, à vrai dire, qu'une variété de la première, de l'agnosie primaire. Dans celle-ci, les sensations sont intactes, l'image-souvenir optique est conservée, elle aussi, mais c'est en quelque sorte, suivant l'expression de M. Liepmann, la synthèse des sensations qui ne se fait pas, et l'image n'est pas évoquée. Cette variété, sur laquelle M. Claparède (2) a particulièrement insisté, est démontrée par telle malade de M. Wilbrand (3), qui se représentait visuellement les rues de Hambourg mais s'y perdait quand elle s'y aventurait, ou encore par le patient de M. Lissauer (4), qui donnait des réponses satisfaisantes sur la forme et la grandeur des objets, mais ne les reconnaissait pas quand on les lui montrait. La preuve de la persistance de l'image n'est cependant pas facile à donner, au moins en ce qui concerne la conservation parfaite de celle-ci. Quand le malade de M. Lissauer indique la forme de l'objet, il n'est pas absolument démontré qu'il se représente celui-ci avec toutes ses qualités, car souvent ces malades, en entendant le nom de l'objet, peuvent en indiquer certaines qualités, c'est-à-dire les nommer par association, sans en avoir la représentation mentale nette. Il est cependant possible, parfois, de saisir sur le fait la conservation des images, soit dans les rêves, soit en face de ces images extério-

(1) C. Wernicke. Der aphasische Symptomenkomplex; eine psychologische Studie auf anatomischer Basis. Breslau, 1874.

(2) H. Munk. Ueber die Functionen der Grosshirnrinde; gesammelte Mitteilungen mit Anmerkungen, 2e éd. Berlin, 1890.

(3) H. Lissauer. Ein Fall von Seelenblindheit, nebst einem Beitrage zur Theorie derselben. (*Arch. f. Psychiatrie*, 1890, XXI, 1, p. 222.)

(4) Th. Meynert. Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. Vienne, 1890.

(1) J.-B. Charcot. Suppression brusque et isolée de la vision mentale des signes et des objets, *in* Œuvres complètes, t. III, p. 176. Paris, 1887.

(2) E. Claparède. Revue générale sur l'agnosie. (*Année psychol.*, 1899, VI, p. 74.)

(3) H. Wilbrand. Die Seelenblindheit als Herderscheinung und ihre Beziehungen zur homonymen Hemianopsie, zur Alexie und Agraphie, p. 51. Wiesbaden, 1887.

(4) H. Lissauer. (*Loc. cit.*)

risées qui constituent les hallucinations. On voit, d'ailleurs, qu'il n'est pas toujours facile de distinguer cette variété d'agnosie par défaut de synthèse d'avec l'asymbolie.

Il ne faut pas, bien entendu, prendre au pied de la lettre cette schématisation du processus de reconnaissance et M. Lissauer a déjà montré qu'on ne rencontre pas à l'état pur les variétés aperceptive (agnosie primaire) et associative (asymbolie) de la cécité psychique. Les différentes étapes de ce processus ne sont pas formées par des sauts, nettement délimités et brusques, d'une station à l'autre, mais, comme le dit très bien M. Nodet (1), c'est un processus continu, dans lequel la direction du courant n'est pas régulièrement centripète, car bien souvent de nouvelles impressions sont nécessaires pour préciser, d'une façon parfaite, l'image vacillante, par un surcroît d'information. On se trouve en présence d'une sorte de circuit qui va de la sensation à la reconnaissance, et qui, lorsque celle-ci est incomplète, nécessite une nouvelle réaction motrice et de nouvelles sensations et perceptions. C'est en partie cela qui constitue le phénomène de l'attention (2).

Il ne faut pas davantage se représenter l'image comme un dépôt fixe, placé dans une cellule, mais comme un phénomène très mobile, formé d'associations (Nodet); ainsi, le phénomène de reconnaissance peut se concevoir comme une vibration, allant en s'élargissant, à partir du centre de projection de l'organe sensoriel considéré, tout comme les ondulations que détermine une pierre tombant dans l'eau, si l'on veut nous permettre cette comparaison grossière. Il en résulte que les cas purs d'une quelconque des trois variétés d'agnosie doivent être rares.

Les troubles de l'identification primaire par défaut de synthèse des sensations et par perte de l'image-souvenir s'accompagneront le plus souvent de troubles de la perception même, par exemple d'hémianopsie corticale ou sous-corticale uni ou bilatérale dans le cas de cécité psychique, de troubles de la sensibilité générale dans l'agnosie tactile (3). D'un autre côté, il est souvent difficile de démontrer la conservation de l'image mono-sensorielle, c'est-à-dire de l'identification primaire dans les asymbolies.

II

Avant d'aller plus loin, il est nécessaire que nous nous arrêtions un moment sur la terminologie des agnosies. Wernicke, nous l'avons vu, appelle agnosies les troubles de l'identification primaire, asymbolies ceux de l'identification secondaire. Ces termes, M. Claparède les a également fait siens, en en élargissant le sens. M. Liepmann (4) critique le mot asymbolie appliqué à la non-reconnaissance d'objets; il pense qu'il vaut mieux le réserver pour le défaut de reconnaissance de signes ou symboles, c'est-à-dire des lettres, des chiffres, des mots, etc., etc. Il préfère le terme d'agnosie créé par Freud, qu'il emploie dans un sens plus large que cet auteur, et il distingue des agnosies d'objets (agnosies proprement dites) et des agnosies de symboles (aphasies sensorielles). M. Liepmann reconnaît, d'ailleurs, que le terme agnosie n'est pas absolument satisfaisant lui aussi, car il n'indique point s'il y a ou non atteinte de l'image sensorielle. Pour notre part, nous n'avons pas la même répugnance pour le terme asymbolie, employé de préférence par les auteurs de langue française; nous emploierons, quand nous en arriverons à la discussion des troubles du palper, les noms d'agnosie primaire ou d'agnosie tout court pour désigner les troubles de l'identification primaire (agnosie corticale de M. Lissauer, agnosie de réception de M. Verger) (1), ceux d'asymbolie ou d'agnosie secondaire (agnosie transcorticale, agnosie de conduction ou d'association de M. Verger) quand nous voudrons parler des troubles de l'identification secondaire.

Tout récemment M. Liepmann (2) a considéré les agnosies à un tout autre point de vue. Wernicke n'a envisagé que les phénomènes agnosiques se passant dans un seul territoire sensoriel, c'est-à-dire les troubles résultant de la non-assimilation de la perception, fournie par un sens donné, par perte de l'image mnésique correspondante ou encore l'isolement de cette image des autres souvenirs sensoriels. Ces agnosies, M. Liepmann propose de les nommer agnosies par dissolution de la représentation mentale ou dissolutoires. Il applique, au contraire, le nom d'agnosies par disjonction ou disjonctives à une tout autre catégorie de faits. Déjà, en 1905, M. Liepmann (3) avait pensé que l'on pourrait dissocier le processus de reconnaissance en actes de reconnaissance partiels, de même qu'il avait analysé et réparti l'acte en idées de but partielles (4). C'est ce que M. Kleist (5) a fait dans une très fine analyse. Dans cette nouvelle catégorie d'agnosies, la dissociation de la représentation mentale ne se fait plus entre une qualité sensorielle de celle-ci et les autres; elle n'est plus, comme dit M. Liepmann, « chimique », mais « physique », c'est-à-dire qu'une partie de l'objet est reconnue avec ses qualités optiques, tactiles, kinesthésiques, etc., tandis que les autres parties ne sont pas identifiées. Ainsi, pour prendre un exemple grossier, un malade ne reconnaît que la tête d'un chien, mais il n'identifie pas le corps, ni les membres de l'animal; il ne distinguera plus les caractères particuliers qui différencient le chien d'avec le loup, par exemple. Ou encore tout en reconnaissant la forme du chien, avec tous ses attributs tactiles, kinesthésiques, etc., il ne pourra plus se représenter tous les accessoires qui localisent le chien dans le monde extérieur et qui font tout autant partie de la représentation du chien que sa forme; la vue du chien n'évoquera pas l'idée du collier, de la chaîne, de vigilance, de cohabitation avec l'homme.

Dans ce processus agnosique disjonctif ou idéatoire, la reconnaissance de quelques-uns seulement des caractères de l'objet fait négliger d'autres caractères distinctifs et donnera naissance à des associations basées sur cette reconnaissance partielle; et ainsi le malade aboutit à l'erreur aussi bien dans la reconnaissance finale que dans la dénomination et dans l'action. Une malade de M. Liepmann, à qui l'on montre une trompette d'enfant, ne reconnaissant dans celle-ci que la forme générale du tube pourvu d'un orifice et prenant peut-être aussi le clapet pour un chien d'arme à feu, méconnaît la trompette et l'appelle pistolet; elle s'en sert comme d'un pistolet et ne reconnaît la trompette, à sa très grande joie, que lorsque l'instrument ayant été posé à ses lèvres on lui ordonne de souffler. Il est possible que le mot piston évoqué par la vue de l'instrument ait réveillé le mot pistolet par association, et que cette association de mots ait contribué à l'erreur. Ce dernier mécanisme verbal ne peut être invoqué chez une autre malade qui, pour des raisons analogues à celles qui ont été développées plus haut, prit un pinceau pour des moustaches. Cette méconnaissance de quelques caractères distinctifs de l'objet rentre dans les troubles de l'attention. D'autres fois, l'intoxication par une représentation antérieure persévérante peut comme absorber les perceptions présentes et ainsi encore la reconnaissance ne se fait pas.

En un mot, nous retrouvons ici toutes les causes que nous rencontrons dans l'apraxie idéatoire : le défaut d'attention qui fait que seuls certains caractères sont reconnus, comme dans l'apraxie l'acte n'était qu'ébauché, ou que certains actes partiels de reconnaissance sont omis, etc., enfin la persévération. De même que pour l'apraxie idéatoire, nous observons des agnosies idéatoires dans la vie psychique normale : ainsi que le fait remarquer M. Liepmann, quand nous cherchons à reconnaître un tableau, situé assez loin de nous, par les traits nettement perçus et reconnus nous devinons le reste par association. C'est encore ce que nous faisons quand nous écoutons quelqu'un au téléphone, où de certains mots clairement identifiés nous concluons au sens de la phrase. Il existe ainsi, de par notre tendance au moindre effort, un jeu alternatif et mutuel, un engrenage, entre perceptions et associations, pour lequel il y a un optimum. Il n'est pas nécessaire d'insister sur les méprises auxquelles ce facteur associatif conduit.

Ces agnosies disjonctives peuvent intervenir dans toutes les phases du processus de reconnaissance, aussi bien dans le stade de synthèse des perceptions élémentaires que dans l'association intra-sensorielle (réveil de l'image) ou intersensorielle; au lieu d'atteindre une seule qualité sensorielle, la dissociation les atteint toutes : elle se fait, en somme, dans un sens perpendiculaire à celui de la dissociation dissolutrice. M. Liepmann fait enfin remarquer que, si la distinction est nette entre la dissociation idéatoire et la dissociation intersensorielle, la grande prédominance, dans certains actes de reconnaissance, d'un territoire sensoriel, l'optique ou le kinesthésique, amènera le trouble agnosique idéatoire et le trouble agnosique intrasensoriel à se couvrir partiellement; en sorte qu'il ne sera pas toujours facile de les différencier l'un de l'autre au cours d'affections diffuses du cerveau, maladies dans lesquelles on rencontre de préférence les agnosies idéatoires.

Mais ce n'est pas seulement dans les agnosies disjonctives que l'on observera des erreurs dues à la persévération; on en trouvera également dans les agnosies dissolutoires, intra ou intersensorielles, dues, non pas à l'interruption totale des associations, mais à une conductibilité malaisée des voies associatives, car, ainsi que M. Heil-

(1) V. Nodet. Les agnosies. (*Thèse de Lyon*, 1899.)

(2) M. Dufour, à l'occasion de la présentation d'un malade agnosique tactile à la Société médicale des hôpitaux de Paris (séance du 31 octobre 1902), cherche à distinguer entre l'évocation globale de l'image sensorielle et un processus de synthèse des perceptions élémentaires et il croit que l'on pourrait voir disparaître la première isolément. Nous pensons qu'il s'agit là d'un processus identique dans les deux cas, avec, pour le deuxième, une intervention de l'attention.

(3) Il ne faut pas pour cela confondre, comme le fait M. Nodet, trouble de l'identification primaire visuelle et cécité corticale.

(4) H. Liepmann. (*Internationaler Kongress für Psychiatrie und Neurologie in Amsterdam*, 1907, *in Neurol. Centr.-Bl.*, 1er oct. 1907, p. 935.)

(1) H. Verger. Sur la valeur séméiologique de la stéréoagnosie. (*Rev. neurol.*, 30 déc. 1902, p. 1201.)

(2) H. Liepmann. Ueber die agnostischen Störungen. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er et 16 juillet 1908.)

(3) H. Liepmann. Ueber Störungen des Handelns bei Gehirnkranken, p. 64 et 157. Berlin, 1905.

(4) Félix Rose. De l'apraxie des muscles céphaliques. (*Semaine Médicale*, 1908, p. 193-198.)

(5) Kleist. Ueber Apraxie. (*Monatssch. f. Psychiatrie u. Neurol.*, mars 1906.)

bronner (1) l'a fait observer pour l'apraxie, la persévération, dite clonique, semble résulter parfois de la plus grande conductibilité d'une voie associative mise en branle par un influx nerveux antérieur. Ce n'est d'ailleurs que dans ces sortes d'agnosies et d'asymbolies que l'on aura chance d'observer de fausses reconnaissances et par là des actes dyspraxiques par agnosie (ancienne apraxie de Gogol, Kussmaul).

L'état intellectuel général du sujet atteint d'agnosie dissolutoire aura également une grande importance, en particulier sa capacité attentive, puisque l'homme normal, même en ne se servant que d'un seul organe sensoriel, reconnaît souvent l'objet après en avoir constaté un seul détail. Enfin, il faudra tenir compte, dans l'examen de pareils malades, du désintéressement (2) qu'ils témoignent au côté malade ou encore, comme dit M. Anton (3), du manque d'autoperception.

III

Revenons maintenant aux troubles agnosiques primaire et asymbolique de la reconnaissance tactile. Depuis le travail de M. Hoffmann (4), qui créa le mot de pouvoir ou perception stéréognostique et qui le premier chercha à analyser cette fonction, de nombreux travaux sur cette question ont vu le jour. Le mot de perception stéréognostique (5), de stéréognosie a été souvent critiqué. Etymologiquement, il signifie : reconnaissance de corps (στέρεον, corps); or, M. Hoffmann n'utilisa pour son étude que des corps de composition identique, mais de forme différente (boule, hémisphère, octaèdre, cube, etc.). Donc, dans son esprit, la perception stéréognostique était équivalente à la faculté de reconnaître la forme par le palper. La plupart de ses successeurs emploient ce terme dans le sens de faculté de reconnaître des objets. Nous aurons à préciser plus loin quel sens il faut, suivant nous, réserver à ce mot.

M. Hoffmann lui-même et les auteurs qui l'ont suivi se sont attachés avant tout à rechercher lequel des différents modes de la sensibilité de la main contribuait le plus à la perception stéréognostique. Avant d'exposer les conclusions auxquelles ils ont abouti, il nous faut d'abord envisager ces modes de la sensibilité au point de vue de leur valeur psycho-physiologique. Au fur et à mesure que les examens de sensibilité sont devenus plus précis, le nombre des modes de la sensibilité est allé en augmentant. Aujourd'hui on recherche en clinique les sensibilités au tact, à la chaleur et au froid, à la douleur, la sensibilité à la pression, la sensibilité dite musculo-articulaire (mouvements, attitudes, poids), la localisation du contact, la discrimination tactile (distinction des pointes du compas de Weber), la sensibilité cutanée spatiale (6) (appréciation de la distance de deux points touchés) et la sensibilité osseuse. Et il est possible que la série ne soit pas définitivement close. Quoique la sensation simple ne soit qu'un phénomène admis par la théorie, les plus simples de nos états de conscience étant déjà des processus psychiques complexes, il est cependant possible d'établir une hiérarchie parmi les sensibilités diverses. Si, à l'état normal, plusieurs d'entre elles sont indissolublement intriquées l'une dans l'autre, la pathologie peut dissocier ces complexus et nous montrer des perceptions qui se rapprochent de la sensation élémentaire. Ainsi quand on touche un individu normal à un endroit quelconque, l'impression de tact est toujours localisée, c'est-à-dire qu'en même temps deux des modes de sensibilité que nous recherchons en clinique entrent en jeu. Au contraire, dans certaines lésions, en particulier corticales, la sensation de contact peut être conservée, alors que la localisation exacte ne se fait pas. Cependant, même dans ce cas, on ne peut pas parler d'une dissociation complète entre ces deux phénomènes, car ici encore il n'y a pas absence de localisation, mais fausse localisation. Le seul exemple vrai de cette dissociation que l'on puisse trouver, c'est celui d'un individu endormi que l'on réveille par un contact léger et qui, sur le moment, ne se rend pas compte de l'endroit touché. On peut donc jusqu'à un certain point considérer comme des sensations élémentaires les sensibilités au contact, à la douleur, à la température, au diapason (celle-ci étant la moins bien localisée) et peut-être la perception du mouvement en tant que mouvement (c'est-à-dire sans tenir compte de la direction), telles qu'on les recherche au lit du malade. Quant à la sensibilité à la pression, la sensibilité dite musculaire, la localisation tactile, la discrimination tactile et la sensibilité cutanée spatiale, ce sont des actes psycho-physiologiques plus compliqués, des jugements basés sur des sensations-perceptions plus élémentaires. Cela ressort clairement de ce fait qu'il n'y a jamais anesthésie tactile sans perte de la localisation tactile, ni perte de la perception du mouvement sans abolition de la perception de la direction de celui-ci, alors que le contraire s'observe fréquemment. Cette hiérarchie des sensibilités ne doit pas être perdue de vue lorsqu'on discute de la reconnaissance tactile.

A cette liste déjà longue des sensibilités auxquelles peut incomber un rôle dans le toucher actif, il faut en ajouter une dernière, indiquée par M. Wundt (1), admise par Charcot : la sensibilité d'innervation, c'est-à-dire la sensation que nous avons du degré de contraction musculaire juste nécessaire pour faire un mouvement, pour prendre une attitude. La réalité de ce mode de sensibilité, qu'on a discutée, nous semble prouvée par certains malades qui, incapables de par la perte de leur sensibilité profonde d'imiter, avec la main saine, une attitude passive de la main malade, imitent avec celle-ci, correctement et sans la moindre hésitation, une attitude passive de la main saine, les yeux étant bien entendu fermés (Diller (2), Dejerine et Chiray) (3). En tout cas, il s'agit là d'une sensibilité très spéciale, à direction centrifuge, partie intégrante de l'image motrice, qui, intacte, agit sur des centres coordinateurs bulbo-médullaires, fonctionnant malgré les troubles kinesthésiques (1).

Quelle est donc l'importance de tel facteur du palper pris en particulier? D'abord la motilité. Déjà M. Hoffmann a montré que le mouvement de palpation est d'une grande utilité pour la reconnaissance tactile, et il n'y a là rien d'étonnant; mais il n'est pas absolument indispensable, à condition toutefois que l'objet soit mis en contact avec la main par toutes ses faces. Nous sommes capables de reconnaître ainsi un objet posé sur la main immobilisée (Markova), mais seulement lorsqu'il s'agit d'un de ces objets usuels que nous sommes aptes à reconnaître par un minimum de perceptions grâce à un signe révélateur particulier à chacun d'eux.

Quant aux sensibilités elles-mêmes (2), M. Hoffmann conclut de ses examens que les sensibilités au tact, à la piqûre, à la température, la localisation tactile et l'appréciation du poids n'ont qu'une importance secondaire pour la perception stéréognostique, les ayant trouvées intactes dans deux de ses cas, où la perception des corps était abolie. Il attache un plus grand poids à la discrimination tactile, à la sensibilité à la pression, à la perception des mouvements et à la sensibilité spatiale (*Orientirungssinn*), et, en particulier, aux deux premières, tout en spécifiant que, même pour elles, il n'existe pas de parallélisme entre leurs troubles et ceux de la reconnaissance tactile. Pour M[lle] Markova, le sens « musculaire » (sensations de mouvement de résistance et notions de position) et la sensibilité cutanée servent à nous fournir la notion de la forme d'un objet, avec cette différence que la dernière, incapable de nous faire acquérir cette notion, n'est utile que pour la reconnaissance. Le toucher actif est plus délicat que le toucher passif, parce qu'il fournit en plus des notions de résistance. Il n'y a pas de relation de proportionnalité entre le sens de l'espace de Weber (discrimination tactile et sensibilité cutanée spatiale) et la perception stéréognostique. M. Bonhöffer (3) croit également que la sensibilité à la pression, la *localisation tactile* et le sens de Weber jouent un rôle primordial, tandis que celui de la sensibilité « musculaire » est moins important. Pour lui, la localisation tactile et la perception stéréognostique sont des phénomènes coordonnés, simultanément atteints dans les lésions corticales. M. Redlich (4) insiste, au contraire, sur la sensibilité aux mouvements et aux attitudes, ainsi que M. Dejerine (5), à propos d'un cas publié avec l'un de nous; de même, M. Sailor (6). Pour M. Dercum (7) le facteur le plus important est le sens de Weber, puis les notions de position. Cependant la conservation de la sensibilité au tact, à la douleur, à la température et à la pression peut suf-

(1) Heilbronner. Zur Frage der motorischen Asymbolie (Apraxie). (*Zeitsch. f. Psychol. u. Physiol. der Sinnesorgane*, 1905, XXXIX, p. 161.)

(2) Voir discussion de la communication de J. Dejerine et Max Egger : Sur un cas de perte du sens stéréognostique avec intégrité de la sensibilité tactile. (*Soc. de neurol. de Paris*, séance du 7 déc. 1899, *in Rev. neurol.*, 30 déc. 1899, p. 893.)

(3) G. Anton. Beiträge zur klinischen Beurteilung und zur Localisation der Muskelsinnstörungen im Grosshirne. (*Zeitsch. f. Heilkunde*, 1893, XIV, 4.)

(4) H. Hoffmann. (*Loc. cit.*)

(5) Qu'il nous soit permis de signaler que l'on rencontre encore souvent l'expression de *sens* stéréognostique qui a passé dans la langue courante. Comme M. Claparède l'a montré, il n'y a pas de *sens*, mais seulement une *perception* stéréognostique.

(6) M[lle] K. Markova (*Thèse de Genève*, 1900) établit cette division du sens de Weber et c'est sa nomenclature que nous adoptons.

(1) W. Wundt. Grundzüge der physiologischen Psychologie, 4e éd. Leipzig, 1893.

(2) Diller. Two cases of astereognosis. (*Brain*, 1901, XXIV, 4, p. 649.)

(3) J. Dejerine et Chiray. Sur un cas de perte du sens stéréognostique à topographie radiculaire. (*Soc. de neurol. de Paris*, séance du 5 mai 1904, *in Rev. neurol.*, 30 mai 1904, p. 502.)

(1) J. Dejerine et Max Egger. Contribution à l'étude de la physiologie pathologique de l'incoordination motrice. (*Rev. neurol.*, 30 avril 1903.)

(2) Cette partie de la question est très bien traitée dans le travail de M. R. Chrétien (*Thèse de Paris*, 1902), auquel nous renvoyons pour plus de détails.

(3) H. Bonhöffer. Ueber das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrinden-Läsionen. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1904, XXVI, 1 2, p. 59.)

(4) E. Redlich. Ueber Störungen des « Muskelsinnes » und des stereognostischen Sinnes bei der cerebralen Hemiplegie. (*Wien. klin. Wochensch.*, 15, 22 et 29 juin, 6, 13, 20 et 27 juillet 1893.)

(5) J. Dejerine et Max Egger. Sur un cas de perte du sens stéréognostique avec intégrité de la sensibilité tactile. (*Soc. de neurol. de Paris*, séance du 7 déc. 1899, *in Rev. neurol.*, 30 déc. 1899, p. 891.)

(6) J. Sailor. Contribution to the knowledge of the stereognostic sense. (*Journ. of Nervous and Mental Disease*, mars 1899.)

(7) F. X. Dercum. Studies in astereognosis. (*Journ. of Nervous and Mental Disease*, nov. 1900.)

fire pour la reconnaissance tactile. MM. Walton et Paul (1) insistent surtout sur le sens de Weber, la localisation tactile et la sensibilité à la pression; M. Schittenhelm (2) sur le sens de Weber, la sensibilité à la pression et à la perception des mouvements et attitudes; c'est aux sensations kinesthésiques que M. Müller (3) attribue également une grande valeur, alors que récemment M. Dejerine s'est attaché à montrer l'importance de la discrimination tactile.

Quand on parcourt les nombreuses observations d'astéréognosie, publiées par les auteurs, avec troubles accusés de la sensibilité, on est frappé de ce fait que dans beaucoup d'entre elles les sensations cutanées simples sont intactes, alors que les autres modes sensitifs et en particulier la perception des mouvements et attitudes sont touchés. C'est d'ailleurs un point que l'examen des anesthésies périphériques et médullaires nous a appris, à savoir que dans le tabes où la sensibilité musculo-articulaire est surtout atteinte, dans des polynévrites à type de pseudo-tabes ou encore dans certains cas rares de sclérose en plaques à troubles sensitifs exclusivement profonds, dont l'un de nous (4) a publié récemment une observation, la perception stéréognostique est abolie. Ainsi encore dans le cas de tumeur du bulbe rapporté par M. Dercum (5). En ne tenant pas compte des observations dans lesquelles la sensibilité musculaire n'a pas été examinée (2 cas de Williamson, ceux de Mingazzini (6), Taylor (7), Frey) (8), dans tous les cas de stéréoagnosie par lésion cérébrale, la sensibilité profonde aux mouvements et attitudes est perdue, sauf dans celui de M. Bonhöffer (9) et un cas de M. Diller (10) où elle est peu atteinte; dans ce dernier la stéréoagnosie était d'ailleurs incomplète et dans les 2 faits la localisation et la sensibilité à la pression étaient atteintes. Cette association avec les troubles de ces qualités et de la sensibilité spatiale se rencontre dans la plupart des observations. Par contre, nous trouvons les sensibilités cutanées au tact, à la piqûre et à la température absolument intactes dans les cas de M. Williamson (11), de MM. Dejerine et Egger, de M. Diller (obs. II), de MM. Walton et Paul, de M. Prochaska (1), de M. Bullard (2), de M. Morton Prince (3), de M. Weisenburg (4). Quand ces sensibilités cutanées sont intéressées, elles le sont toujours à un degré léger (Sailor (5), Teller et Dercum (6), Mills et Weisenburg (7), Kutner (8), Schittenhelm); de même chez le malade de M. Bouchaud (9) dont l'examen est incomplet et dont la dissociation de la sensibilité (tact, sensibilité musculaire) n'est pas en faveur du diagnostic hystérie posé par l'auteur.

Malgré cette prédominance des troubles de la sensibilité profonde, les exceptions citées et l'existence de cas de tabes où, en dépit de gros troubles de ce mode sensitif, la reconnaissance tactile était conservée, ne permettent pas de lui attribuer une part prépondérante dans le processus de reconnaissance. Peut-être le tact a-t-il un rôle un peu subordonné, ainsi que tendrait à le prouver la possibilité de reconnaître les objets à travers un gant et l'expérience de M. Bourdicaud-Dumay (10) qui anesthésie les pulpes de l'index et du pouce sans supprimer cette faculté. Les sensibilités à la douleur et à la température, qui n'interviennent que très peu et occasionnellement dans le palper, sont-elles accessoires? Cela est possible. Quant aux cercles de Weber, ils ne jouent pas un rôle primordial, puisque des tabétiques arrivent à reconnaître des objets de diamètre inférieur à celui de leurs cercles cutanés (11). Mais quand on analyse le phénomène du palper, on voit que chaque variété sensitive apporte sa pierre à l'édifice. Le tact combiné à la pression nous donne des renseignements sur l'état lisse ou rugueux de la surface; associés tous deux aux sensations venant des muscles et des articulations, ils nous fournissent la notion de consistance et de résistance. Les notions de grandeur des objets, de leur dimension dans les trois sens sont acquises par le jeu combiné de la discrimination tactile, de la sensibilité cutanée spatiale et des sensations musculo-articulaires avec intervention du rapport entre la vitesse du mouvement et la durée de la sensation, etc. Il y a une intrication continuelle de toutes ces variétés pour l'appréciation des qualités (consistance, grandeur, forme) de l'objet.

Il est de plus certain que, suivant l'individu considéré, tel mode de sensibilité est particulièrement apte et nécessaire à la reconnaissance tactile. Ainsi, par exemple, nous avons vu un homme normal ne pas reconnaître des objets à travers un gant de ville un peu épais, contrairement à ce que l'on observe d'ordinaire : chez lui, la sensibilité cutanée au tact est indispensable. D'un autre côté il faut encore tenir compte, quand on juge des faits, de la plus ou moins grande facilité avec laquelle les malades suppléent à l'abolition d'un des modes sensitifs par la mise en jeu plus active des autres.

Quoi qu'il en soit, il nous semble qu'on ne doit pas parler d'astéréognosie dans les cas de lésions cérébrales présentant des troubles importants des diverses modalités de la sensibilité. Chaque fois qu'il y a une diminution notable de la sensibilité périphérique, et surtout de la sensibilité profonde, nous savons que le malade ne peut reconnaître la forme des objets. Dans de telles lésions corticales, l'explication pathogénique de la soi-disant astéréognosie est la même, car lorsque dans certaines lésions traumatiques ou néoplasiques de l'écorce on a des troubles sensitifs disposés en bandes radiculaires, comme par exemple chez les malades de M. Fischer (1), de M. Bonhöffer (2), de MM. Mills et Weisenburg (3), — disposition dont la connaissance est encore peu répandue — la reconnaissance tactile n'est intéressée qu'au niveau des doigts anesthésiques. Pour qu'il y ait agnosie primaire tactile, ou stéréoagnosie, il faut que la sensibilité soit intacte et que, malgré cette intégrité, il y ait impossibilité de reconnaître la forme et la consistance, l'état lisse ou rugueux, etc., de l'objet. C'est en la reconnaissance de ces qualités que réside l'identification primaire tactile. On ne dira pas davantage qu'un sujet est atteint de cécité psychique parce que son acuité visuelle est réduite à $^{1}/_{5}$ et que, à cause de cette amblyopie, il ne peut pas distinguer les qualités optiques d'un objet. Mais si la chose est claire pour les cas à gros troubles sensitifs, la discussion commence quand il s'agit de malades chez lesquels les troubles sont beaucoup moins accentués que dans des lésions périphériques où, malgré une hypoesthésie marquée, la reconnaissance tactile est conservée et qui, malgré cette hypoesthésie légère, ne peuvent identifier la forme d'un objet par le palper manuel. La question qui se pose est alors la suivante : Y a-t-il non-reconnaissance parce que, comme le veulent M. Dejerine (4) et M. Ferenczi (5) pour les hémiplégiques, les informations venues de la périphérie sont insuffisantes, c'est-à-dire qu'il existe une lésion des voies sensitives dans leur trajet de la périphérie au cortex, ou bien parce que la lésion corticale qui a produit l'hypoesthésie légère a frappé en même temps des voies d'association, de sorte que la synthèse des perceptions élémentaires en un tout qui constitue l'évocation de l'image-souvenir ne peut se faire?

A cette question s'en rattache subsidiairement une autre : à savoir si, de par l'examen objectif de la sensibilité d'un malade, on peut décider qu'une hypoesthésie est d'origine corticale. Il est difficile, ainsi que

---

(1) G. L. Walton et W. E. Paul. The clinical value of astereognosis and its bearing upon cerebral localization. (*Journ. of Nervous and Mental Disease*, avril 1901.)

(2) A. Schittenhelm. Untersuchungen über das Lokalisationsvermögen und das stereognostische Erkennen. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906, LXXXV, 5-6, p. 562.)

(3) E. Müller. Ueber eine einfache Methode zur Unterscheidung zwischen organisch und psychisch bedingten Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen an den Fingern. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 27 juillet 1903.)

(4) Rose et François. Sclérose en plaques avec stéréoagnosie absolue, sans troubles de la sensibilité superficielle. (*Encéphale*, janv. 1908.)

(5) Dercum. Tumor of the oblongata presenting ataxia and astereognosis as the most prominent early symptoms. (*Journ. of Nervous and Mental Disease*, août 1899, p. 470.)

(6) G. Mingazzini. Contributo allo studio dei tumori incipienti della superficie cerebrale e del midollo spinale. (*Riv. sperim. di freniatria e di med. leg.*, 1901, XXVII, 3-4, p. 912.)

(7) E. W. Taylor. Brain tumor with astereognosis. (*Journ. of Nervous and Mental Disease*, mars 1904, p. 189.)

(8) E. Frey. Zwei Fälle mit Defect des stereognostischen Sinnes. (*Centr.-Bl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie*, 1902, p. 244.)

(9) H. Bonhöffer. Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlokalisation. (*Monatssch. f. Psychiatrie u. Neurol.*, 1898, III, 4, obs. II, p. 309.)

(10) Diller. (*Loc. cit.*, obs. II.)

(11) R. Williamson. On loss of the stereognostic sense. (*Brit. Med. Journ.*, 9 déc. 1899.)

(1) Prochaska. Sur les événements de l'apoplexie. (*Casopis lékaru ceskych*, 22 fév. 1902, p. 161.)

(2) W. N. Bullard. The value of astereognosis as a localising symptom in cerebral affections. (*Journ. of Nervous and Mental Disease*, avril 1904.)

(3) Morton Prince. A study in tactual localization in a case presenting astereognosis and asymbolia due to injury to cortex of brain. (*Journ. of Nervous and Mental Disease*, janv. 1908.)

(4) T. H. Weisenburg. Stereognosis without motor or sensory troubles. (*Journ. of Nervous and Mental Disease*, mars 1907, p. 202.)

(5) J. Sailor. (*Loc. cit.*)

(6) W. H. Teller et F. X. Dercum. A case of astereognosis resulting from injury of the brain in the superior parietal region. (*Journ. of Nervous and Mental Disease*, août 1901.)

(7) Ch. K. Mills et T. H. Weisenburg. The subdivision of the representation of cutaneous and muscular sensibility and of stereognosis in the cerebral cortex. (*Journ. of Nervous and Mental Disease*, oct. 1906, obs. II.)

(8) R. Kutner. Ueber isolirte cerebrale Sensibilitätsstörungen. (*Monatssch. f. Psychiatrie u. Neurol.*, avril 1905, p. 312.)

(9) Bouchaud. Perte du sens musculaire aux doigts des deux mains avec intégrité de la sensibilité des muscles de la main et de l'avant-bras. (*Rev. de méd.*, oct. et nov. 1903 et juillet 1904.)

(10) H.-P. Bourdicaud-Dumay. Recherches cliniques sur les troubles de la sensibilité générale, du sens musculaire et du sens stéréognostique dans les hémiplégies de cause cérébrale. (*Thèse de Paris*, 1897.)

(11) Max Egger. La fonction gnosique. (*Rev. neurol.*, 15 mai 1907.)

(1) O. Fischer. Ueber Folgezustände kleinster Läsionen im Bereiche des motorischen Armcentrums, nebst einem Beitrag zur Cysticercosis cerebri. (*Monatssch. f. Psychiatrie u. Neurol.*, 1905, XVIII, p. 97.)

(2) H. Bonhöffer. Ueber das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrinden-Läsionen. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1904, XXVI, 1-2, obs. IV, p. 67.)

(3) Ch. K. Mills et T. H. Weisenburg. (*Loc. cit.*, obs. I et V.)

(4) J. Dejerine. Considérations sur la soi-disant « aphasie tactile ». (*Soc. de neurol. de Paris*, séance du 7 juin 1906, *in Rev. neurol.*, 15 juillet 1906, p. 598.)

(5) A. Ferenczi. Ueber das sensible Gebiet der Gehirnrinde. (*Pest. med.-chir. Presse*, 2, 9 et 16 août 1903.)

le fait remarquer M. Kramer (1), de définir l'intensité de perception minima nécessaire pour l'évocation de l'image mnésique; cependant, en admettant qu'actuellement nous connaissions et examinions tous les modes de sensibilité existants, on rencontre dans de tels cas des troubles sensitifs si insignifiants qu'il n'est guère possible de mettre sur leur compte l'agnosie tactile. *A priori* on peut se demander, vu l'existence possible dans de pareils cas de troubles parétiques, quelle importance il faut attribuer à ceux-ci. Quand ils sont prononcés, il ne faut pas hésiter à écarter l'observation en question, car ce que nous avons dit du rôle du toucher actif chez l'homme normal nous fait prévoir qu'une parésie ou une contraction accusée doit décupler le défaut d'information en cas d'hypoesthésie. Le plus souvent, ces troubles dans les observations visées sont légers et n'empêchent pas la palpation. Un autre facteur à considérer est l'ataxie corticale qui atteint surtout les doigts. Or, les sensations qui proviennent de points déterminés des doigts étant normalement associées avec des sensations d'attitudes définies, la destruction de cette harmonie, en cas d'ataxie par troubles même très légers de la sensibilité profonde, jointe à de petites erreurs dans la localisation des contacts, ne peut-elle nous rendre compte de la difficulté de reconnaître la forme et la consistance des objets? Cette ataxie, il ne faut point l'oublier, est, de plus, rendue plus intense par l'occlusion des yeux nécessaire à l'examen.

Sans vouloir nier que cette ataxie puisse être un facteur de troubles d'un certain poids, au début, nous ne croyons pas, d'après ce que nous connaissons de la rapidité avec laquelle se font des compensations dans la perception, par exemple dans les cas de diplopie parétique ou ataxique, qu'on doive lui attacher une grande importance, du moins quelque temps après le début. Cependant, là encore le facteur individuel doit jouer un certain rôle, comme dans la compensation de la diplopie. Enfin, là aussi les troubles possibles de l'attention et le désintéressement du malade pour son côté touché doivent être pris en considération lors de l'examen.

IV

Voyons maintenant les cas cliniques, et tout d'abord ceux dans lesquels une lésion corticale a été dûment constatée ou est certaine d'après l'évolution de la maladie : le premier malade de Wernicke (2), opéré pour un enfoncement du pariétal gauche, ne présente plus, quatre semaines plus tard, au point de vue moteur, qu'une légère gêne du pouce; il ne reconnaît aucun objet; sa sensibilité au tact et à la température est normale, la localisation mauvaise. Dix jours plus tard, il existe encore de l'ataxie corticale; les mouvements passifs les plus délicats sont perçus, la localisation et la discrimination tactile sont bonnes, et cependant il y a perte de la reconnaissance tactile. Un an après, le malade reconnaît certains objets, mais d'autres point, et il se trompe alors aussi bien sur la longueur, la forme que sur la consistance. L'examen de la sensibilité, fait à ce moment avec plus de soin, montre de légers troubles de la localisation tactile, la non-perception des petits mouvements passifs du pouce et de la direction de mouvements plus étendus de ce doigt, de l'index et de l'auriculaire.

Le deuxième malade de cet auteur, atteint de ramollissement de la pariétale ascendante, présenta de gros troubles de la sensibilité qui rétrocédèrent en grande partie après l'opération, en ce qui concerne la sensibilité cutanée, la localisation tactile, mais qui persistèrent, ainsi que l'ataxie prononcée, pour les sensibilités profondes.

Le premier cas relaté par M. Bonhöffer dans le travail qu'il a publié en 1904 rentre dans la catégorie de ceux que nous considérons en ce moment : chez un épileptique, une ligature des veines piales du tiers moyen de la frontale ascendante provoque de légers troubles moteurs et des troubles de la localisation tactile surtout aux trois premiers doigts; le tact, la douleur, le froid et le chaud, les mouvements passifs sont bien perçus; le malade présentait des troubles incomplets et variables de la reconnaissance tactile.

Le patient qui fait l'objet de la seconde observation du même travail, porteur d'une fracture du crâne avec esquille irritant la frontale ascendante, est atteint d'une parésie de la main droite et accuse des sensations d'engourdissement de cette main; il est lent à reconnaître les objets, se fatigue vite et ne les reconnaît plus du tout. Seule de tous les modes sensitifs, la notion de position de l'annulaire est troublée. Après l'opération, il y a bien amélioration de la parésie, mais la localisation tactile est fortement troublée et la reconnaissance tactile très mauvaise.

Une malade de M. Williamson (1), atteinte d'épilepsie jacksonienne débutant par le pouce gauche, est absolument incapable de reconnaître les objets de la main gauche; l'examen de la sensibilité ne décèle qu'une légère hypoesthésie douloureuse et un agrandissement modéré des cercles de Weber.

Dans l'observation de M. Claparède (2), il ne fut noté qu'un agrandissement des cercles de Weber et une diminution de la notion des attitudes des doigts.

Le cas de M. Kramer (3) a trait à une malade de seize ans, atteinte d'encéphalite à l'âge de six ans. Chez elle le tact, la douleur, le froid et le chaud sont bien perçus. Les cercles de Weber sont de 1 à 1 millimètre $^1/_2$ plus larges que du côté sain; le seuil de la sensation de pression est un peu plus élevé et les mouvements tout à fait délicats des doigts donnent lieu à des erreurs. La plupart des objets ne sont pas reconnus; quelquefois ils le sont, grâce à des sensations douloureuses (brosse); la malade se trompe sur la consistance des objets.

Alors que dans ces cas de lésions, les unes sûrement les autres probablement corticales, de très légers troubles sensitifs empêchent la reconnaissance tactile de la forme, de la consistance des objets, nous voyons un troisième malade de M. Bonhöffer, atteint d'une dépression crânienne et d'épilepsie jacksonienne, reconnaître les objets, ne se trompant que pour les détails très fins, avec un trouble beaucoup plus accentué de la sensibilité au tact, de la localisation et de la discrimination tactile et de la perception des mouvements; nous voyons se comporter de façon analogue un malade de M. Bourdicaud-Dumay (4).

On peut objecter, aux cas de la première catégorie, l'examen incomplet de la sensibilité pour certains d'entre eux et, au cas de M. Kramer, l'existence d'une parésie, très améliorée il est vrai. On peut encore leur opposer des observations analogues, dues à des lésions situées plus ou moins loin de l'écorce. Ainsi dans un des faits de MM. Walton et Paul (1) une paralysie bulbaire aiguë laisse comme reliquat, au bout de dix ans, en dehors de signes bulbaires à proprement parler, une astéréognosie, alors qu'il n'existe du côté de la sensibilité qu'une légère diminution des sensibilités au tact et à la douleur et du sens de Weber, la perception des températures et des positions étant normale. Si le diagnostic porté dans ce cas est juste, s'il n'existait pas d'autre foyer cortical, nous sommes obligés de conclure, avec M. Dejerine, qu'il n'y a pas, comme le veulent Wernicke et M. Bonhöffer, de critérium absolu en faveur de l'origine corticale des troubles sensitifs.

Nous voyons, au contraire, un malade de M. Kutner (2) atteint probablement d'une lésion thalamique, avec une diminution de la sensibilité tactile et à la pression, de la localisation tactile et de la notion de position, reconnaître les objets mais se tromper sur les étoffes. Il faut cependant avouer qu'une atteinte portant davantage sur les perceptions complexes (localisation, sens de Weber, perception des mouvements) que sur les sensibilités plus élémentaires, est en faveur de son origine corticale. En tout cas il est impossible de ranger d'une façon certaine, dans la catégorie des stéréoagnosies vraies, les observations citées plus haut, c'est-à-dire d'attribuer à l'interruption des associations la non-reconnaissance de la forme, de la consistance. Il est cependant probable qu'il en est ainsi, puisque dans des faits, comme le troisième de M. Bonhöffer, une hypoesthésie corticale assez forte n'empêcha pas cette reconnaissance.

A ce propos, qu'il nous soit permis de relater l'histoire de 2 malades du service de M. le professeur Raymond.

Dans le premier cas il s'agit d'une femme de cinquante-quatre ans, hospitalisée à la Salpêtrière pour un tremblement du membre supérieur droit. Indemne de syphilis, mais présentant un passé héréditaire lourd de tuberculose, ayant perdu 2 enfants et son mari d'accidents tuberculeux, cette malade eut, il y a cinq ans, une attaque apoplectique suivie d'hémiplégie droite et d'aphasie qui guérirent l'une et l'autre. Elle avait cependant de temps en temps des accès de paralysie brusque et passagère de la main droite, quand, il y a un an, après une très forte émotion, elle fut prise d'un tremblement de ce même membre. Actuellement, elle présente ce tremblement, qui, nul au repos, ne survient qu'à l'occasion des mouvements intentionnels; on constate aussi un peu de faiblesse des membres du côté droit. Les réflexes sont vifs des deux côtés; il n'y a ni phénomène de Babinski, ni signe d'Oppenheim. Cette femme est absolument incapable de reconnaître un objet quelconque par le tact, les yeux fermés. A un premier examen superficiel, il nous avait d'abord semblé que la sensibilité était intacte. Or, un examen plus approfondi nous a montré que toutes les variétés sensitives étaient atteintes, quoique à un degré minime, et ces troubles sensitifs sont moins accusés dans la bande radiculaire externe qu'au niveau de la bande interne : le contact est senti partout, mais, d'après la malade, avec moins de

(1) F. Kramer. Die kortikale Tastlähmung. (*Monatssch. f. Psychiatrie u. Neurol.*, fév. 1906.)

(2) C. Wernicke. Zwei Fälle von Rindenläsion, *in* Arbeiten aus der psychiatrischen Klinik in Breslau, 1895, Heft II, p. 35.

(1) R. Williamson. On « touch paralysis », or the inability to recognise the nature of objects by tactile impressions. (*Brit. Med. Journ.*, 25 sept. 1897.)

(2) E. Claparède. Perception stéréognostique et stéréoagnosie. (*Année psychol.*, 1898, V, p. 65.)

(3) F. Kramer. (*Loc. cit.*, obs. I.)

(4) H.-P. Bourdicaud-Dumay. (*Loc. cit.*, obs. VII.)

(1) G. L. Walton et W. E. Paul. (*Loc. cit.*, obs. I.)

(2) R. Kutner. (*Loc. cit.*, obs. III.)

netteté à droite qu'à gauche; de même, la piqûre; pour la perception de températures moyennes, on note des erreurs aux extrémités des derniers doigts. La localisation n'est pas mauvaise, les erreurs étant à peine plus grandes qu'à l'état normal.

La malade imite correctement de la main saine les mouvements imprimés à la main droite, mais elle dit se rendre moins bien compte des mouvements de celle-ci que de celle-là; cependant elle ne commet pas d'erreur sur la direction du mouvement. Les vibrations du diapason sont perçues pendant un temps légèrement plus court à droite que du côté opposé; par contre, le seuil de la perception des pressions est notablement abaissé et les cercles de Weber sont agrandis; enfin l'appréciation de la longueur des objets est très troublée. Il n'y a pas d'ataxie. La patiente, dont l'intelligence est moyenne, est de plus extrêmement nerveuse et impressionnable et il est possible que l'hémi-tremblement intentionnel soit de nature névropathique. Quant aux troubles sensitifs, ils sont certainement le reliquat d'une hémi-hypoesthésie plus prononcée; car cette femme nous raconte qu'autrefois elle laissait échapper les objets qu'elle tenait à la main, ce qui aujourd'hui ne lui arrive plus. Son agnosie tactile, malgré la légèreté des troubles sensitifs, est à peu près totale; elle ne reconnaît qu'incidemment un caractère de l'objet palpé, le plus souvent elle se trompe grossièrement.

Le deuxième malade, claviste, âgé de quarante et un ans, a été pris brusquement, le 6 septembre dernier, de fourmillements dans le bras et la jambe droits, et d'une hyperesthésie très douloureuse du côté droit du cou et du cuir chevelu. Au bout de trois ou quatre jours, ces phénomènes se sont amendés, sauf au niveau de la main droite, où les fourmillements persistent et qui est restée maladroite; le malade ne se rendant pas compte de la force à employer pour un acte donné. La force musculaire et les réflexes sont normaux; il existe une ataxie des plus nettes de la main droite. La sensibilité superficielle est intacte et la localisation bonne, mais le contact et la piqûre provoquent, au niveau des pulpes digitales, une sensation de picotement. Les mouvements et attitudes passifs de la main droite sont correctement reproduits par la main saine; sauf de rares erreurs pour les mouvements des dernières phalanges. Les vibrations du diapason sont perçues moins longtemps à droite. La sensibilité à la pression est notablement diminuée; de même l'appréciation des poids est mauvaise, le malade ne distinguant pas des différences de 40 grammes, alors qu'à gauche des différences de 5 grammes sont perçues. Il est incapable de reconnaître des différences de longueur de 2 centim. 1/2 à droite, il perçoit à gauche des différences d'un demi-centimètre. Eh bien, cet homme arrive à identifier les objets, après un temps assez long et en se servant, dit-il, surtout des notions de consistance.

Ces 2 malades, qui tous deux sont certainement atteints d'une lésion cérébrale, corticale ou sous-corticale, sont intéressants à opposer l'un à l'autre, car la femme avec des troubles sensitifs très légers, sauf en ce qui concerne l'appréciation de la longueur, mais portant sur toutes les variétés de la sensibilité, est totalement agnosique, alors que l'homme, avec des troubles limités à certaines de ces variétés, mais plus accentués, reconnaît après un certain temps les objets. Faut-il supposer que dans le premier cas la lésion est corticale ou plus rapprochée de la corticalité que chez le sujet de la deuxième observation? C'est possible, mais rien ne nous permet de l'affirmer, le tremblement intentionnel n'étant pas d'une façon certaine de nature organique. Mais une autre conclusion paraît plus légitime : à savoir que l'extension des troubles à tous les modes de la sensibilité, chez la femme, a un effet plus fâcheux pour la reconnaissance tactile que la forte diminution de quelques-unes seulement des qualités sensitives chez l'homme. Enfin, il est certain que celui-ci, très intelligent, capable d'une attention soutenue, réussit à se servir pour la reconnaissance tactile de ses perceptions incomplètes, alors que celle-là, d'une vivacité d'esprit et d'attention médiocres, quoique non indifférente à ses troubles, y échoue.

Pour nous résumer, nous pouvons dire que nous ne connaissons comme observations de stéréoagnosie, d'agnosie tactile primaire pure, que les faits d'hémiplégie infantile du tout jeune âge (Oppenheim, Dejerine, Claparède); là la sensibilité est bien conservée et la reconnaissance nulle. Mais il ne s'agit dans l'espèce que d'un trouble évolutif, du non-développement d'associations, et non pas d'une lésion d'associations formées. La question est de savoir si un processus pathologique, non pas de nature grossière mais prenant un à un les éléments nerveux, n'est pas capable de réaliser l'agnosie tactile primaire à l'état de pureté.

V

L'asymbolie tactile, c'est-à-dire l'impossibilité de reconnaître un objet malgré la reconnaissance de la forme, de la consistance, de l'état lisse ou rugueux de celui-ci soulève les mêmes controverses que l'agnosie tactile primaire. Car, ici encore, la presque totalité des cas offrent des troubles sensitifs légers. Ainsi, le malade de M. Dubbers (1) avait reçu pendant la guerre de 1870, dans le pariétal droit, une balle qui avait déterminé une hémiplégie gauche, probablement sensitivo-motrice; celle-ci guérit, mais fut suivie de crises épileptiques partielles à début sensitif par la main gauche. En 1895, il présentait une légère hémi-hypoesthésie gauche au contact avec hyperesthésie douloureuse, une localisation tactile moins précise à gauche, tandis que la perception des impressions thermiques et la notion des positions étaient intactes, malgré l'existence d'une ataxie prononcée, compliquée de mouvements involontaires.

M. Diller (2) a publié le cas d'un tabétique qui, à la suite d'une fracture du crâne (tiers moyen de la frontale ascendante et de la pariétale ascendante), avait eu une hémiplégie — laquelle disparut après cinq mois — et ne reconnaissait pas les objets, tout en leur attribuant leurs qualités, telles que dur, mou, lisse, rugueux, humide, sec; les sensibilités tactile, douloureuse et thermique étaient normales, l'appréciation des poids bonne; les cercles de Weber étaient agrandis, la perception des positions très touchée.

L'un de nous (3) a présenté, il y a deux ans, avec M. Raymond, un cas analogue, relatif à une femme de soixante et un ans, atteinte, à la suite d'un ictus, d'une parésie de la main droite et d'aphasie qui avaient guéri. Avec une sensibilité cutanée élémentaire intacte, une localisation tactile défectueuse, un agrandissement modéré des cercles de Weber, une légère diminution de la sensibilité à la pression et de la sensibilité vibratoire, quelques erreurs sur le doigt mis en mouvement (la direction était bien indiquée), cette femme était incapable de reconnaître les objets, leur usage, et de dire leur nom, tout en en indiquant toutes les qualités et en en reconnaissant la dimension dans les trois sens : par exemple, d'une montre, elle disait : « Ce n'est pas si gros que la main, c'est de l'acier ou du verre, c'est plus épais qu'une pièce de 5 francs », tandis que du côté sain elle reconnaissait immédiatement la montre. D'un morceau de sucre elle disait : « C'est rugueux, il y a des angles, c'est plat ». Il est vrai que pour d'autres objets la reconnaissance des caractères élémentaires était moins bonne. Cette malade a été revue en mai 1908 : les troubles sensitifs ne s'étaient pas modifiés (en particulier ceux des cercles de Weber) et cependant les objets étaient maintenant reconnus sans difficulté. Dans un cas d'hémianesthésie corticale, présenté avec M. Lejonne (1), où le malade offrait des troubles de la localisation tactile, de la sensibilité à la piqûre et au diapason, de la notion des positions, la reconnaissance de ces caractères était parfois bonne, mais plus souvent imparfaite.

En face de ces faits se dressent d'autres observations de lésions périphériques ou sous-corticales. Sans parler de celles de MM. Dejerine et Chiray (2), où la reconnaissance, dans le domaine radiculaire hypoesthésique, des qualités élémentaires était par trop rudimentaire, nous ne pouvons pas attacher de l'importance au cas de M. Noïca (3), attendu que ou bien les objets étaient reconnus, ou bien, comme pour le carré en bois, une seule qualité était reconnue, parce que de dire d'une clef qu'elle est dure, longue et lisse ce n'est pas en reconnaître les formes. De même l'exemple du dé à coudre qui est appelé corps froid et rond et qui n'est dénommé que lorsqu'on le met sur l'annulaire peu hypoesthésique, ne prouve qu'une chose, c'est que le malade n'avait pas reconnu que ce corps froid et rond était creux et que c'est la constatation de cette propriété qui lui en a rendu la reconnaissance possible. Enfin M. Dejerine (4) a publié un cas semblable à celui de MM. Raymond et Egger, qu'il attribue à une lésion thalamique et sur lequel nous reviendrons tout à l'heure.

VI

Nous venons d'observer dans le service de notre maître, M. le professeur Raymond, un malade qui présentait une asymbolie tactile à l'état de pureté. Il s'agit d'un homme de trente-trois ans qui vint à la Salpêtrière consulter pour l'impossibilité dans laquelle il était de reconnaître les objets qu'il tenait dans la main gauche, ce qui le gênait dans son métier (il est employé chez un loueur de bicyclettes). Ses antécédents héréditaires sont dénués d'intérêt; lui-même dit avoir eu des convulsions à deux ans, avoir été réformé après dix-huit mois de présence sous les drapeaux pour faiblesse de la vue. Il nie avoir eu la syphilis; il s'est marié il y a cinq ans, a une petite fille de vingt mois et sa femme n'a pas fait de fausses couches (ces dires ont été contrôlés). En décembre 1907 il a commencé à présenter quelques troubles mentaux qu'on qualifia d'anémie cérébrale; à ce moment il

(1) Dubbers. Ein Fall von Tastlähmung. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 15 janv. 1897, p. 61.)

(2) Diller. (*Loc. cit.*, obs. I.)

(3) Raymond et Max Egger. Un cas d'aphasie tactile. (*Soc. de neurol. de Paris*, séance du 5 avril 1906, *in Rev. neurol.*, 30 avril 1906, p. 371.)

(1) P. Lejonne et Max Egger. Hémianesthésie d'origine corticale probable. (*Soc. de neurol. de Paris*, séance du 7 juin 1906, *in Rev. neurol.*, 30 juin 1906, p. 571.)

(2) Dejerine et Chiray. (*Loc. cit.*)

(3) M. Noïca. A propos d'un cas d'aphasie tactile. (*Rev. neurol.*, 30 nov. 1906, p. 1022.)

(4) J. Dejerine. Considérations sur la soi-disant « aphasie tactile ». (*Soc. de neurol. de Paris*, séance du 7 juin 1906, *in Rev. neurol.*, 15 juillet 1906, p. 598.)

aurait divagué pendant quatre ou cinq jours, il était méchant et présentait une forte amnésie. En même temps une gêne motrice s'installa progressivement dans le bras gauche. Les accidents du côté du bras ont persisté, tandis que les troubles mentaux ont disparu et depuis, suivant lui, sa santé morale et mentale aurait été parfaite.

A son entrée dans le service, à la fin de mars 1908, il présentait une euphorie mentale très marquée, qui touchait à la vantardise. Par contre, en dehors de ce qui le regarde personnellement, son jugement est peu atteint; sans qu'il soit irritable, il est vexé des rires de ses camarades de salle; il est absolument orienté dans le temps et dans l'espace; le calcul mental est bon, et s'il présente une amnésie quelconque elle est très légère : il se rappelle aussi bien des faits anciens, comme la cause de la mort de son père, que des faits récents; il donne, par exemple, des détails corrects sur son métier, sur sa vie. Son affectivité n'est guère troublée. A aucun moment nous n'avons constaté de l'excitation ou de l'abattement. Cependant sa femme affirme que l'intelligence du malade a baissé. Il est très facile de fixer son attention. En dehors de ces troubles mentaux suffisamment caractéristiques, il présente un tremblement de la langue, de temps en temps un peu d'achoppement de la parole, un signe d'Argyll prononcé à droite, ébauché à gauche, et à la ponction lombaire une lymphocytose moyenne.

Du côté droit et au membre inférieur gauche rien d'anormal, sauf une légère exagération des réflexes tendineux. Au membre supérieur gauche, la force musculaire est intacte, les réflexes sont un peu vifs. On note des mouvements involontaires des doigts, sortes de secousses qui font croire au premier abord à un tremblement à grandes oscillations irrégulières; ce pseudo-tremblement ne survient, d'ailleurs, que par moments. On retrouve des secousses musculaires (fasciculaires) analogues dans tous les muscles du membre et l'on note une légère ataxie kinétique. La sensibilité se comporte de la façon suivante : *a*) le tact est tout aussi bien perçu à gauche qu'à droite, de même la douleur; *b*) pour le froid et le chaud, le malade prétend qu'ils l'impressionnent moins à gauche qu'à droite, mais, objectivement, même en utilisant des différences de température modérées, on ne le voit jamais se tromper sur la qualité; *c*) la localisation tactile est tout à fait parfaite : les pointes du compas de Weber sont senties comme deux contacts, à 2 millimètres, tandis qu'à droite elles le sont déjà à 1 millim. 1/2 (pulpes des doigts); le sujet apprécie suffisamment la distance (grandeur d'une boîte d'allumettes); *d*) les notions de position et de mouvement de tous les segments des doigts et de la main sont intactes : le malade perçoit le moindre mouvement; *e*) la sensibilité à la pression et la sensibilité au diapason ne montrent aucun déficit; *f*) quant à l'estimation des poids, l'examen de la reconnaissance tactile nous a prouvé que le patient savait différencier des poids assez voisins.

Nous avons encore examiné la sensibilité au point de vue de la reconnaissance de certains caractères élémentaires, dans laquelle interviennent surtout les sensibilités au tact et à la pression et cela en lui faisant reconnaître des étoffes : il distingue la laine du coton, mais pour le velours il le confond souvent avec le drap et il prend parfois la soie pour du calicot. Il faut ajouter que du côté droit il n'est guère plus habile. Quand on lui fait reconnaître des objets, voici comment il se comporte :

Morceau de sucre : Après l'avoir laissé palper un certain temps, on lui demande si c'est lisse ou rugueux : — « C'est rugueux. » — Est-ce rond ou carré? — « Carré, il y a des angles. »

Clef : — « C'est froid. » — Est-ce du métal, ou du bois ou du verre? — « Ce doit être du métal. » — Est-ce long ou court? — « C'est long, il y a quelque chose au bout. »

Ciseaux : — « C'est froid, c'est en fer, c'est pointu à un bout. » Pendant qu'il manipule les ciseaux, les branches s'écartent sans qu'il en fasse cas, et il répond qu'il ne sait pas ce que c'est.

Bouchon de liège : — « C'est long d'un côté, c'est plat de l'autre, il y a même un trou de ce côté. » (Trou du tire-bouchon.) — Est-ce dur? — « Oui, j'essaie d'y planter mes ongles qui plient, donc c'est dur. »

Son pince-nez n'est reconnu qu'au bout de cinq minutes. Il ne reconnaît pas son porte-monnaie tout en disant que c'est mou et qu'il y a une partie dure et métallique.

Crayon : — « C'est rond, pointu à un bout, cela peut être une tige. »

Petite clef : — « C'est en métal, c'est léger, c'est tout petit, cela a une drôle de forme. »

Pipe en bois : — « C'est drôle comme forme, c'est gros, il y a une queue. » Il met les doigts dans la cheminée de la pipe sans en faire la remarque.

Dé à coudre : — « C'est rond d'un côté, c'est rugueux, c'est de la porcelaine, ce n'est pas assez froid pour être du métal, ou si c'est du métal, à force de le tripoter il est devenu chaud. »

Pièce de 5 francs : — « C'est rond, c'est plat, c'est lisse, cela peut être un miroir ou une pièce de deux sous. »

Clou : — « C'est mince, c'est pointu, je ne sais pas ce que c'est. »

Avec la main droite il reconnaît et dénomme immédiatement les objets. La reconnaissance visuelle et auditive est parfaite.

Le malade est resté dans le même état pendant un mois au cours duquel nous l'avons examiné à plusieurs reprises, en présence de deux de nos collègues. Depuis le commencement du mois de mai, la reconnaissance tactile, quoique plus lente, est revenue du côté gauche sans que, pour le reste, son état ait changé jusqu'en juillet, époque à laquelle la déchéance mentale a marché à grands pas. Actuellement, le malade est à l'asile.

Voici donc un homme qui, en dehors de tout trouble notable de la sensibilité, ne reconnaît pas les objets alors qu'il en reconnaît les principaux caractères, forme, consistance, composition. L'hypoesthésie quantitative est insignifiante et l'hypoesthésie thermique absolument négligeable, d'autant plus qu'elle est surtout subjective. Quant à ce fait que les cercles de Weber ont un demi-millimètre de plus qu'à droite, on ne saurait en tenir compte, puisque aux pulpes digitales ils n'atteignent encore que 2 millimètres, alors que la moyenne, chez les individus normaux, est de 3 millimètres. La discrimination tactile peut donc être regardée comme normale, et tous les autres modes de sensibilité et en particulier la localisation tactile — ce qu'on ne retrouve dans aucun des cas publiés — sont intacts. Tout argument tiré de la nature de la maladie causale, c'est-à-dire la paralysie générale, ne saurait valoir contre ces constatations.

La maladie n'était, à ce moment, qu'à son début, le patient reconnaissait bien les objets à droite; l'existence de secousses musculaires au bras gauche et la légère ataxie sans troubles de la sensibilité profonde indiquent la prédominance du processus anatomique sur l'hémisphère droit. Tout au plus peut-on attribuer à l'état mental général la fatigue de l'attention au bout d'un certain temps. On pourrait objecter à notre diagnostic d'asymbolie tactile, ce fait que nous ne savons pas jusqu'à quel point le malade reconnaît la forme; mais nous ne croyons pas qu'il soit possible de le mettre mieux en évidence; en effet, dans l'asymbolie tactile le fait anatomique prédominant doit être une interruption plus ou moins complète entre l'image tactile et l'image optique; celle-ci, comme on le sait, devient prédominante sur la tactile, qui, peut-être, a été prépondérante chez le jeune enfant; cette prédominance peut être prouvée soit par l'analyse introspective, soit encore par les expériences de reconnaissance de lettres inscrites dans la main (1). Il en résulte que la seule épreuve qui nous rendrait compte du degré de reconnaissance de la forme chez les asymboliques, le dessin par la main saine, semble impossible *a priori*.

Nous croyons ainsi avoir donné la preuve objective de l'existence de l'asymbolie tactile. Dans la littérature médicale nous ne rencontrons qu'un autre cas, tout aussi pur, mais malheureusement relaté d'une façon très sommaire, celui de M. J. H. W. Rhein (2). Des renseignements qu'a bien voulu nous fournir cet auteur, il semble qu'il s'agissait bien d'asymbolie tactile, la reconnaissance de la dimension dans les trois sens des objets se trouvant conservée. Il en est de même du fait de M. Lépine (3), compliqué de cécité psychique et pour lequel l'examen de la sensibilité n'est pas donné. Quant au fait de M. Burr (4), il est trop complexe et trop brièvement rapporté pour pouvoir être analysé avec fruit; il nous semble compliqué d'apraxie. Enfin, un fait intéressant, et qui vient à l'appui de ce que nous avons dit tout à l'heure touchant l'influence de l'image optique sur l'image tactile, est fourni par la deuxième observation de M. Sailor, où à côté d'une hémiplégie gauche sensitivo-motrice, il existait de l'agnosie tactile droite sans troubles sensitifs et une hémianopsie horizontale (par lésion des deux hémisphères); l'agnosie disparut, sauf au point de vue de la reconnaissance de l'écriture dans la main.

Quant au fait rapporté par MM. Verger et Abadie (5) d'une femme atteinte de polynévrite toxique, qui, en dehors de tout trouble sensitif, ne reconnaissait aucun objet, ou bien il existait chez elle une lésion cérébrale associée (dans le sens d'une psychose polynévritique), ou bien il s'agissait d'une hystérique, comme dans les 2 cas de M. Gasne (6). Les mêmes remarques s'appliquent au cas analogue de M. Fuchs (7); cet auteur conclut, d'ailleurs, à l'origine psychique du trouble.

VII

Mais, de même que pour l'agnosie pri-

(1) KATTWINKEL. Die Schrift in die Hand; ein Beitrag zur Lehre vom Schriftzentrum. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1898, LXI, 3-4.)

(2) J. H. W. RHEIN. A case of exhibiting agnosia confined to the left hand. (*Philadelphia Neurological Society*, séance du 24 avril 1908, *in Med. Record*, 30 mai 1908, p. 923.)

(3) R. LÉPINE. Sur un cas d'agnoscie. (*Journ. de psychol. norm. et pathol.*, mars-avril 1904, p. 163.)

(4) CH. W. BURR. Tactile amnesia and mind-blindness. (*Journ. of Nervous and Mental Disease*, mai 1897, p. 259.)

(5) VERGER et ABADIE. Sur un cas de stéréoagnosie au cours d'une polynévrite. (*Comptes rendus de la Soc. de biol. de Paris*, séance du 31 mars 1903, p. 487.)

(6) G. GASNE. Sens stéréognostique et centres d'association. (*Nouv. Iconogr. de la Salpêtrière*, janv.-fév. 1898, p. 46.)

(7) A. FUCHS. Neurologische Kasuistik: Eigentümliche Sensibilitätsstörung (Tastlähmung) bei Polyneuritis. (*Wien. klin. Wochensch.*, 13 août 1908, p. 1182.)

maire, s'il est facile d'affirmer l'asymbolie dans des cas aussi nets que le nôtre, il n'en est plus ainsi lorsqu'il existe des troubles de la sensibilité plus accusés, comme dans les faits que nous avons cités plus haut. Dans de pareilles circonstances, M. Dejerine, se basant sur une observation personnelle, refuse à la conservation de la reconnaissance de la consistance et de la forme, avec perte de la notion de l'objet, évoquée par voie tactile, toute valeur comme signe de lésion corticale et attribue la reconnaissance incomplète aux troubles mêmes de la sensibilité. Il s'appuie sur le cas d'une malade qu'il considère comme présentant le syndrome thalamique. L'un de nous a examiné cette femme en 1901 et, à ce moment, concluait à la nature hystérique de l'anesthésie totale qui disparaissait par sommation. Le diagnostic de lésion thalamique repose chez cette patiente surtout sur les douleurs du côté hypoesthésique. D'après la description du syndrome par M. Roussy (1), ces douleurs (qui ne sont d'ailleurs pas constantes) débutent en général au moment de l'ictus ou quelques mois après; elles sont précoces. Or, chez cette malade, c'est un an après seulement qu'elles sont survenues. Si, d'ailleurs, ces douleurs sont fréquentes dans le syndrome thalamique, elles n'expriment en réalité qu'une excitation des systèmes sensitifs et elles peuvent se rencontrer dans des lésions de la calotte protubérantielle, par exemple, quoique moins aiguës.

L'interprétation de M. Dejerine nous paraît d'autant moins plausible qu'il y a, comme nous l'avons montré et comme M. Raymond (2) l'a dit, des anesthésies plus prononcées sans agnosie tactile. Il est vrai, et en cela nous sommes d'accord avec M. Dejerine, que la reconnaissance tactile étant un phénomène associatif, le déficit d'information sera plus grand lorsque tous les modes de la sensibilité seront atteints, tout en étant peu touchés comme chez notre malade, que lorsqu'un ou deux de ces modes, facilement suppléables, seront abolis. Mais même si l'autopsie de la malade en question démontrait une lésion thalamique, nous ne pourrions que conclure comme pour l'agnosie primaire, à savoir qu'une disproportion entre des troubles objectifs de la sensibilité et l'asymbolie tactile doit, habituellement, être interprétée en faveur d'une lésion corticale.

L'agnosie primaire et l'asymbolie tactile ont-elles une valeur localisatrice? On l'a affirmé pour la première depuis longtemps et tout récemment pour la seconde. Après de nombreuses controverses on tend à admettre, sous l'impulsion surtout d'auteurs américains, que le champ de projection des voies de la sensibilité générale est constitué par la pariétale ascendante à l'exclusion de la frontale ascendante. C'est en arrière de la pariétale ascendante, dans les circonvolutions pariétales proprement dites, que Wernicke, MM. Mills et Weisenburg cherchèrent à localiser la sensibilité musculaire et la perception stéréognostique, et M. Verger (3) croit également à la valeur localisatrice de l'astéréognosie. S'il existait une telle localisation de la perception stéréognostique, au sens où nous l'entendons, on devrait rencontrer des cas purs d'agnosie tactile primaire. Il est peu probable qu'elle soit une réalité, car il s'agit d'un processus associatif de plus en plus compliqué, basé sur des perceptions simples, sur des jugements plus ou moins subconscients chez l'homme normal. Si dans des lésions de la région pariétale on a rencontré de l'astéréognosie combinée à des hypoesthésies légères, c'est parce que, partant du centre de projection sensitif, les associations doivent nécessiter au fur et à mesure de leur complication un réseau de plus en plus vaste, dirigé principalement du côté des centres optiques. C'est également l'opinion qu'exprime M. Oppenheim (1). La valeur de la localisation de Wernicke n'est donc que relative. Les lésions grossières de ramollissement atteindront presque fatalement, en même temps que les fibres d'association, un plus grand nombre de terminaisons des fibres de projection, comme dans la cécité psychique, coïncidence qui s'explique probablement par la disposition du système artériel; on aura plus de chance de rencontrer la stéréoagnosie pure dans des processus histologiques plus délicats. Enfin, il sera peut-être possible de l'observer en tant que phénomène de diaschisis.

Il doit en être de même pour l'asymbolie tactile, quoique M. Poggio (2) ait récemment tenté de la localiser au niveau du centre moteur des doigts, en se basant sur un malade qui, trois semaines après l'ablation d'un cysticerque de cette région, ne présentait plus qu'un agrandissement des cercles de Weber avec impossibilité d'identifier les objets dont il reconnaissait les qualités.

Pour terminer, nous voudrions résumer en quelques propositions cette longue dissertation :

1° Il faut proscrire le nom de stéréoagnosie dans les cas à gros troubles sensitifs;

2° Il n'existe actuellement, en dehors de l'absence évolutive de la reconnaissance de la forme dans les hémiplégies infantiles du tout jeune âge, aucun cas pur d'agnosie tactile primaire;

3° Il existe des cas purs d'asymbolie tactile;

4° S'il est possible qu'un déficit dans l'information par hypoesthésie sous-corticale puisse produire le syndrome de l'agnosie primaire et de l'asymbolie tactile, — ce qui n'est pas prouvé par une autopsie — la présence de ces syndromes avec des troubles sensitifs légers est en général en faveur d'une lésion corticale;

5° C'est au cours de processus anatomiques chroniques, de processus microscopiques que l'on aura surtout l'occasion de rencontrer à l'état de pureté l'agnosie primaire et l'asymbolie tactile, dont les noms, contrairement à ce que dit M. Morton Prince, méritent d'être conservés non pas pour désigner des symboles théoriques, mais, au moins en ce qui concerne l'asymbolie tactile, une réalité.

Dr Félix Rose,
Chef de clinique des maladies nerveuses à la Faculté de médecine de Paris.

Dr Max Egger,
(de Champel).

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de la maladie de Duhring par le sulfate de soude à faibles doses.

Dans 2 cas de maladie de Duhring qu'il a eu l'occasion d'observer, M. le docteur Bouveyron (de Lyon) a remarqué que les troubles cutanés et nerveux qui caractérisent cette dermatose étaient sous la dépendance d'une auto-intoxication générale relevant d'un désordre primitif des fonctions du foie. Partant de cette considération, notre confrère a eu l'idée de recourir, dans l'un de ces faits, à l'emploi du sulfate de soude, qui, administré à faibles doses souvent répétées, peut être considéré comme un médicament hépatique de premier ordre.

Il s'agissait d'un homme de cinquante-cinq ans, qui consulta M. Bouveyron pour une éruption prédominant surtout entre les doigts, sur le dos des deux mains et aux deux bras, et constituée par des bulles inégales, tantôt cohérentes, tantôt isolées, tantôt réunies en bouquets, et dont la dimension variait de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'une lentille. Au niveau et en dehors des bulles, toute la peau du dos des mains, des poignets et des avant-bras était chaude, quelque peu rouge et œdématiée, gardant, sous la forme de godet profond, l'empreinte du doigt. Le patient éprouvait, surtout au niveau des bulles naissantes et tendues, des sensations très pénibles de prurit et de chaleur; le contact des draps et des vêtements, ainsi que l'impression de la chaleur extérieure au niveau des parties malades étaient presque intolérables. Depuis l'apparition de cette éruption, le patient était devenu très nerveux, tourmenté d'insomnie et de sensations subjectives pénibles, que la chaleur de l'été augmentait encore. En même temps, les membres supérieurs étaient agités d'un tremblement nerveux à grandes oscillations.

On institua d'abord un régime lacto-végétarien et déchloruré, auquel on associa des sédatifs nervins (bromure de strontium et valériane) et des applications locales de crèmes rafraîchissantes et de liniment oléo-calcaire. Après un mois de ce traitement, l'état restant à peu près stationnaire, on prescrivit, en outre, à titre de médication hépatique, le sulfate de soude à la dose de 5 grammes, répétée un jour sur deux. L'affection cutanée, et surtout ses symptômes subjectifs, parurent alors s'améliorer. Mais, à ce moment-là, notre confrère ne songea pas encore à établir une relation de cause à effet entre l'administration du sulfate de soude et la cessation des poussées bulleuses.

L'amélioration allait en s'accentuant, lorsque, à la suite d'un dîner copieux, composé surtout de gibier, de crustacés et de vins vieux, le malade fut pris d'une éruption, très accentuée, de grosses bulles qui se généralisèrent à la presque totalité des téguments cutanés, en même temps qu'il se déclarait un état d'hyperexcitabilité nerveuse extrême. Comme le traitement symptomatique, associé au chlorure de calcium, restait sans effet et que le malade s'affaiblissait et se cachectisait rapidement, M. Bouveyron, en se basant sur les considérations théoriques susmentionnées, administra le sulfate de soude à la dose de 1 gramme, répétée trois fois par jour. Il se produisit alors un changement à vue : dès la première nuit qui suivit, le patient put dormir, et, le lendemain, il avait une sensation d'euphorie remarquable. A partir de ce moment, on ne vit plus se montrer aucune bulle de dimension importante, et l'évolution des éléments éruptifs récemment formés fut considérablement écourtée, de sorte que, au bout de trois semaines, la plupart des croûtes étaient tombées, ne laissant plus subsister que des macules.

Le malade était en pleine convalescence, lorsque, l'iodure de sodium ayant été substitué au sulfate de soude, on assista aussitôt à l'éclosion d'une nouvelle éruption bulleuse, avec insomnie, état d'énervement pénible et sensations de démangeaison vive et de cuisson à la peau. Cette fois encore, le sulfate de soude administré aux mêmes doses que précédemment, amena une amélioration rapide des symptômes subjectifs, avec disparition des poussées bulleuses et tendance des bulles déjà formées à la guérison.

Sans vouloir généraliser la portée de ce fait,

(1) G. Roussy. La couche optique ; le syndrome thalamique. (*Thèse de Paris*, 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 218.)

(2) Raymond *in* discussion de la communication de J. Dejerine : Considérations sur la soi-disant « aphasie tactile ». (*Soc. de neurol. de Paris*, séance du 7 juin 1906, *in Rev. neurol.*, 30 juin 1906, p. 553.)

(3) H. Verger. Sur le sens musculaire. (*Arch. de neurol.*, janv. 1900, p. 32.)

(1) H. Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 5e éd., p. 805. Berlin, 1908.

(2) E. Poggio. Die kortikale Lokalisation der Asymbolie. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 1er sept. 1908.)

sans vouloir attribuer à tous les cas de maladie de Duhring la même étiologie hépatique ni leur appliquer à tous le même traitement, il n'en reste pas moins que, chez le malade en question, le sulfate de soude a, à trois reprises différentes, exercé une action aussi nettement favorable que l'iodure de sodium en a eu une désastreuse.

Traitement de la fièvre typhoïde par l'injection sous-cutanée de cultures de bacilles d'Eberth vivants.

Etant donné que toutes les tentatives de bactériothérapie de la fièvre typhoïde semblent avoir été faites jusqu'à présent avec des bacilles tués, et se fondant, d'autre part, sur les bons effets obtenus dans diverses affections par l'emploi de bacilles non pas tués, mais simplement atténués, MM. les docteurs B. Pescarolo, privatdocent à la Faculté de médecine et médecin de l'hôpital Saint-Jean-Baptiste, à Turin, et C. Quadrone, assistant audit hôpital, ont eu l'idée de traiter par des injections de bacilles d'Eberth atténués les malades atteints de fièvre typhoïde grave qu'ils ont eu l'occasion d'observer. Voici d'abord la technique qu'ils ont employée :

Le liquide des injections était constitué par une suspension dans 5 c.c. de sérum physiologique d'un demi-milligramme à un milligramme de culture atténuée de bacilles d'Eberth préparée de la façon suivante : du bacille typhique, provenant d'une épidémie qui avait éclaté pendant l'été 1907, était ensemencé sur de l'agar; les cultures vieilles de quinze à vingt jours étaient ensuite portées à l'étuve à 45°-50° pendant plusieurs heures; puis, en injectant à des cobayes ces cultures chauffées, on s'assurait que les bacilles étaient nettement atténués, et l'on confirmait ces résultats par de nouvelles cultures sur agar.

Presque immédiatement après l'injection, que l'on pratique dans le tissu cellulaire sous-cutané, — en commençant par 0 c.c. 5 à 1 c.c. et en augmentant progressivement la dose — on observe une hyperthermie, accompagnée de frissons, qui persiste quelques heures. Ultérieurement, au niveau de l'injection, les tissus se tuméfient et deviennent douloureux; mais il est aisé d'atténuer la douleur et de juguler l'inflammation par l'application *in situ* d'une petite vessie de glace. Ces injections sont faites une ou deux fois par semaine, et si l'on suit les variations de la séroréaction chez les malades ainsi traités, on constate que très rapidement le pouvoir agglutinatif du sérum augmente sensiblement. L'effet de cette thérapeutique sur l'état général se fait sentir au bout de trois à sept jours. Enfin, dès la seconde injection, les réactions générale et locale sont beaucoup moins accusées.

MM. Pescarolo et Quadrone ont traité par cette méthode 20 cas de fièvre typhoïde grave. Bien qu'il soit difficile de porter un jugement motivé sur la valeur thérapeutique d'une médication dans une maladie à évolution aussi inconstante que la dothiénentérie, il leur a paru cependant que la bactériothérapie, pratiquée avec des bacilles atténués, constituait une ressource précieuse contre les formes graves, à type septicémique, de la fièvre typhoïde.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 20 octobre 1908.

Cancer primitif du corps du pancréas.

M. Chauffard relate 3 cas de cancer primitif du corps du pancréas et montre quelles différences profondes séparent ce néoplasme du cancer de la tête du même organe.

Dans cette dernière localisation, de beaucoup la plus fréquente, les douleurs font défaut et le symptôme caractéristique, celui qui rend possible le diagnostic, c'est l'existence d'un ictère chronique progressif, non variable, avec dilatation habituelle et parfois considérable de la vésicule biliaire.

Au contraire, le cancer du corps pancréatique ne provoque d'ictère que d'une façon inconstante et tardive et ne s'accompagne pas de dilatation de la vésicule : l'ictère, quand il existe, est dû à des compressions biliaires néoplasiques au niveau du foie ou à des embolies cancéreuses intra-hépatiques.

Ce qui est caractéristique dans le cancer localisé du corps du pancréas, c'est l'apparition précoce de douleurs paroxystiques siégeant à gauche d'abord, puis médianes et transversales, accompagnées d'épreintes rectales. Ces douleurs tendent à la continuité, deviennent atroces, constrictives ou en corset avec irradiations dorsales ou scapulaires. Les malades ne trouvent quelque soulagement qu'assis ou penchés en avant. Ils maigrissent et se cachectisent rapidement et peuvent mourir avant qu'aucune tumeur soit devenue perceptible.

Ces crises douloureuses ressemblent singulièrement aux crises viscéralgiques du tabes et l'enquête, au point de vue du diagnostic différentiel, doit toujours être complète. Pour éviter l'erreur, on devra rechercher minutieusement les signes directs du tabes et tenir compte, en outre, de l'évolution morbide qui est très dissemblable dans ces deux cas : dans le tabes, processus irrégulier, à rémissions, sans atteinte notable de l'état général; aggravation progressive dans le cancer du pancréas, tendance à la continuité des douleurs et amaigrissement à marche rapide. C'est également la considération de l'état général qui permettra le mieux d'éliminer la possibilité de crises lithiasiques du pancréas.

La dissemblance clinique des cancers du pancréas suivant leur localisation est subordonnée aux connexions topographiques de la glande. Alors que la tête du pancréas, à cause de ses rapports avec le cholédoque, est une région biliaire, le corps est par son bord supérieur et sa face postérieure en rapports intimes avec les ganglions semi-lunaires et le plexus solaire et c'est à l'envahissement de ces organes nerveux qu'il faut attribuer les crises douloureuses si spéciales.

Dans les deux cas, c'est donc d'après les symptômes d'emprunt ou de voisinage que l'on peut, pour les cancers du pancréas, poser un diagnostic sinon de certitude au moins de grande probabilité.

En ce qui concerne le traitement médical du cancer du corps du pancréas, nous sommes absolument désarmés; mais on pourra avoir recours à la laparotomie exploratrice comme moyen de confirmer le diagnostic et surtout pour faire disparaître les douleurs par décompression abdominale.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 5, 12 et 19 octobre 1908.

Sur les microbes de la putréfaction intestinale.

M. E. Metchnikoff. — Contrairement à plusieurs auteurs, qui ont soutenu que les putréfactions intestinales ne présentent pas d'importance au point de vue pathologique, et, même, que le principal microbe putréfiant, le *Bacillus putrificus*, fait constamment défaut dans le tube digestif de l'homme à l'état normal, j'ai pu, avec l'aide de M. Yungano, constater dans les déjections normales de personnes bien portantes des bacilles en baguette de tambour, mobiles, à spores, qui poussent dans le lait sans le coaguler mais en digérant la caséine, caractères du vrai *B. putrificus*.

Deux autres microbes de la putréfaction, le *B. aerogenes* de Welch et Nuttall (*B. perfringens* des auteurs français) et un bacille mobile que nous croyons identique au *B. sporogenes* de Klein, sont des hôtes plus constants de l'intestin humain. Le tube intestinal peut donc renfermer au moins trois espèces de microbes de la putréfaction, lesquels s'y rencontrent non seulement sous forme de spores, mais aussi à leur état végétatif de bâtonnets.

Ces bacilles de la putréfaction ne sont pas inoffensifs comme on l'a cru ; ils fabriquent des poisons qui traversent les filtres en porcelaine et résistent à la température de 100°; avec ceux du *B. aerogenes*, qui sont les plus actifs, nous avons déterminé des intoxications mortelles chez le lapin. En outre, nous avons pu, en collaboration avec MM. Doyen et Gosset, obtenir une appendicite expérimentale chez le chimpanzé avec ledit *B. aerogenes*.

Ces bactéries ne sont d'ailleurs pas les seules qui produisent la putréfaction, car, lorsqu'on ensemence un mélange d'eau et de viande hachée avec des matières fécales, on voit se développer d'autres espèces microbiennes plus nombreuses, parmi lesquelles le colibacille, et, par la filtration des cultures, on obtient des liquides beaucoup plus toxiques que lorsqu'il s'agit seulement des trois espèces susmentionnées.

Applications à l'homme d'un sérum antituberculeux.

MM. Lannelongue, Achard et **Gaillard.** — Des expériences de sérothérapie antituberculeuse nous ayant permis d'obtenir, chez les cobayes traités par notre sérum, une survie plus longue que chez les animaux témoins (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 319), nous avons cru pouvoir appliquer cette thérapeutique à l'homme; mais, pour éviter, le plus possible, les erreurs d'interprétation si faciles à commettre en fait de traitement de la tuberculose, nous avons confié ces tentatives thérapeutiques à MM. Comby, Le Noir, Legry et Küss.

Les doses habituelles de sérum, — provenant d'ânes soumis à l'action d'une toxine que nous extrayons du bacille de la tuberculose par chauffage dans l'eau à 120°, précipitation par l'acide acétique et redissolution dans le carbonate de soude — ont été de 5 c.c. ; les plus fortes ont atteint 10 c.c., par exception 12 c.c. et une fois 20 c.c. par semaine : elles sont très inférieures, proportionnellement, à celles que recevaient les cobayes.

Or, de l'ensemble des résultats obtenus, chez 50 malades étant tous au moins au second degré d'une tuberculose pulmonaire et quelquefois plus avancés encore, il ressort que notre sérum a été employé sans danger et qu'il a paru même, dans les cas encore accessibles au traitement, un adjuvant utile dans la thérapeutique habituelle. De plus, il paraît résulter de quelques observations de M. Küss que les bacilles, sous l'influence du processus de régression, diminuent de nombre et peuvent même disparaître, ce qui semblerait indiquer que les facultés génératrices ou de multiplication du bacille sont amoindries.

Sur l'orientation anatomique en radiographie.

MM. A. Rieffel et **M. Ménard.** — La question de l'orientation anatomique présente une grande importance en radiographie : la position précise de la région ou de l'organe à étudier vis-à-vis de la plaque sensible et de l'ampoule radiogène, constitue un facteur capital, duquel dépend l'exactitude de la projection, et dont la négligence peut exposer à de graves erreurs. C'est ainsi que l'épreuve d'un bassin, — reconnu normal par une radiographie faite en bonne position, — prise en fausse orientation anatomique donne, à s'y méprendre, l'aspect d'un type de bassin oblique ovalaire. De même sur l'épreuve défectueuse d'un fémur normal, ce dernier paraît écrasé, comme s'il avait été fracturé et consolidé en position vicieuse. La même erreur peut aussi se commettre avec des os de petites dimensions, comme ceux du carpe ou de la main.

Aussi croyons-nous pouvoir conclure que, soit qu'il s'agisse d'anatomie normale ou d'anatomie pathologique, la reproduction d'un organe, d'un viscère ou d'une région à l'aide des rayons X n'est pas une simple photographie; elle constitue, en réalité, pour être applicable à la clinique et à la médecine légale, une opération très complexe. Elle exige pour son exécution, non seulement des notions de physique, mais aussi des connaissances très précises, dont on n'a pas tenu jusqu'à ce jour un

compte suffisant et qui concernent : le développement anatomique du cliché, le centrage anatomique, enfin l'orientation anatomique.

Résistance à 100° des hémolysines des sérums préparés; séparation de l'alexine et de la sensibilisatrice par filtration sur sac de collodion.

M. A. Frouin. — Pour étudier la nature même et la température de destruction de la sensibilisatrice qui se forme dans le sérum hémolytique des animaux préparés, j'ai chauffé de tels sérums hémolytiques à 80°, 85° et 90° pendant cinq minutes et j'ai épuisé le coagulum formé par de l'eau salée à différents titres, — excluant la possibilité de la présence de savons — additionnée ou non de glycérine; or, dans tous les cas le liquide de macération, soumis à la dialyse, possédait un pouvoir hémolytique très marqué, spécifique et agissant exclusivement sur les hématies d'un seul animal, si l'on n'avait employé que le sel, non spécifique si l'on avait fait intervenir en même temps la glycérine.

Ces faits prouvent que l'alexine et la sensibilisatrice résistent pendant cinq minutes à 90°. De plus, cette hémolysine, extraite des coagulums et dialysée, peut être chauffée pendant dix minutes à 100° sans perdre son pouvoir hémolytique; elle se distingue donc de celle du sérum frais par une plus grande résistance à la chaleur.

Enfin, si l'on filtre, sur sac de collodion, un sérum hémolytique ou un extrait de son coagulum formé par la chaleur, on constate que le filtrat n'a aucune action hémolytique, mais qu'il peut acquérir cette propriété par l'addition d'une petite quantité de sérum normal : la sensibilisatrice seule traverse la paroi de collodion, l'alexine reste à l'intérieur du filtre.

Influence du chauffage des urines sur la toxicité urinaire.

MM. Bouchard, Balthazard et J. Camus. — Il nous a paru intéressant de reprendre l'étude de l'influence du chauffage des urines sur la toxicité urinaire, en mettant à profit les progrès qui ont été faits dans la mesure des toxicités par injections intraveineuses, grâce à l'élimination des erreurs dues au défaut d'isotonie et à la pléthore.

Les urines étudiées ont été des urines normales, émises trois à quatre heures après le repas de midi et provenant du mélange des urines de plusieurs individus. Elles ont été injectées en nature dans la veine marginale du lapin, de façon que la mort survînt en dix minutes environ, puis la même expérience a été répétée avec les urines chauffées pendant vingt minutes à 57°.

Or, dans toutes nos expériences, au nombre de 6, nous avons constaté que la toxicité primitive des urines s'abaissait, après le chauffage, d'environ 30 % — de 29.1 % à 32 %, suivant l'expérience — et cela sans que leur point de congélation eût changé. Exprimée en toxies (quantité de poison susceptible de tuer un kilogramme), la toxicité de 100 c.c. d'urine passe, par exemple, de 1.54 à 1.06 ou de 0.88 à 0.61.

On voit donc qu'il existe dans l'urine des substances toxiques que détruit l'action de la chaleur à 57°, ou qui du moins sont rendues inactives après ce chauffage, et il est même remarquable de constater combien est régulière cette diminution de toxicité consécutive au chauffage.

Nouvelles recherches sur la radioactivité des sources goitrigènes.

M. Répin. — Ayant signalé récemment l'existence de propriétés radiogènes, dues à l'émanation du radium, dans les eaux de trois sources goitrigènes de la Maurienne (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 455), il m'a paru intéressant d'étendre ces recherches à d'autres sources et à d'autres substances radioactives, notamment le thorium dont la durée d'émanation est très courte, et j'y suis arrivé par un dispositif où l'émanation abandonnée par l'eau qui s'écoule en nappes pendant plusieurs heures est accusée par un électroscope à feuille d'or. J'ai examiné 14 sources, situées dans la Savoie et la Haute-Savoie, et ayant descendu parfois jusqu'à 2,000 mètres avant de pouvoir s'échapper, j'ai constaté que toutes sont nettement radioactives, et se différencient ainsi franchement des eaux de ruissellement et de l'eau des torrents.

L'eau d'un puits des environs du Bourg-d'Oisans, qui est radio-active, présente un grand intérêt à cet égard, en ce que, sur 4 personnes qui s'y alimentent, 3 sont goitreuses et la quatrième est en train de le devenir, alors que le goitre est inconnu au Bourg-d'Oisans où l'on fait usage d'eau de rivière.

Je crois pouvoir conclure que les eaux goitrigènes des Alpes présentent constamment une radio-activité notable et que cette radio-activité est attribuable, au moins pour une grande part, au radiothorium. Ce résultat, rapproché de constatations analogues faites chaque jour sur des eaux plus ou moins minéralisées, conduit à se demander si la radio-activité n'est pas un attribut commun à toutes les eaux remontant d'une grande profondeur et qui se sont trouvées en contact avec des roches éruptives. On s'expliquerait parfaitement ainsi comment le goitre sévit avec une intensité toute particulière dans les contrées montagneuses et disloquées, alors qu'il se montre très discrètement dans les plaines aux stratifications d'allure tranquille.

Action des produits de la réaction sur le dédoublement des graisses par le suc pancréatique.

Mlle L. Kalaboukoff et M. E. Terroine. — Nous avons étudié l'action des produits mis en liberté dans la digestion pancréatique des graisses sur la marche du phénomène lui-même et nous avons constaté que l'addition d'acides gras ou de leurs savons à un mélange du corps gras correspondant et de suc pancréatique retarde considérablement la vitesse du dédoublement et peut même l'arrêter complètement.

Inversement, la glycérine ajoutée à un mélange de suc pancréatique et d'huile détermine une accélération considérable de la vitesse du dédoublement; mais elle nous paraît agir surtout mécaniquement en multipliant les points de contact du corps à dédoubler avec le ferment, car, d'une part, elle ne provoque pas d'accélération lorsque le corps gras est dissous (solution de monobutyrine) ou en émulsion parfaite (crème) ou encore à l'état solide (graisse de porc) et, d'autre part, les solutions visqueuses de gomme ou de sucre se comportent comme la glycérine avec le mélange d'huile et de suc pancréatique qu'elles rendent plus homogène et dont elles activent le processus de dédoublement.

Détermination numérique de l'excrétion urinaire de l'azote sous diverses formes chez l'homme normal.

M. L.-C. Maillard. — La composition normale de l'urine étant encore très insuffisamment connue, il m'a paru utile d'effectuer au moyen des meilleures méthodes une série d'analyses, non pas sporadiquement, mais pendant six jours consécutifs, sur l'urine de 10 hommes de vingt-deux à vingt-cinq ans, recevant une alimentation mixte déterminée et constante. Les résultats obtenus me paraissent offrir toute garantie, car ils reposent sur une moyenne de 60 déterminations homogènes qui sont largement suffisantes pour amortir les oscillations individuelles.

Voici les plus importants de ces résultats : le volume de l'urine émise en vingt-quatre heures est de 1,810 c.c.; l'azote total atteint 15 gr. 87 centigr.; l'azote ammoniacal, 0 gr. 91 centigrammes; l'azote uréique, 12 gr. 90 centigrammes; l'azote de l'acide urique, 0 gr. 227 milligr.; l'azote purique total (noyau), 0 gr. 262 milligr. L'azote non déterminé dans ces essais (créatinine, urochrome, acide hippurique) atteint 11.15 % de l'azote total.

Sur l'affection connue sous le nom de « Botryomycose » et son parasite.

MM. G. Bureau et A. Labbé. — Nous avons eu l'occasion d'observer un cas de botryomycose typique du doigt chez un jeune garçon, et de nous assurer que, conformément à l'assertion de M. Letulle, il s'agit bien d'une affection d'origine amibienne. On peut distinguer dans la tumeur quatre formes d'amibes, sensiblement de même taille, de 50 μ à 60 μ, différentes de structure, mais présentant entre elles des formes de passage : la botryomycose n'est donc point une mycose, mais une amœbiose dont l'ancien *Botryomyces* n'est qu'un stade plastogamique.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 14 octobre 1908.

Embolies pulmonaires consécutives à la cure radicale des hernies.

M. Mauclaire. — J'ai eu l'occasion d'observer un cas d'embolie pulmonaire, consécutive à une cure radicale de hernie inguinale, chez un homme de quarante-deux ans. J'avais eu à faire une dissection assez pénible du sac et j'avais dû lier une des veines du cordon, qui, quatre ou cinq jours après, devint le siège d'une tuméfaction; en même temps le cordon du côté opposé augmentait également de volume, sans que l'on observât la moindre élévation de température. Or, au douzième jour, le malade fit une légère embolie pulmonaire, qui d'ailleurs guérit sans incident.

J'ai fait, à ce propos, des recherches bibliographiques et j'ai recueilli une cinquantaine d'observations analogues, dont la moitié environ se sont terminées par la mort. Parmi les causes locales que l'on peut invoquer, la principale est évidemment l'infection, superficielle ou profonde, de la plaie, laquelle infection détermine une thrombo-phlébite du cordon. Dans quelques cas, on a également incriminé une phlébite épigastrique.

M. Hartmann. — Je n'ai jamais vu d'embolie pulmonaire à la suite de cure radicale de hernies, mais je crois que celles qui ont été observées sont dues uniquement à une infection atténuée.

M. Tuffier. — Le nombre de cas d'embolies réunis par M. Mauclaire est relativement minime, par rapport au chiffre considérable de cures radicales de hernies qu'on pratique actuellement. Il s'agit là simplement d'une complication septique banale, comme en peut donner tout acte opératoire.

M. Legueu. — J'ai observé, l'année dernière, pour la première fois, une embolie, d'ailleurs très bénigne, consécutive à une cure radicale de hernie.

M. Broca. — J'ai vu un cas de mort subite, due à une embolie, chez une de mes opérées atteinte de phlébite de la veine fémorale, à la suite d'une cure radicale.

M. Nélaton. — J'ai constaté au moins une douzaine de fois, soit à la suite d'appendicectomie, soit après une cure radicale, des accidents thoraciques bénins, coïncidant avec une légère élévation de température, et un ou deux crachats hémoptoïques; ces accidents, qui passent souvent inaperçus, lorsqu'on n'examine pas très soigneusement les malades, sont évidemment dus à de petites embolies pulmonaires.

M. Walther. — Je puis confirmer ce que M. Nélaton vient de dire, car j'ai, comme notre collègue, observé plusieurs fois des embolies légères chez des opérés. Mais, je ne pense pas qu'il faille, avec M. Mauclaire, incriminer surtout l'infection locale des plaies, dans la production de ces embolies. Je crois que l'infection intestinale doit aussi être mise en cause dans un certain nombre de faits.

M. Moty. — J'ai également observé quelques cas légers d'embolies pulmonaires post-opératoires ayant donné lieu à des symptômes très peu marqués et qui auraient pu, par suite, échapper facilement à l'attention.

Des avantages du lever précoce des opérés.

M. Picqué. — A propos de la communication que M. Faure nous a faite, il y a quelques mois, sur l'alitement des opérés (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 237), je désire vous citer une observation de M. de Fourmestraux (de

Chartres), relative à un cas d'hystérectomie pour fibrome. Au treizième jour, la malade, qui paraissait complètement guérie, fut prise subitement d'accidents dyspnéiques très inquiétants, coïncidant avec une élévation de température; ayant constaté que ces accidents s'amélioraient dès que la patiente était assise, notre confrère prit le parti de faire lever son opérée, et tous les phénomènes dyspnéiques, qui étaient évidemment d'origine cardio-vasculaire, disparurent aussitôt et ne se reproduisirent plus.

Je crois que, indépendamment des accidents de ce genre, l'alitement prolongé a souvent comme résultat de provoquer un état neurasthénique.

Vésiculectomie pour pseudo-tuberculose.

M. Hartmann. — Je dois vous présenter un rapport sur une observation de M. Marion, concernant un homme de trente ans chez lequel on avait porté le diagnostic de tuberculose génitale. Ayant constaté que la vésicule séminale était malade du côté des lésions épididymaires, notre confrère fit l'incision ordinaire de la périnéotomie transversale et put sans difficultés enlever la vésicule altérée. L'examen histologique montra qu'il y avait, en réalité, une hémorrhagie dans les voies d'excrétion du sperme, mais qu'il n'existait pas de lésions tuberculeuses.

Infections péritonéales bénignes d'origine opératoire; valeur de l'emploi des gants en caoutchouc.

M. Chavannaz (de Bordeaux) communique les résultats des études qu'il a faites sur ce sujet, avec M. B. Auché. En 1908, sur 24 opérations de laparotomie 6 fois seulement, soit 25 %, l'infection opératoire était certaine, tandis que, en 1899, ils avaient trouvé 85 % de laparotomies infectées. Or, le matériel et les précautions opératoires sont restés les mêmes, avec cette seule différence, qu'autrefois ils opéraient la main nue, tandis qu'aujourd'hui ils la recouvrent d'un gant de caoutchouc stérilisé à l'autoclave.

Il y a donc lieu de conclure que l'emploi des gants stérilisés est de nature à diminuer la fréquence de l'infection péritonéale au cours de l'acte chirurgical.

Traitement des complications septiques graves des plaies par la méthode térébenthinée.

M. Toubert (médecin militaire) envoie une note dans laquelle il expose la ligne de conduite à suivre, en cas de plaies septiques, par l'application de ce qu'il appelle la « méthode térébenthinée ».

Après avoir débridé la plaie partout où c'est nécessaire, on applique un pansement humide avec des compresses imbibées d'une émulsion d'essence de térébenthine à 15 ‰, ce qui assure une désinfection rapide et un bourgeonnement régulier et hâtif. En outre, en même temps qu'on fait la désinfection locale on pratique la désinfection générale en injectant par voie hypodermique de l'essence de térébenthine à 1/20; on peut en injecter 2 c.c. par jour et faire une série de 3 ou 4 injections. En procédant de la sorte, M. Toubert a obtenu d'excellents résultats dans 3 cas d'infection grave de la jambe.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 23 octobre 1908.

Urémie convulsive au cours d'une néphrite aiguë.

M. Nobécourt relate, en son nom et au nom de M. Harvier, l'observation d'un enfant de douze ans qui, à la suite d'une légère angine, fut atteint de crises d'épilepsie jacksonienne avec bouffissure de la face et albuminurie. Il s'agissait donc d'une urémie convulsive au cours d'une néphrite aiguë probablement post-scarlatineuse. Très rapidement, sous l'influence du régime lacté, l'état de ce petit malade s'améliora, les urines redevinrent normales et les crises convulsives cessèrent. Il est à noter que pendant les crises il existait une exagération des réflexes rotuliens avec phénomène du gros orteil. Après les crises on constata le signe de Kernig, de la raideur de la nuque et une abolition des réflexes rotuliens qui ne réapparurent qu'au bout d'un mois. L'examen du liquide céphalo-rachidien ne fournit aucun signe de réaction méningée. Pendant la période aiguë de la maladie on nota un bruit de galop et, en outre, une augmentation de la pression artérielle; c'est donc là un nouvel exemple d'encéphalopathie convulsive urémique liée à une hypertension passagère.

M. Barié. — On a très rarement l'occasion dans les néphrites d'assister à la première apparition du bruit de galop; le plus souvent, dès qu'on le perçoit, on observe en même temps chez le malade des troubles indiquant que l'affection rénale est déjà constituée depuis longtemps; c'est ainsi, par exemple, qu'on rencontre la polyurie et la pollakiurie, la dyspnée, les troubles visuels, les crampes musculaires, la céphalée, les signes habituels de la dilatation hypertrophique du cœur, l'albuminurie, etc., etc.

Cependant il n'en est pas toujours ainsi, et j'ai vu naître, pour ainsi dire, un bruit de galop comme phénomène initial d'une néphrite interstitielle. En effet, chez un jeune homme atteint de scarlatine, j'ai pu constater, au quatrième jour de l'éruption, l'apparition d'un galop diastolique et celle de l'albuminurie, qui n'existaient point au début de la maladie. La scarlatine évolua normalement en tant qu'exanthème, mais quand le malade voulut quitter l'hôpital environ un mois après la disparition de l'éruption, le galop persistait et la plupart des signes habituels des néphrites s'étaient installés.

Ictère hémolytique d'origine paludéenne.

M. Sacquépée (médecin militaire) signale plusieurs cas d'ictères présentant les caractères des ictères hémolytiques survenus chez des paludéens. Ces ictères hémolytiques paludéens sont généralement passagers, ils ne persistent pas au delà de quelques jours et semblent nettement en rapport avec les accès de fièvre. Ils sont caractérisés par une coloration peu intense de la peau, par de l'acholurie, une anémie intense, la présence d'hématies granuleuses dans le sang (de 6 à 7 %) et une diminution de la résistance globulaire.

M. Chauffard dit avoir observé un cas d'ictère hémolytique chez un malade qui avait contracté la fièvre intermittente en Tunisie et dans le sang duquel il a constaté la présence de corps en croissant.

La petite hémophilie familiale.

M. Weil communique, en son nom et au nom de M. Boyé, l'histoire d'une famille de 39 membres, dont 12 présentent des accidents hémorrhagipares de type hémophilique, mais bénins.

Chez 3 de ces malades, l'examen du sang veineux a permis de constater un léger retard de la coagulation, une sédimentation des hématies et un début de coagulation plasmatique avec émiettement secondaire du caillot.

L'orateur oppose ce type clinique de petite hémophilie familiale à la forme habituelle d'hémophilie familiale, laquelle se manifeste sous forme de grands accidents hémorrhagiques et dont il a observé récemment un exemple isolé chez un enfant appartenant à une famille jusqu'alors indemne de cette affection. L'évolution et les caractères des accidents hémorrhagipares de cet enfant permettent cependant de rattacher ceux-ci à l'hémophilie du type familial.

Sur le signe thyroïdien dans le rhumatisme aigu.

M. Vincent rappelle que l'absence du signe thyroïdien au cours du rhumatisme aigu implique l'évolution souvent longue et rebelle de la maladie et que, pour la combattre efficacement, il faut venir au secours de l'organe défaillant par la médication thyroïdienne et iodée, et en même temps par l'emploi du salicylate de soude (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 215).

Le signe thyroïdien s'observe chez 66 à 68 % des rhumatisants aigus adultes. Sur 100 malades porteurs de ce signe, 11 le présentent à un degré très accusé : tuméfaction douloureuse des lobes thyroïdiens, tremblement des doigts, souffles extra-cardiaques, battements visibles des vaisseaux du cou, sueurs profuses, etc.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 24 octobre 1908.

Hémostase opératoire sans ligatures.

M. Chaput. — J'emploie depuis quelque temps avec succès la gélatine en injections sous-cutanées pour obtenir l'hémostase opératoire sans ligatures.

La technique consiste à injecter sous la peau de la cuisse 200 grammes de gélatine à 5 %, immédiatement avant de commencer l'opération.

Au cours de celle-ci les vaisseaux sont saisis avec des pinces de Kocher et laissés quelques minutes en place. Au bout de ce temps on enlève les pinces et les vaisseaux ne saignent plus.

J'ai pratiqué ainsi sans ligatures une résection du genou, une résection étendue du tarse, 2 hystérectomies abdominales. J'ai pratiqué également une amputation sous-trochantérienne de cuisse avec seulement 2 ligatures. Aucun de ces opérés n'a eu d'hémorrhagie.

Sur la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum des malades atteints de lèpre.

MM. A. Slatinéanu et **D. Daniélopolu.** — Nous avons fait des recherches sur la fixation de l'alexine avec le sérum de 26 lépreux dont les léprômes contenaient des bacilles de Hansen en très grand nombre.

Dans 20 cas nous avons obtenu une fixation complète; dans 4 une fixation moins accusée mais néanmoins suffisante pour considérer la réaction comme positive. Enfin, dans 2 faits la fixation de l'alexine a été très faible.

Comme terme de comparaison, nous nous sommes servis de 10 sérums humains normaux dont aucun n'a empêché l'hémolyse en présence de l'antigène lépreux.

Action de la gélatine sur les globulins.

M. Achard. — J'ai constaté, avec M. Aynaud, que la gélatine, injectée dans le sang, fait disparaître momentanément les globulins de la circulation. Or, pendant leur disparition comme après leur retour, le sang a une coagulabilité augmentée et le caillot se rétracte rapidement. D'autre part, des recherches antérieures nous ont montré que la peptone, qui produit le même effet sur les globulins, rend le sang incoagulable, pendant leur disparition comme après leur retour.

La présence des globulins n'est donc nécessaire ni à la coagulation du sang ni à la rétraction du caillot, contrairement à l'opinion de certains auteurs.

D'ailleurs, la lymphe, qui se coagule comme le sang, est dépourvue de globulins. Il en est de même de la sérosité péritonéale du lapin, spontanément coagulable, et des liquides pleurétiques.

Un procédé économique d'hémoculture.

M. Lafforgue décrit un procédé d'hémoculture, plus simple et plus économique que ceux qui sont déjà en usage. Le sang prélevé par ponction veineuse est rendu incoagulable par addition de citrate de soude, à raison de I goutte d'une solution de citrate à 20 %, pour 1 c.c. de sang. Après centrifugation du mélange pendant dix minutes et décantation du liquide superficiel, on ensemence le culot seul en bouillon. En raison de l'exclusion du sérum, la quantité de bouillon employée peut être extrêmement réduite (de 10 à 20 c.c. de bouillon

pour un culot correspondant à 2 c.c. de sang). Des résultats positifs ont été obtenus par ce procédé dans 10 cas de septicémie (5 cas humains et 5 cas expérimentaux) avec le bacille d'Eberth, le colibacille, le tétragène, le pneumocoque, le *Bacillus mesentericus*.

Sur la résistance comparative, « in vitro », des cellules néoplasiques et des cellules normales similaires.

M. Carnot. — J'ai étudié plusieurs pièces d'autopsie relatives à divers néoplasmes et recueillies en été dans un mauvais état de conservation : les cellules cancéreuses y étaient bien conservées, tandis que le reste du parenchyme avait presque entièrement disparu, par autolyse et par putréfaction.

J'ai recherché systématiquement, *in vitro*, la résistance comparative des cellules néoplasiques en immergeant des fragments de néoplasme et de tissu sain, prélevés aussitôt après l'opération, dans des liquides cyto-nocifs divers. Lorsque ces solutions ont un degré de nocivité convenable qui n'est ni trop fort, ni trop faible, on obtient effectivement des préparations dans lesquelles seules les cellules néoplasiques sont conservées, ce qui indique de leur part une résistance beaucoup plus grande que celle des cellules normales similaires.

Cette constatation est conforme à ce que l'on sait de la vitalité et de l'existence si remarquables des cellules néoplasiques.

Réaction de Bordet-Gengou dans les helminthiases.

MM. Weinberg et **Parvu.** — Pour nous rendre un compte exact de la valeur de la réaction de Bordet-Gengou dans le diagnostic des helminthiases, nous avons étudié le sérum de 41 chevaux tués à l'abattoir et dont nous avons pu examiner tous les organes, en particulier le tube digestif. Nous comptions avec soin le nombre des parasites.

La réaction a donné des résultats négatifs dans quelques cas où l'animal n'a été trouvé infesté que par un petit nombre de vers.

Dans 21 cas, la réaction a été très nette pour chacune des espèces de parasites trouvés à l'autopsie.

Dans certains faits, le sérum des chevaux infestés seulement par les sclérostomes a également donné une réaction positive légère avec l'extrait d'ascarides et celui d'œstres, ce qui signifierait que les chevaux venaient de se débarrasser de ces vers ou bien que ces différents parasites sécrètent, à côté des substances spécifiques, des substances toxiques communes.

Enfin, le sérum de quelques chevaux a donné des résultats incertains ou bien nettement négatifs.

Sans permettre d'espérer que la réaction de Bordet-Gengou puisse toujours être d'un grand secours dans le diagnostic différentiel des helminthiases, les résultats que nous avons obtenus tendent cependant à montrer que l'organisme des animaux infestés par les vers intestinaux élabore, en général, des anticorps spécifiques.

Influence des lésions nerveuses expérimentales sur la prolifération de la moelle osseuse.

MM. Ribadeau-Dumas et **Roussy.** — Nous avons institué deux séries d'expériences dans le but de rechercher si les lésions du système nerveux pouvaient influer sur la fonction myélogène de la moelle des os. Tout d'abord, après avoir énervé l'un des membres postérieurs d'un lapin ou d'un cobaye, nous avons comparé les moelles osseuses du côté intact et du côté opéré, la réaction médullaire étant provoquée par des injections d'argent colloïdal : la section isolée du crural ou du sciatique n'est suivie d'aucun effet. Une énervation plus complète obtenue en découpant dans les parties molles de la cuisse un cylindre musculo-nerveux, les gros vaisseaux étant respectés, a montré que dans le membre opéré la réaction médullaire était qualitativement et quantitativement inférieure à celle des autres os. D'autre part, à la suite d'une section de la moelle faite chez un chien et ayant amené une paraplégie avec contracture plus marquée d'un côté que de l'autre, l'examen des moelles osseuses a permis de constater une prolifération médullaire uniquement cantonnée dans les os du membre où l'atrophie était la plus légère.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 19 octobre 1908.

Le rôle de l'intoxication dans la pathogénie du diabète sucré.

M. F. Hirschfeld. — Les théories généralement admises en ce qui concerne la pathogénie du diabète sucré me paraissent loin d'être satisfaisantes. En tout cas, des trois maladies considérées comme causes prédisposantes de cette affection, l'artériosclérose, la syphilis, l'alcoolisme, la première semble plutôt en être une conséquence. Il est vrai que chez les artérioscléreux on a trouvé les lésions anatomiques d'une pancréatite subaiguë ou chronique, mais l'inflammation du pancréas ne coïncide pas toujours avec le diabète sucré qui, d'ailleurs, n'est pas plus fréquent chez les artérioscléreux que chez les sujets normaux; en outre, la sclérose artérielle n'est pas uniquement localisée au pancréas, elle n'y est même pas plus marquée que dans les autres organes.

En ce qui touche la syphilis, on a bien constaté des pancréatites chroniques chez les hérédo-syphilitiques, mais le diabète sucré n'a pas encore été, que je sache, observé chez un sujet de cette catégorie.

Quant au soi-disant rôle de l'alcoolisme dans l'étiologie du diabète, il est inutile de s'y arrêter, cette affection n'étant pas plus fréquente chez les alcooliques que chez ceux qui ne le sont pas.

Il n'en est pas de même des cirrhotiques; mais la cirrhose hépatique loin de résulter d'une intoxication alcoolique du foie est plutôt — comme tendent à le faire admettre les récentes constatations anatomo-pathologiques — la conséquence d'une intoxication intestinale favorisée par l'alcoolisme, le paludisme ou tout autre cause. Pour déterminer l'éclosion d'un diabète il faut que cette intoxication « entérogène » intéresse le pancréas, car il n'est pas douteux, d'après MM. von Hansemann, Weichselbaum et d'autres auteurs, que la cause déterminante du diabète consiste le plus souvent dans une pancréatite subaiguë. On admet généralement que la circulation porte joue un rôle décisif dans cette intoxication, en invoquant la coïncidence des cirrhoses hépatique et pancréatique ; mais on oublie que cette coïncidence n'exige nullement un transport direct de l'agent nocif du foie au pancréas. J'estime que ce n'est pas la cirrhose hépatique qui entraîne la cirrhose pancréatique : les deux organes sont exposés à la même intoxication par une substance, inconnue pour le moment, je le reconnais, qui se trouve dans le sang circulant. Cette hypothèse permet de comprendre que des altérations légères du foie puissent coexister avec une cirrhose grave du pancréas et *vice versa*.

Une autre preuve que la cirrhose du pancréas ne dépend pas de la cirrhose du foie, c'est qu'il existe des formes de cette dernière affection dans lesquelles le pancréas n'est pas intéressé : je veux parler de la cirrhose des paludéens et de la cirrhose des Japonais, laquelle est d'origine helminthiasique.

Il n'est donc pas justifié d'attribuer à l'altération du foie les lésions pancréatiques observées chez les diabétiques. A mon avis, l'intoxication, surtout celle qui reconnaît une origine infectieuse, joue le rôle capital dans la pathogénie du diabète, en déterminant une glycosurie tout d'abord passagère. Qu'il survienne ultérieurement un traumatisme, si léger soit-il, et la glycosurie réapparaîtra. Je puis vous citer, entre autres, le cas d'un homme de quarante-six ans qui, après une maladie infectieuse, fut glycosurique durant plusieurs mois ; quelques années plus tard, ayant éprouvé des secousses en descendant d'un tramway, le diabète s'établit et il persiste encore à l'heure actuelle.

On trouve dans la littérature un certain nombre d'observations analogues : elles tendent toutes à prouver le bien-fondé de la thèse que je viens de vous exposer.

M. Ehrmann. — C'est à tort que M. Hirschfeld dénie toute relation entre l'infection syphilitique et l'évolution du diabète ; en voici la preuve : à la policlinique de M. Rosenheim nous avons observé dernièrement un syphilitique qui a présenté une glycosurie de 8 % pendant la période secondaire ; en même temps il était acétonurique et excrétait de l'acide diacétique. Or, au bout de deux mois, il était non seulement guéri de son diabète, mais il tolérait même 150 grammes de glucose.

Il me paraît difficile d'interpréter cette observation sans attribuer un rôle à la phase secondaire de la syphilis, d'autant plus que ce même malade a présenté encore une glycosurie de 9 %, à l'occasion d'une nouvelle poussée de manifestations secondaires, pendant les premiers jours d'un traitement mercuriel.

D'autre part, je suis convaincu que les auteurs qui admettent un rapport étroit entre le foie et le pancréas ont parfaitement raison. Ne voit-on pas, en effet, des chiens privés de leur pancréas devenir souvent ictériques, sans qu'à l'autopsie il soit possible de découvrir la moindre obstruction de leurs conduits biliaires?

Les infusoires dans les maladies de l'estomac et de l'intestin.

M. Cohnheim. — En poursuivant mes études sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 183), j'ai constaté, dans 6 nouveaux cas de cancer de l'estomac ou de l'œsophage, la présence de *Trichomonas hominis* ou de *Megastoma entericum* dans le contenu gastrique. Il est vrai que dans ces 6 faits la présence des infusoires ne constituait pas un symptôme précoce, car il existait déjà une tuméfaction au niveau de l'organe intéressé.

Dans un septième cas, où la palpation ne révèle aucune tumeur, je ne crois pas non plus qu'il soit permis d'établir le diagnostic de cancer de l'estomac sur la seule constatation dans le suc gastrique de mégastomes vivants, car il s'agit d'une femme atteinte d'achylie depuis près de deux ans et demi. Il est à noter pourtant que c'est le seul fait positif sur un assez grand nombre de cas d'achylie de nature non cancéreuse que j'ai examinés à cet égard.

La constatation d'infusoires vivants permet donc de conclure avec une grande probabilité à un cancer des parties supérieures du tube digestif, mais il ne faudrait pas croire que l'on trouvera des infusoires dans tout cas de cancer ; il est même inutile d'en faire la recherche dans les affections pyloriques avec une teneur notable en acide lactique, vu que cette substance est toxique pour les infusoires.

Bien qu'ils constituent un signe pathognomonique de premier ordre, les protozoaires ne jouent aucun rôle dans l'étiologie du cancer; ils sont absolument inoffensifs et se trouvent même à l'état normal, soit dans le tartre dentaire, comme les trichomonades, soit dans le duodénum, comme les mégastomes ; mais il leur est impossible de vivre dans l'estomac, à moins que l'acide chlorhydrique ne fasse défaut et qu'ils ne trouvent un abri dans une sinuosité de la muqueuse.

Je ne saurais non plus attribuer aucun rôle étiologique aux protozoaires dans les diarrhées à infusoires et je ne ferai point d'exception, comme certains auteurs, en faveur du *Balantidium*, car si on le trouve dans les couches profondes des ulcérations dysentériques, il ne s'ensuit nullement qu'il en soit l'agent.

Dr E. Fuld.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Peut-on opérer les grossesses extra-utérines durant la phase de shock?

Confiants dans l'antisepsie et les progrès de la technique opératoire abdominale, les chirurgiens ont graduellement fait montre d'une hardiesse de plus en plus grande à l'égard de la grossesse extra-utérine. Opérer tout de suite, dès que le diagnostic est posé, avec ou sans accidents généraux, même en plein shock, est à l'heure présente une formule d'un emploi courant. Les gynécologistes les plus en vue de tous pays se sont appliqués à la vulgariser et même avec un tel succès que de Londres à Moscou elle est le « Leitmotiv » de toutes les discussions (1).

L'an dernier, deux gynécologistes américains, M. Robb (2) et M. Simpson (3), se sont élevés contre l'absolutisme de cette formule. A vrai dire, ils lui en ont opposé une tout aussi absolue, puisqu'ils se font les apôtres de l'intervention retardée en toutes circonstances et surtout en cas de shock.

Il était naturel qu'en Amérique pareille thèse semblât réactionnaire. C'est à l'étonnement, pour ne pas dire au scandale, causé par elle, que nous devons les intéressants débats qui ont marqué le dernier Congrès américain de gynécologie.

L'opinion de M. Robb et de M. Simpson a cependant de qui tenir. Sans remonter aux origines de la question, nous voyons nombre de chirurgiens, même à l'heure actuelle, se déclarer les adversaires de toute intervention pendant la phase de shock ou de collapsus qui est la conséquence des inondations péritonéales. Parmi les tenants de ce principe nous comptons M. Boldt (4), en Amérique; M. Engström (5), en Finlande; M. J. Veit (6), M. Hermes et son élève, M. Zuntz (7), M. Gossmann (8), M. Amann (9), en Allemagne; M. Lovrich (10) et peut-être M. von Kubinyi (11), en Hongrie; M. Kouwer (12), en Hollande; M. Albertin (13), en France, etc.

(1) Voir, par exemple, les comptes rendus de la « British Medical Association » de 1906, du Congrès des gynécologistes et accoucheurs russes de 1907 et du Congrès français de chirurgie de 1908.

(2) Hunter Robb. Ectopic gestation with special reference to the treatment of tubal rupture. (*Transactions of the American Gynecological Society*, mai 1907, *in Amer. Journ. of Obstetrics*, juillet 1907, p. 6, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 453.)

(3) F. F. Simpson. Deferred operation for ruptured ectopic gestation. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, nov. 1907.)

(4) H. J. Boldt. Ruptured interstitial pregnancy. (*Transactions of the New York Obstetrical Society*, séance du 12 avril 1904, *in Amer. Journ. of Obstetrics*, juillet 1904, p. 101.) — Les dernières communications de M. Boldt semblent pourtant indiquer des opinions plus radicales.

(5) O. Engström. Zur Behandlung der Tubenschwangerschaft in früheren Jahren. (*Mitteil. aus der gynäkol. Klinik des Prof. Dr. Otto Engström in Helsingfors*, 1906, VII, 1.)

(6) J. Veit. Anatomie und Therapie der Extrauterin-Schwangerschaft. (*Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie*, 10. Versammlung zu Würzburg, 1903, et *Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juillet 1903, p. 103.)

(7) L. Zuntz. Erfahrungen über Tubargravidität (Bericht über 100 Fälle). (*Arch. f. Gynäkol.*, 1904, LXXIII, 1.)

(8) Gossmann *in* G. Klein. Operieren oder Nichtoperieren bei Eileiter-Schwangerschaft und Hämatokele. (*Gynäkologische Gesellschaft in München*, séance du 20 mai 1903, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, déc. 1903, p. 897.)

(9) Amann. Cité par A. Hörrmann : Ueber Extra-uterin-Gravidität. (*Gynäkologische Gesellschaft in München*, séance du 25 oct. 1906, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 27 avril 1907, p. 487.)

(10-11) Section de gynécologie du Congrès médical hongrois de 1904 et 1906, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 6 mai 1905, p. 562, et 9 nov. 1907, p. 1419.

(12) Kouwer *in* K. De Snoo. Eenige gevallen van buitenbaarmoederlijke zwangerschap. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 13 et 20 août 1904.)

(13) Albertin. Traitement des grossesses extra-utérines. (*21e Congrès français de chirurgie*, Paris, 1908, *in Semaine Médicale*, 1908, p. 491.)

Dans les lignes qui vont suivre nous allons donc essayer de poser le problème et d'en étudier les principales solutions.

I

En faveur de l'opération retardée M. Robb faisait valoir les arguments suivants :

Quand un sac fœtal vient à se rompre, l'hémorrhagie s'arrête d'elle-même et ne se reproduit pas à moins de l'intervention d'un agent extérieur comme, par exemple, une exploration gynécologique. Une preuve de cet arrêt spontané des hémorrhagies, c'est qu'au cours des opérations on n'aperçoit pas de vaisseaux qui saignent : si, de la déchirure tubaire, on voit couler du sang, cela tient simplement à l'excès de tension existant à l'intérieur du sac fœtal ou aux manipulations qui expriment son contenu. Jamais on n'a vu de gros vaisseaux déchirés, tels que l'artère utérine ou l'utéro-ovarienne. Ouvrir le ventre pour aller lier un vaisseau qui ne saigne pas, c'est donc inventer des difficultés pour en triompher. L'hémorrhagie d'ailleurs n'en vaut guère la peine : la physiologie nous enseigne qu'une femme de poids moyen peut perdre, sans en mourir, jusqu'à 1,650 grammes de sang; or, jamais pareille quantité de sang n'a été retrouvée dans le péritoine. Enfin, chez la chienne, gravide ou non, on peut déchirer l'utérus, couper les artères utérines ou utéro-ovariennes, séparément ou toutes à la fois, sans qu'il en résulte aucun accident sauf un shock plus ou moins intense.

De tous ces faits M. Robb concluait que l'opération primitive, faite en vue d'arrêter l'hémorrhagie, était non seulement inutile, mais dangereuse, puisqu'au shock résultant de l'inondation péritonéale elle ajoutait celui de l'intervention (1).

Tout récemment, il a eu recours à cet autre argument que, dans vingt-cinq cliniques, 1,176 interventions pour grossesses ectopiques ont donné 8 % de décès, alors que la mortalité de l'affection abandonnée à elle-même ne serait que de 5 % (2).

Dès 1907, M. Simpson (3) a adopté la thèse de M. Robb en l'étayant de quelques nouveaux arguments.

Sur 100 cas environ de grossesses ectopiques opérées par lui-même ou par son chef, M. Werder (de Pittsburg), M. Simpson a eu la bonne fortune de ne jamais voir de femmes saigner à mort. D'ailleurs, les hémorrhagies viscérales — estomac, intestins, poumons — ne sont presque jamais mortelles par elles-mêmes : elles le sont simplement par leur répétition, laquelle est due aux mouvements que subit le vaisseau ulcéré; or, le vaisseau génital rompu n'est soumis à aucun ébranlement, hors le cas d'exploration ou de mouvements intempestifs; par conséquent, le caillot qui oblitère doit aboutir à une hémostase définitive. D'autre part, les forces conservées par la patiente après une hémorrhagie grave sont parfois si faibles que le moindre traumatisme peut en avoir raison.

Dernièrement enfin, M. Simpson (4) a fait observer que dans deux séries empruntées par lui à la littérature médicale et contenant des cas de gravité équivalente, 34.6 % des patientes succombent à l'opération pratiquée avant les vingt-quatre premières heures et 29.1 % seulement après ce délai. Lui-même, M. Stillwager et M. Robb, sur 27 cas fort graves, n'ont jamais perdu de malades en se conformant aux principes dont il vient d'être question.

Comme conclusion pratique, M. Robb et M. Simpson estiment que la malade qui présente des symptômes d'hémorrhagie interne doit être condamnée au repos et à l'immobilité la plus absolue : dans ce but on pourrait recourir à la morphine. De son côté, le chirurgien doit s'abstenir de tout examen clinique. Les forces de la patiente seront soutenues, en maintenant les extrémités chaudes et en recourant aux stimulants à doses très modérées. Enfin, par voie souscutanée ou par entéroclyse, on restituerait à l'organisme une partie du liquide perdu par l'hémorrhagie. On veillerait cependant à ne pas augmenter la tension vasculaire, par crainte de ramener les hémorrhagies. On pourrait ajouter un peu d'adrénaline au sérum injecté.

Dès que la malade se serait bien rétablie, — par exemple, au bout de quarante-huit heures — on pourrait l'opérer et on le ferait alors avec toutes chances de succès.

(1) H. Robb. (*Loc. cit.*)

(2) H. Robb *in* Symposium on immediate versus deferred operation for intraabdominal hemorrhage due to tubal pregnancy. (*Transactions of the American Gynecological Society*, mai 1908, *in Amer. Journ. of Obstetrics*, juillet 1908, p. 44.)

(3) F. F. Simpson. (*Loc. cit.*)

(4) F. F. Simpson *in* Symposium on immediate versus deferred operation for intraabdominal hemorrhage due to tubal pregnancy. (*Transactions of the American Gynecological Society*, mai 1908, *in Amer. Journ. of Obstetrics*, juillet 1908, p. 12.)

II

Bien que M. Robb et M. Simpson ne se hasardent pas à le dire, l'impression générale qui se dégage de leurs communications, c'est qu'on ne meurt jamais d'inondations péritonéales, ou, si rarement, que ce n'est pas la peine d'en parler. Toutefois, sur le dire de M. K. Hartog, un assistant de la clinique de M. Landau, M. Simpson admet que la mortalité de la grossesse ectopique livrée à elle-même serait de 5 %.

Dans la phase préantiseptique on a recueilli des chiffres autrement plus élevés : les Américains citent les statistiques de Parry avec 67 % de mortalité et les Allemands celles de M. Werth (1) avec 80 %.

On ne saurait pourtant faire état de ces chiffres contre les abstentionnistes : autrefois, les formes graves étaient les seules connues, alors que, de nos jours, on diagnostique assez couramment les formes les plus bénignes, celles qu'on désigne encore du nom d'hématocèle, en raison de l'enkystement du foyer hémorrhagique.

Toutefois, vu la multiplication des interventions, la mortalité spontanée de la grossesse ectopique devient d'une appréciation difficile. Voici cependant quelques chiffres cités dans la discussion du Congrès américain de gynécologie : sur 81 cas, M. Vineberg (2) en compte 6 qui auraient pu aboutir à la mort par hémorrhagie, si l'on n'était pas intervenu en temps opportun; M. Frederick (3) en relève 6 sur 125; M. Lapthorn Smith (4), 2 sur 41. D'autre part, dans une petite série de 22 grossesses extra-utérines citée par M. Klein (5), nous voyons 3 malades succomber sur la table d'opération, avant que l'abdomen ait été ouvert et sans chloroforme, parce que leur état ne paraissait pas devoir permettre l'anesthésie : l'hé-

(1) R. Werth. Art. « Die Extrauterin-Schwangerschaft » *in* Handbuch der Geburtshülfe de F. von Winckel, t. II, p. 655. Wiesbaden, 1904.

(2) Hiram N. Vineberg. The treatment of intraperitoneal hemorrhage from rupture or abortion of tubal pregnancy. (*Med. Record*, 4 avril 1908.)

(3) C. C. Frederick. Immediate versus deferred operation for intraabdominal hemorrhage due to tubal pregnancy. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juillet 1908, p. 20.)

(4) A. L. Smith. 41 cases of tubal pregnancy with 2 deaths. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juillet 1908, p. 28.)

(5) G. Klein. (*Loc. cit.*)

morrhagie interne semble donc en porter toute la responsabilité. Remarquons cependant que 3 chirurgiens très conservateurs, M. Kouwer, M. Engström et M. Albertin, n'eurent que 6 décès sur un total de 251 cas.

Il se peut donc que le chiffre de 5 %, admis par M. Simpson, soit assez voisin de la réalité. Toutefois, dès l'an dernier, M. Baldy (1) protestait contre les conclusions de M. Robb en rappelant les « coroner's cases », c'est-à-dire les morts subites que des expertises médico-légales permettent d'attribuer à des ruptures de sacs ectopiques : il citait à ce propos le rapport d'un médecin légiste de Philadelphie, M. Formad, rapport qui ne mentionnait pas moins de 15 à 20 autopsies de ce genre. Bien qu'abordant le problème d'une autre façon, les chiffres cités par M. Glazebrook (2), pour appuyer les dires de M. Baldy, plaident dans le même sens : sur 125 à 150 autopsies médico-légales, M. Glazebrook avait déjà rencontré 4 ou 5 cas de rupture tubaire comme cause de la mort. Et, quoique la littérature médicale de ces toutes dernières années montre que l'on commence à se désintéresser des faits isolés de grossesses extra-utérines et n'en mentionne plus que les séries les plus colossales ou les cas les plus singuliers, on pourrait y recueillir encore de très nombreuses observations à terminaisons mortelles (3).

Mais, si nous laissons de côté les cas médico-légaux qui, avec les avortements tubaires très précoces, appartiennent aux coulisses de la grossesse ectopique, il faut pourtant tenir compte des patientes succombant en cours de route vers la table d'opération ou à des accidents secondaires (suppurations, pelvipéritonites, adhérences et iléus, hémorrhagies itératives) : tous ces cas échappent généralement au recensement. Or, il n'est pas de discussion un tant soit peu importante, comme celle du Congrès américain de gynécologie, où de nombreux faits de ce genre ne soient rapportés. Par conséquent, en admettant le chiffre de 5 % comme mortalité de la grossesse ectopique, M. Simpson s'est cru, peut-être, généreux, mais il n'a certainement pas outrepassé la réalité.

Quant aux 95 % de malades restantes, il est admis qu'elles peuvent spontanément se relever du shock et même guérir. Bien que leur traitement donne encore lieu à pas mal de discussions, nous les passerons sous silence puisqu'elles n'entrent pas dans notre sujet. Il convient même de se tenir rigoureusement à cette exclusion, si l'on veut arriver à une entente sur le point débattu.

III

La soi-disant faible mortalité des grossesses extra-utérines est donc un argument d'une valeur très relative. Les adversaires de l'intervention immédiate opposent alors l'inutilité de la laparotomie, puisque, d'après eux, il n'y a pas de vaisseau qui saigne, quand on vient à ouvrir le ventre.

Cette proposition a le tort, croyons-nous, de méconnaître des exceptions très nombreuses.

Il est très vrai que souvent la rupture ne saigne plus. Mais il est tout aussi incontestable que nombre d'opérateurs sont tombés sur des hémorrhagies en plein cours et à sang rouge. Il serait fastidieux d'en citer des exemples, tant ils sont nombreux. Si M. Robb et ses partisans n'ont pas eu la chance d'en voir, cela tient sans doute à ce que, de propos délibéré, ils reculent l'intervention jusqu'à l'arrêt spontané de l'hémorrhagie.

Pour nous confirmer dans le peu de gravité de l'hémorrhagie et ses chances d'arrêt spontané, les « retardistes » observent que les vaisseaux d'où provient l'hémorrhagie sont généralement fort petits et très loin d'atteindre le calibre d'une artère utérine ou d'une utéro-ovarienne. A cet égard, on ne peut qu'être de leur avis et même s'en féliciter. Le calibre ou la perforation des vaisseaux rompus ne sont généralement pas plus gros qu'une tête d'épingle : dans un cas de M. Hofmeier (1), elle était même si petite qu'on crut à une perforation instrumentale au cours de l'intervention. Parmi les faits de ces dernières années je ne trouve qu'une observation de M. Rose (2) où le vaisseau rompu eût quelque importance : c'était la branche anastomotique unissant l'utérine et l'utéro-ovarienne.

Mais, ce qu'on paraît oublier, c'est que ces orifices vasculaires pas plus gros que des têtes d'épingle sont capables de remplir un ventre de sang. Les exemples de ce genre abondent dans la littérature médicale et, au Congrès américain de gynécologie, M. Lapthorn Smith (3) en citait pour sa part 2 ou 3 exemples sur une quarantaine de cas. Bien plus, l'avortement tubaire, qui passe pour plus bénin que la rupture, peut aboutir à des inondations formidables, de 2 à 3 litres de sang, ainsi que M. Aguinet (4), M. Harris (5) et M. Brin (6) en ont rapporté des exemples récents ; dans un cas de M. Handfield-Jones (7) la terminaison fut même mortelle.

Ces hémorrhagies ne sont pas des phénomènes sans précédent.

Personne n'ignore que le soin apporté à la ligature des menus vaisseaux épiploïques provient tout simplement de la crainte de leur voir fournir de terribles hémorrhagies. Ces vaisseaux ne saignent pourtant pas à l'air extérieur ou si peu que, dans une plaie des membres, on ne s'inquiéterait pas de leur suintement. Les vaisseaux des bourses, quand on n'y prend pas garde, donnent lieu aux mêmes ennuis que les vaisseaux épiploïques, à cette différence près que l'hémorrhagie n'aboutit qu'à un hématome. On sait encore, ainsi que le rappelait M. Vineberg, que des vaisseaux pas plus gros que les artérioles de la tranche postérieure du vagin peuvent donner lieu, après l'hystérectomie vaginale, à des hémorrhagies mortelles.

Dans tous ces cas et les faits analogues le danger vient de ce que le vaisseau maintenu à la température du corps se dilate et que le sang, ne rencontrant pas le moindre obstacle capable de le coaguler en masse ou de l'enkyster, peut couler presque indéfiniment. On comprend ainsi que M. Janvrin (1) ait pu voir une grossesse ectopique entraîner la mort par la simple ouverture de quelques artérioles péritonéales.

Quel que soit l'intérêt physiologique qui s'attache aux expériences de M. Robb, il nous semble, après les observations précédentes, qu'on ne saurait en faire état. Tout ce qu'elles prouvent, c'est que le chien possède une contractilité artérielle ou une plasticité sanguine supérieure à celle de l'homme.

Pour justifier l'attente, nous avons vu qu'on peut faire encore appel à un argument physiologique. Une femme de poids moyen peut perdre, dit-on, 1,650 grammes de sang et ne pas mourir; or, jamais pareille quantité de sang ne s'épanche d'un coup dans le ventre d'une malade.

Mais si une femme perd rarement 1 litre 1/2 de sang en une seule fois, on ne compte plus les observations où une quantité de sang égale ou supérieure occupait le ventre. C'est à ce propos que M. Ladinski (2) a très justement fait observer que, si une femme supporte bien une perte brusque et unique de sang, elle résiste fort mal à des hémorrhagies plus faibles, mais répétées.

La répétition de l'hémorrhagie est en effet un des caractères les plus typiques et, on peut ajouter, les plus vulgaires de la grossesse extra-utérine rompue. C'est elle qui, à défaut de la continuité, niée par M. Robb et M. Simpson, explique ces 2, 3, 4 litres de sang et plus qu'on trouve dans le ventre des opérées. Il est vrai que les auteurs américains s'en prennent alors au traumatisme, aux mouvements intempestifs et — *last not least* — au médecin.

Le rôle parfois néfaste de ce dernier n'est pas à nier : M. Werth (3), M. Dodds (4), M. Galabin (5), pour ne citer que les exemples les plus récents, rapportent des observations où le simple examen gynécologique amena des ruptures mortelles. Mais les hémorrhagies se reproduisent si souvent en pleine nuit, alors que la malade est déjà soumise au repos, qu'on ne peut vraiment nier la possibilité de leur retour spontané.

Même la formation d'une hématocèle, malgré l'opinion courante à ce sujet, ne met pas à l'abri du retour offensif de l'hémorrhagie : des observations récentes et assez nombreuses mettent bien ce fait en lumière (6).

---

(1) J. M. Baldy *in* discussion sur la communication de H. Robb : Ectopic gestation with special reference to the treatment of tubal pregnancy. (*Transactions of the American Gynecological Society*, mai 1907, *in Amer. Journ. of Obstetrics*, juillet 1907, p. 111.)

(2) Glazebrook *in* discussion sur la communication de L. Th. Kelley : Ectopic pregnancy. (*Washington Obstetrical and Gynecological Society*, séance du 19 avril 1907, *in Amer. Journ. of Obstetrics*, oct. 1907, p. 506.)

(3) En plus des cas cités dans notre travail, voir C. I. Bucura : Ueber einen seltenen Ausgang einer Tubargravidität. (*Wien. klin. Wochensch.*, 24 janv. 1907.)

Maire. Beaucoup de femmes meurent de ruptures de grossesses ectopiques non diagnostiquées. (*Centre méd.*, 1er janv. 1908.)

(1) Hofmeier. Demonstration von einer rupturierten Tubargravidität. (*Fränkische Gesellschaft für Geburtshilfe und Frauenheilkunde*, séance du 4 fév. 1906, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 21 avril 1906, p. 460.)

(2) Rose. Ueber einen letal verlaufenen Fall von Extra-uterin-Gravidität. (*Geburtshilfliche Gesellschaft zu Hamburg*, séance du 5 déc. 1905, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 10 mars 1906, p. 310.)

(3) A. L. Smith. (*Loc. cit.*)

(4) M. Aguinet. De l'inondation péritonéale dans les grossesses ectopiques. (*Thèse de Paris*, 1903, obs. I et III.)

(5) Philander A. Harris. Ectopic pregnancy illustrating almost fatal hemorrhage through the ostium abdominale without perforation. (*New York Academy of Medicine*, section d'obstétrique et de gynécologie, séance du 26 nov. 1907, *in Amer. Journ. of Obstetrics*, fév. 1908, p. 248.)

(6) H. Brin. Hémorrhagies abdominales au cours de la grossesse extra-utérine. (*Arch. méd. d'Angers*, 20 mars 1907.)

(7) M. Handfield-Jones. Unruptured tubal gestation. (*Obstetrical Society of London*, séance du 2 mars 1904, *in Lancet*, 19 mars 1904, p. 803.)

(1) J. E. Janvrin. Immediate versus deferred operation for intraabdominal hemorrhage due to tubal pregnancy. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, juillet 1908.)

(2) L. J. Ladinski. Extra-uterine pregnancy; a clinical and operative study of over 100 cases. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, janv. 1908, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 248.)

(3) R. Werth. Cité par E. Haim et O. Lederer : Erfahrungen über rupturierte Extrauterinschwangerschaft mit freiem Bluterguss in die Bauchhöhle. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, janv. et fév. 1907.)

(4) Robert Dodds. A case of rupture of tubal pregnancy during examination. (*Transactions of the Chicago Gynecological Society*, séance du 20 janv. 1905, *in Amer. Journ. of Obstetrics*, avril 1905, p. 521.)

(5) Galabin. (*Obstetrical Society of London*, séance du 4 oct. 1905, *in Lancet*, 14 oct. 1905, p. 1110.)

(6) P. von Kubinyi. Beiträge zur Frage der Operation früher Extra-uterin-Schwangerschaften. (*Gynäkologische Sektion des ungarischen Aerztevereins zu Budapest*, séance du 25 nov. 1906, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 9 nov. 1907, p. 1419.)

Maiss. Ein Fall von Verblutungstod bei frühge-

Un argument qui nous semble encore moins recevable est celui que M. Simpson tire des hémorrhagies de l'ulcération gastrique, typhoïdique ou pulmonaire. Le vaisseau génital, il est vrai, n'est pas exposé aux secousses de la toux ou du vomissement; mais, sous l'influence de la seule respiration, il subit des variations de pression notables et rien n'empêche qu'il en résulte de nouvelles hémorrhagies. De plus, on a beau prescrire le repos à la malade on ne peut l'empêcher de penser et les moindres mouvements psychiques peuvent avoir leur répercussion du côté de la pression sanguine. Il faut bien enfin la laisser boire et uriner : en voilà plus qu'il n'en faut pour détacher un caillot, quelque insignifiants que soient les mouvements nécessités. Le repos est une bonne chose, mais il faut se persuader qu'il ne peut être absolu.

IV

Passons aux arguments cliniques, bien qu'il soit si facile de leur imprimer un cachet tendancieux.

Sur 27 malades opérés par M. Robb, M. Stillwager et moi-même, raisonne M. Simpson, malades qui étaient en plein shock, nous n'en avons perdu aucune, en les faisant attendre jusqu'à un moment plus favorable pour intervenir.

Nous n'hésitons pas à croire ces auteurs sur parole, mais leurs cas étaient-ils réellement « cataclysmiques », ainsi que le demande M. Vineberg, autrement dit, rentraient-ils tous dans les 5 % de malades que l'hémorrhagie met en danger de mort? Nous en doutons : sur ces 27 malades, M. Robb compte 5 cas personnels et M. Simpson 17. Or, la série du premier est de 20 patientes et celle du second d'une centaine, c'est-à-dire que leurs malades à shock constituent respectivement les 25 % et les 17 % de leur série : de deux choses l'une, ou bien ces chirurgiens ont eu des séries d'une gravité inouïe, ou bien ils se sont exagérés les dangers courus par leurs patientes. Il est à noter, en effet, que le taux d'hémoglobine accordé par M. Simpson à la plupart de ses malades est loin d'être aussi bas qu'on aurait pu s'y attendre.

A propos de deux séries colligées dans la littérature médicale et qu'il estime de gravité égale, M. Simpson observe que les patientes opérées dans les vingt-quatre premières heures donnèrent une mortalité de 34.6 %, alors que celles qui furent opérées après vingt-quatre heures n'en donnèrent qu'une de 29.1 %. Entre les deux groupes, cela fait donc une différence de 5.5 %. La différence est déjà modeste. Mais, l'impartialité de l'auteur admise, il est évident que le second groupe ne peut contenir les hémorrhagies amenant la mort en moins de vingt-quatre heures; il s'ensuit que la faible différence notée tend vers zéro. La mortalité directement imputable à l'opération est donc minime, si tant est même qu'elle existe.

M. Robb a tenté de résoudre le problème en raisonnant de la façon suivante : « La mortalité de la grossesse ectopique non traitée chirurgicalement est de 5 %; or, 1,176 opérations empruntées à vingt-cinq cliniques donnent une mortalité de 8 %; par conséquent, l'intervention hâtive, telle qu'on la pratique d'ordinaire, aggrave notablement le pronostic. »

Nous n'aurons garde de contester l'arithmétique de notre confrère. Ses chiffres et surtout sa logique appellent cependant deux observations.

La première, c'est que son pourcentage a été sans doute obtenu en colligeant des statistiques de fraîcheur inégale. Si nous totalisons les chiffres donnés au Congrès américain de gynécologie et ceux des statistiques publiées au cours de ces quatre ou cinq dernières années, nous trouvons 1,560 opérations avec une mortalité de 6.5 % : c'est déjà un peu mieux que 8 % et guère plus que 5 %, le taux admis pour la grossesse ectopique abandonnée à elle-même.

La seconde est bien plus importante. Il s'en faut de beaucoup qu'on soit en droit de comparer ce chiffre de 6.5 % avec celui de 5 %. En effet, la plupart des statistiques que nous avons colligées se bornent à donner le nombre des cas *opérés*, c'est-à-dire des plus graves. Pour rendre les résultats comparables, il faut ajouter aux cas opérés les cas *non opérés*, c'est-à-dire les moins graves, ceux qui guérissent presque sans décès. La statistique de M. Runge (1), par exemple, comporte 116 opérations et 14 décès post-opératoires, mais, outre que 2 de ces derniers se produisirent sur la table d'opération, il n'y eut pas moins de 116 patientes simultanément traitées par la conservation (avec 1 décès) : la mortalité vraie de la grossesse ectopique, à l'hôpital Moabit, à Berlin, fut donc de 15 pour 232, soit 6 %. Pour les mêmes raisons, une statistique de M. Seidel (2) passe de 14.4 % à 6 ou 7 % et celle de M. Nikolaïev (3) de 7 ou 8 % à 4 ou 5 %. Par ces quelques exemples on peut déduire que la mortalité vraie de la grossesse ectopique entre les mains des chirurgiens contemporains doit être à peu près la moitié de la mortalité que nous indiquions tantôt (6.5 %), soit de 3 à 3.5 % : elle est donc inférieure au taux de la mortalité de l'affection traitée par l'expectation.

D'ailleurs, certains opérateurs très interventionnistes nous offrent une contre-partie dont la statistique reste aux environs de ce chiffre de 5 % : M. Döderlein (4) a 4 morts sur 111 cas, M. Kümmell (5) 4 sur 78, M. Eberlin (6) 1 sur 60, soit respectivement 3.6 %, 5.1 % et 1.6 % (7).

V

De tous les arguments mis en avant par les « retardistes » il ne reste plus guère que celui-ci : « Avec l'opération précoce vous prétendez guérir, mais vous tuez, car vous ajoutez un shock à un autre shock. »

Après ce qu'il vient d'être dit sur la mortalité opératoire, c'est douteux.

D'ailleurs, l'argument peut être retourné : « A se croiser les bras, on peut laisser mourir sa patiente d'une hémorrhagie qui ne tarit pas. »

M. Lapthorn Smith en a relaté un exemple très typique que l'humour du chirurgien de Montréal ne rend que plus saisissant : « Une femme qui souffrait depuis quelque temps du ventre finissait de repasser vers les huit heures du soir, quand en retirant un fer du réchaud, elle ressentit une douleur subite, poussa un cri et s'affaissa sur le plancher. Une de ses amies qui était avec elle courut chez le médecin le plus proche. C'était un beau vieux monsieur, mais qui n'avait jamais entendu parler de grossesse tubaire : il déclara que la patiente se mourait d'une syncope et qu'il n'y avait rien à faire. Le mari arriva vers neuf heures : il fit appeler un autre médecin. Celui-ci était d'âge moyen, il avait entendu parler des grossesses tubaires, mais, en l'espèce, il n'y songea pas. Toutefois, il se rapprocha davantage de la vérité, car il diagnostiqua une hémorrhagie interne. Cependant la patiente resta sur son lit et saigna à mort jusqu'à trois heures du matin, heure à laquelle elle expira. Le ventre fut ouvert à dix heures, juste douze heures trop tard pour la sauver : il était plein de sang provenant d'une trompe rompue. »

L'événement, il est vrai, est vieux de vingt ans et l'on ne saurait trop critiquer les médecins en cause, mais il montre tout le danger que l'on court à reculer l'intervention sur la foi de l'hémostase spontanée.

Il n'a malheureusement rien d'exceptionnel, même de nos jours : MM. Maire, Windisch (1), von Kubinyi, Klein, Grube (2), Haim et Lederer, Tuffier (3), Duret, Chavannaz (4), Boldt lui-même (5), sans parler de la plupart des orateurs du Congrès américain de gynécologie, relatent des observations où médecins, opérateurs et public trouvent abondamment de quoi faire leur *mea culpa*.

Par contre et par bonheur, on peut citer toute une série de faits où la malade, plongée dans le shock le plus profond et sans pouls, a pu être rappelée à la vie. Signalons entre autres celui de M. McPherson (6) où,

platzter Tubengravidität. (*Gynäkologische Gesellschaft in Breslau*, séance du 22 mai 1906, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 17 nov. 1906, p. 1279.)

H. Kohl. Sichert eine Hämatocelenbildung infolge tubaren Aborts gegen spätere Ruptur der Tube? (*Thèse de Leipzig*, 1903.)

Gill et J. S. Stone. Ectopic gestation with atypical symptoms. (*Transactions of the Washington Obstetrical and Gynecological Society*, séance du 21 fév. 1908, *in Amer. Journ. of Obstetrics*, août 1908, p. 318.)

M. Klein cite un autre cas de ce genre et l'on peut en rapprocher celui de M. Kuntz : Rupture of extra-uterine pregnancy during chloroform anesthesia. (*Transactions of the Chicago Gynecological Society*, séance du 16 déc. 1904, *in Amer. Journ. of Obstetrics*, mars 1905, p. 387.)

(1) E. Runge. Beitrag zur Aetiologie, Symptomatologie und Therapie der Extrauteringravidität. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1903, LXX, 3.)

(2) H. Seidel. Laparotomie bei 90 Fällen von freiem Bluterguss in die Bauchhöhle infolge unterbrochener Tubenschwangerschaft, mit besonderer Berücksichtigung der Prognose. (*Thèse de Berlin*, 1903.)

(3) A. N. Nikolaïev. Contribution à la clinique et à la chirurgie de la grossesse extra-utérine d'après les matériaux de la clinique impériale obstétrico-gynécologique de Saint-Pétersbourg (en russe). (*Congrès des gynécologistes et accoucheurs russes*, déc. 1907, *in Vratcheb. Gaz.*, 27 janv. 1908, p. 124.)

(4) A. Döderlein. Diagnose und Behandlungsgrundsätze der ektopischen Schwangerschaft. (*Medizinisch-naturwissenschaftlicher Verein zu Tübingen*, séance du 24 juin 1907, *in Münch. med. Wochensch.*, 20 août 1907, p. 1708.)

(5) H. Kümmell *in* Fischer : Ueber Extrauteringravidität und ihre operative Behandlung. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1907, LV, 1.)

(6) A. M. Eberlin. Contribution au diagnostic et au traitement de la grossesse extra-utérine (en russe). (*Vratcheb. Gaz.*, 20 et 27 janv. 1908.)

(7) On peut objecter que ces pourcentages sont cependant inférieurs à ceux de 3 chirurgiens, MM. Kouwer, Engström et Albertin, qui font profession de ne pas opérer durant la phase de shock et qui, sur 251 cas, n'ont eu que 6 décès. Toutefois, il convient d'observer que les statistiques de ces 3 auteurs renferment une très forte proportion de cas de clientèle, alors que la statistique que nous avons constituée est surtout hospitalière. Or, en clientèle, on ne compte que les cas traités : c'est dire que les patientes moribondes et les « coroner's cases » ne sont pas ou guère recensés, alors que les cas bénins échappent rarement, une cliente aisée ne manquant pas en semblable occurrence de se faire soigner.

(1) Windisch. Fünf Fälle von Extra-uterin-Gravidität. (*Gynäkologische Sektion des ungarischen Aerztevereins zu Budapest*, séance du 6 nov. 1906, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 9 nov. 1907, p. 1414.)

(2) Grube. Vier Fälle von Tubargravidität. (*Geburtshilfliche Gesellschaft zu Hamburg*, séance du 20 nov. 1906, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 23 mars 1907, p. 345.)

(3) Tuffier. Grossesse (extra cavité utérine) tubo-interstitielle; inondation péritonéale; mort. (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 12 fév. 1908, p. 208.)

(4) Duret et Chavannaz *in* discussion sur la communication d'Albertin. (*Loc. cit.*)

(5) H. J. Boldt. Cases of extrauterine pregnancy with atypical symptoms. (*Transactions of the New York Obstetrical Society*, séance du 10 janv. 1905, *in Amer. Journ. of Obstetrics*, mars 1905, p. 363.) — Tubal abortion. (*Transactions of the New York Academy of Medicine*, section d'obstétrique et de gynécologie, séance du 26 mars 1908, *in Amer. Journ. of Obstetrics*, août 1908, p. 304.)

(6) R. McPherson. (*Bull. of the Lying-in Hosp. of the City of New York*, déc. 1905.) — Analysé *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 17 nov. 1906, p. 1288.

le lendemain de l'opération, on ne comptait encore que 1,776,000 globules rouges et 28 % d'hémoglobine.

L'intervention retardée viole donc le principe qui exige la ligature de tout vaisseau qui saigne et qu'on ne peut comprimer; elle expose aux hémorrhagies itératives et secondaires; enfin, suivant la remarque de M. Janvrin, elle n'est ni plus facile ni moins dangereuse que l'intervention primitive : en effet, le sang se coagule, les caillots deviennent adhérents, les viscères s'agglutinent; d'autre part, s'il est entendu que le sang est aseptique, les trompes peuvent ne pas l'être; le plus souvent elles sont en puissance d'infection blennorrhagique et le sang qui les entoure, devenu inerte, ne peut que contribuer à diffuser l'infection. Ce n'est peut-être qu'une coïncidence, mais plusieurs orateurs ont fait justement observer à M. Robb que, sur 20 malades seulement il a eu un volvulus et que 2 de ses patientes étaient parties avec des adhérences péri-utérines.

Pour finir signalons cette réflexion de M. Currier (1); elle vaut bien un argument : « En vieillissant, disait-il en substance, nous avons tous une tendance à devenir conservateurs. Pour la grossesse extra-utérine j'ai pourtant subi l'évolution contraire : je suis devenu de plus en plus radical. » Quand, pour une opération, on constate ce « radicalisme sénile » — qu'on nous pardonne l'expression — on peut être assuré que cette opération est bonne.

VI

Dans les lignes qui précèdent nous avons fait le procès de l'argumentation de M. Robb et de M. Simpson. Cela ne veut pourtant pas dire que tout y soit faux ni que leur cause soit absolument mauvaise.

De leur thèse trois propositions sont à retenir. La première, c'est que le médecin soupçonnant une rupture tubaire doit éviter les examens gynécologiques rigoureux. La seconde, c'est que lors d'une attaque profonde de collapsus, l'hémorrhagie se suspend d'ordinaire. La troisième, c'est que la provision de forces laissée aux patientes est parfois si minime qu'il suffit du moindre trauma pour l'anéantir.

Mais les situations correspondant à ces deux dernières propositions, loin d'être une règle, sont l'infime exception. Quand une femme, plongée dans un collapsus profond ne saigne plus, c'est qu'elle n'a plus de sang dans les veines, — suivant l'expression vulgaire — car le propre de la rupture tubaire, c'est de saigner longuement, itérativement et capricieusement en raison des conditions peu favorables à l'hémostase qu'offre le péritoine. D'autre part, puisqu'il est vrai que l'hémorrhagie ne provient que de vaisseaux ordinairement petits, il est de nouveau exceptionnel que la malade ne puisse supporter une intervention.

Nous croyons donc qu'à opérer, même systématiquement, tous les cas de collapsus un chirurgien risquerait de perdre moins de malades qu'à se croiser systématiquement les bras : les chiffres susmentionnés peuvent corroborer cette opinion.

Toutefois, il serait effectivement à souhaiter qu'on n' « achevât » pas ces malades, si peu nombreuses qu'elles soient, et qui, ne saignant plus parce qu'elles sont exsangues, ont peut-être une chance de revenir à la vie, si on ne les touche pas.

Mais la mise en pratique de ce conseil est malaisée. Ainsi qu'on l'a fait souvent observer (1) et qu'on n'a pas manqué de le rappeler au Congrès américain de gynécologie, les phénomènes cliniques du shock ne sont pas toujours en relation avec l'abondance de l'hémorrhagie. D'autre part, un chirurgien ne peut pas constamment avoir à sa disposition un hématologiste pour compter les globules rouges, doser l'hémoglobine et conclure de leurs variations à l'arrêt ou à la persistance de l'hémorrhagie, sans parler des mécomptes que lui vaudraient ces procédés exclusivement mathématiques!

Il y a donc une large part faite au subjectivisme, c'est-à-dire à l'expérience. Toutefois, nous paraphraserions volontiers un conseil donné par Trélat à propos de l'occlusion intestinale : « Quand vous serez appelé pour une occlusion intestinale, disait-il, n'abandonnez pas le malade que vous n'ayez rétabli ou assuré le cours des matières. » On pourrait dire de même : « En face d'un ictus « cataclysmique » n'abandonnez pas la patiente que vous ne soyez assuré de l'arrêt de l'hémorrhagie. »

Si donc le collapsus était tellement intense que l'issue fatale parut menaçante, on s'installerait au chevet de la malade et, sans lâcher son pouls, en suivant sa température, on observerait attentivement sa respiration et son état général, pour tâcher de deviner si l'hémorrhagie s'arrête ou progresse. En deux ou trois quarts d'heure on pourrait se faire une conviction. Par contre, durant ce temps, il serait bon de ne recourir aux excitants qu'avec beaucoup de mesure et juste de quoi satisfaire l'entourage, car un retour trop brusque à la vie pourrait bien ramener une hémorrhagie fatale.

Si l'hémorrhagie paraissait arrêtée et que le collapsus se dissipât, on pourrait faire préparer l'intervention avec un certain loisir, voire la remettre à une heure et un lieu plus favorables, à la condition cependant que tout fût prêt dans l'intervalle en cas d'une nouvelle attaque.

Par contre, si l'hémorrhagie ne s'arrêtait pas, l'intervention deviendrait la seule chance de salut de la malade. N'oublions pas que la perte sanguine se produit généralement d'une façon lente et que nous avons trois, quatre, cinq, six heures ou plus pour en triompher. Ce n'est pas une raison pour perdre son temps, — avec les hémorrhagies les minutes comptent — mais c'en est une pour ne pas croire trop tôt la situation désespérée.

C'est sans doute ce qu'entendent la plupart des chirurgiens que nous citions au début de ce travail et qui se refusent à opérer en plein shock. C'est probablement aussi ce que voulait dire M. Pfannenstiel (de Kiel), hôte du Congrès américain de gynécologie, en conseillant d' « opérer aussi précocement que possible, mais sans précipitation ».

A l'heure actuelle, la plupart des chirurgiens américains paraissent tellement convaincus de la nécessité d'une intervention précoce que plusieurs d'entre eux, tels M. Grandin et M. Lapthorn Smith, ne reculent pas devant une opération à domicile, avec des aides et une instrumentation de fortune. Leur hardiesse est méritoire, car, dans des conditions difficiles, au prix de leur temps et de pas mal de peine, ils s'appliquent à prévenir un transport et tarir une hémorrhagie qui peuvent être mortels. Toutefois, il y aurait peut-être quelque inconvénient à se laisser aller trop loin dans cette voie : entre plusieurs maux il faut toujours choisir le moindre et mieux vaut à la rigueur laisser mourir une femme d'hémorrhagie que de la tuer d'une péritonite par insuffisance de préparation antiseptique. De plus, comme on l'a fait justement valoir, tout médecin pourrait finir par se croire appelé à opérer une grossesse extra-utérine. Les abus dans cette voie justifieraient une réaction.

Il y a donc des contre-indications « sociales » : impossibilité du transport ou de transport dans des conditions sûres (ambulance), impossibilité d'opérer dans le milieu intéressé, impossibilité d'avoir un opérateur expérimenté.

Cette dernière condition n'est pas un plaidoyer pour une caste. Chez les malades en proie à l'ictus hémorrhagique, la raison et l'expérience exigent que l'opération soit rapidement faite et en quelque sorte bâclée; mais encore faut-il qu'elle le soit avec art.

Le ventre ouvert, on ira donc droit aux trompes. Suivant le conseil de M. Veit (1), renouvelé par M. Kelley (2), on placera une pince vers la corne utérine, une autre vers le ligament infundibulo-pelvien. Par ces deux pinces on sera maître des deux principales sources d'hémorrhagie : les vaisseaux utéro-tubaires et tubo-ovariens. On ramassera « à la pelle », c'est-à-dire à la main, avec une cuiller ou une grosse curette, le sang et les caillots; on sèchera rapidement ou pas du tout et l'on refermera. Suivant le conseil donné depuis longtemps par M. Fritsch (3) et M. Freund (4), que justifient à nouveau, d'après le professeur de Bonn, les résultats obtenus par M. Barnsby (5) et que répète M. Lapthorn Smith, on abandonnera le placenta en l'étranglant par quelques sutures qui, du même coup, le péritoniseront, si son décollement menace de provoquer une hémorrhagie grave.

Dès qu'on est prêt à intervenir, la contre-indication des stimulants cesse d'exister. Aussi, pendant qu'on nettoiera le ventre ou qu'on incisera la paroi, un aide pratiquera une injection intraveineuse ou sous-cutanée de sérum artificiel. Mais, en l'absence d'aide expérimenté, le chirurgien ne devra pas perdre son temps à cette besogne secondaire.

Tout cela n'est pas parfait, il est vrai, et la seule excuse du chirurgien, c'est la nécessité de l'hémostase : c'est une raison de ne pas essayer de multiplier ces interventions « précipitées », tout en restant fidèle à la doctrine de l'intervention précoce.

Dr R. de Bovis,
Professeur d'obstétrique à l'Ecole de médecine de Reims.

MÉDECINE PRATIQUE

Le pouvoir antitryptique du sérum a-t-il une valeur diagnostique?

I

On appelle pouvoir antitryptique du sérum la faculté que possède ce liquide d'en-

(1) A. F. Currier *in* Symposium on immediate versus deferred operation for intraabdominal hemorrhage due to tubal pregnancy. (*Transactions of the American Gynecological Society*, mai 1908, *in Amer. Journ. of Obstetrics*, juillet 1908, p. 46.)

(1) Voyez, par exemple, la discussion qui a suivi la communication de M. Lomer : Chok oder Nachblutung. (*Geburtshilfliche Gesellschaft zu Hamburg*, séances du 10 nov. et du 8 déc. 1903, *in Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 9 avril 1904, p. 460 et 466.)

(1) J. Veit. Cité par Amann *in* discussion sur la communication de Wiener : Sekundäre Bauchschwangerschaft. (*Gynäkologische Gesellschaft in München*, séance du 19 déc. 1907, *in Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin 1908, p. 754.)

(2) I. Th. Kelley. Ectopic pregnancy. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, oct. 1907.)

(3) H. Fritsch. Voir *Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 6 oct. 1906, p. 1092.

(4) H. W. Freund. Operation einer ausgetragenen Abdominalschwangerschaft; Versenkung der Placenta in der Bauchhöhle. (*Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 1907, n° 448.)

(5) H. Barnsby. Art. « Considérations sur le traitement chirurgical des grossesses extra-utérines avancées avec mort du fœtus » *in* Livre d'or offert au professeur S. Pozzi en souvenir de vingt années d'enseignement à l'hôpital Broca, p. 149. Paris, 1906.

traver la digestion tryptique. Cette propriété, loin d'être spéciale au sérum, est commune encore au mucus, à l'albumine crue, au suc de viande, et il semble qu'on puisse dire aujourd'hui que toutes les albumines naturelles non transformées par la cuisson, l'acidification, la précipitation ou par tout autre procédé chimique ou physique possèdent la faculté d'entraver la digestion tryptique. Le pouvoir antitryptique est donc commun à toutes les albumines naturelles.

Il est bien difficile d'attribuer à un auteur déterminé le mérite de cette découverte, car elle s'est faite pour ainsi dire d'une façon parcellaire, et nombreux sont ceux qui y ont contribué successivement, parfois sans connaître les recherches de leurs devanciers. Mais peut-être serait-il juste de rappeler ce fait, à peu près généralement oublié, que ce fut Claude Bernard qui, non seulement attira l'attention, mais même insista tout particulièrement sur la façon fort différente dont se comportent les albumines naturelles et les albumines dénaturées vis-à-vis du suc pancréatique. Dans ses « Leçons de physiologie expérimentale » (t. II, p. 333), Claude Bernard décrit, en effet, en ces termes l'action du suc pancréatique sur les albumines : « Lorsqu'on met en contact du suc pancréatique avec de la viande crue, celle-ci se ramollit considérablement, mais bientôt la putréfaction s'en empare. Il en est de même pour l'albumine et la caséine crue qui, bientôt, se décomposent et se pourrissent quand on les met en contact avec le suc pancréatique. Mais si cette action est essayée sur les mêmes matières après qu'elles ont été cuites ou digérées par le suc gastrique, le résultat est tout différent et il y a une dissolution réelle. »

A l'illustre physiologiste français revient donc incontestablement le mérite d'avoir découvert la résistance toute particulière des albumines naturelles à la diastase tryptique et il semble qu'on ne doive considérer que comme une extension de cette découverte la remarque faite ultérieurement par les autres auteurs, à savoir que non seulement les albumines crues ne se digèrent pas elles-mêmes, mais encore qu'elles entravent la digestion d'albumines dénaturées mises à leur contact.

Enfin, au point de vue du développement de cette question, il convient d'ajouter que l'action antitryptique des albumines naturelles, attribuée tout d'abord à un antiferment, est aujourd'hui assimilée à un simple phénomène chimique d'adsorption (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 422). On pense que les albumines naturelles jouissent de la propriété de fixer et d'immobiliser le ferment comme n'importe quelle poudre inerte, du noir animal par exemple, dans lequel ne saurait bien évidemment exister aucun antiferment. Le terme d'antitrypsine trahit donc maintenant la conception que nous nous faisons des actions d'arrêt de l'albumine, et l'emploi que l'on continue d'en faire n'est justifié que par la commodité du langage.

II

On peut mettre en évidence l'action antitryptique du sérum de bien des manières. Si, dans deux tubes à essai, on place des quantités identiques de suc pancréatique activé et de cubes d'albumine cuite et que dans l'un de ces tubes on ajoute quelques gouttes de sérum sanguin, on constate que, dans le mélange de suc pancréatique et de sérum, les cubes d'albumine ne se digèrent pas, tandis qu'ils se solubilisent rapidement dans le tube témoin. On peut encore constater d'une façon extemporanée l'activité antitryptique du sérum en suivant les variations de viscosité de la gélatine. On sait que la gélatine additionnée de suc pancréatique actif perd rapidement la propriété de se gélifier à froid. Si, au cours de l'expérience, on suit les variations de viscosité du mélange, on voit que de minute en minute la viscosité diminue; que si, par exemple, au moment où le mélange est fait il lui faut cent vingt secondes pour franchir le détroit capillaire du viscomètre, il ne lui en faudra plus que cent, dix minutes plus tard, quatre-vingts, au bout de vingt minutes, etc. Or, si l'on ajoute quelques gouttes de sérum au mélange, la viscosité cesse immédiatement de décroître, la gélatine, si sensible à l'action du suc pancréatique, n'est cependant pas fluidifiée davantage.

Il est facile, en ajoutant à des quantités constantes de suc pancréatique des doses d'abord minimes, puis progressivement croissantes de sérum, de constater que le retard de la digestion est proportionnel à la quantité de sérum ajouté et que l'arrêt net de la digestion ne se produit que pour une proportion déterminée de sérum.

En étudiant, à l'aide d'une technique basée sur ce principe, le pouvoir antitryptique du sérum d'individus sains et de sujets cancéreux, plusieurs auteurs ont signalé que le sérum de ces derniers possédait une action antitryptique toujours notablement plus élevée que celle du sérum d'individus normaux. Y a-t-il lieu de conclure avec eux que c'est là un nouveau signe permettant de diagnostiquer le cancer?

Le procédé qui a été cliniquement le plus employé pour apprécier l'activité antitryptique du sérum est le suivant : à des quantités égales de trypsine — extrait leucocytaire ou pancréatine commerciale — on ajoute des doses progressivement croissantes de sérum. Le mélange est bien homogénéisé par trituration et déposé par petites gouttelettes sur du sérum coagulé dans des boîtes de Petri, d'après la technique de Löffler. Après vingt-quatre heures de séjour à l'étuve, les diverses plaques sont examinées successivement suivant leur rang et l'on note celle à partir de laquelle la dissolution du sérum coagulé s'est arrêtée. On connaît ainsi la quantité de sérum qui a été nécessaire pour suspendre l'activité tryptique. Si deux séries d'expériences sont entreprises simultanément, l'une avec du sérum supposé normal, l'autre avec du sérum supposé pathologique, on peut établir le rapport des activités antitryptiques des deux sérums. Supposons qu'il ait fallu, pour arrêter l'activité tryptique, III gouttes de sérum normal, d'une part, et I goutte de sérum pathologique, d'autre part, on dira que l'activité antitryptique du sérum pathologique est trois fois plus forte que celle du sérum normal.

Il s'en faut de beaucoup que cette méthode soit parfaite ; on trouve des plaques où l'arrêt de la digestion tryptique est douteux et d'autres dont les indications chevauchent les unes sur les autres.

Quoi qu'il en soit de l'imperfection que présentent encore les moyens de détermination du pouvoir antitryptique des sérums, il est cependant aisé de constater, entre les activités antitryptiques des divers sérums, des différences très notables allant souvent de 1 à 2 et parfois même de 1 à 4.

MM. L. Brieger et J. Trebing, qui les premiers ont étudié le pouvoir antitryptique des divers sérums, ont vu qu'il était remarquablement fixe pour les sujets normaux et leurs constatations ont été confirmées par celles de MM. von Bergmann et Kurt Meyer. Nous posséderions donc, d'après ces auteurs, une solide base de comparaison pour étudier les sérums pathologiques. Chez les cancéreux, MM. Brieger et Trebing ont noté que le pouvoir antitryptique dépasse toujours celui des sujets normaux ; en général cette activité est de 1.50 à 2, parfois même elle atteint 2 et 3. L'écart entre les sérums normaux et les sérums des cancéreux est donc très manifeste et, vu qu'il a été retrouvé dans un grand nombre de cas de cancer par les auteurs précités et également par M. Wiens, il convient d'accepter comme un fait acquis l'augmentation du pouvoir antitryptique du sérum des cancéreux.

Mais l'intérêt de cette constatation, au point de vue du diagnostic du cancer, est-il aussi grand que le prétendent MM. Brieger et Trebing? C'est ce que d'autres auteurs n'ont pas tardé à contester. Le cancer ne jouit pas de la propriété spécifique de suractiver la fonction antitryptique du sérum. M. A. Bittorf pour la pneumonie, MM. von Bergmann et Meyer pour la maladie de Basedow, les néphrites et les anémies, M. Wiens pour toutes les cachexies en général apportent des constatations semblables ; enfin, MM. von Bergmann et Meyer ont même signalé une augmentation très nette du pouvoir antitryptique du sérum chez des individus sains en apparence. En d'autres termes, le phénomène qui paraissait si remarquable quand on l'étudiait comparativement chez les cancéreux et les sujets sains n'a pas tardé à devenir presque banal lorsque le champ des investigations s'est étendu. Ce signe ne reste pas cependant dénué d'intérêt, mais il faut lui attribuer une signification différente de celle qu'on lui avait accordée jusqu'ici.

III

Si des faits que nous venons d'énoncer nous rapprochons les observations que nous allons sommairement exposer, il s'ensuit, en effet, que l'augmentation du pouvoir antitryptique du sérum au lieu d'être un signe pathognomonique de cancer, comme on l'avait affirmé tout d'abord, ou un phénomène banal de cachexie, comme on l'admet actuellement, devrait être considéré comme un signe d'hypersécrétion pancréatique.

En 1891, M. Achalme a signalé qu'on peut relever le pouvoir antitryptique du sérum chez des animaux auxquels on injecte de la trypsine. Récemment, MM. Brieger et Trebing sont arrivés au même résultat chez l'homme par simple ingestion de pancréatine. D'où cette conclusion légitime que l'absorption du suc pancréatique en quantité anormalement élevée augmente le pouvoir antitryptique du sérum. Or, ce mécanisme de relèvement du pouvoir antitryptique du sérum peut trouver chez l'homme des occasions de se réaliser, spécialement en cas d'affections cancéreuses de l'estomac. Chez 2 malades atteints de cancer, dont nous avons étudié la sécrétion pancréatique par le dosage de l'amylase fécale après purgation, nous avons été frappé, en effet, de voir que cette sécrétion pancréatique était près de deux fois plus abondante que celle des sujets sains. Il est dès lors aisé de comprendre que si les cancéreux ont une sécrétion pancréatique surabondante, ils acquièrent, du même coup, un sérum d'une activité antitryptique exagérée, comme les sujets de MM. Brieger et Trebing qui ingéraient de la pancréatine.

D'après ces observations, l'augmentation du pouvoir antitryptique des cancéreux devient donc uniquement la conséquence d'une hypersécrétion pancréatique liée elle-même à l'apepsie; mais toute apepsie, susceptible d'être compensée par une hypersécrétion pancréatique, doit par conséquent s'accom-

pagner aussi, au même titre, de l'augmentation du pouvoir antitryptique du sérum ; dès lors on s'explique les constatations si imprévues faites chez les pneumoniques, les cachectiques, les brightiques et même chez des sujets en apparence sains, l'apepsie et l'hypersécrétion pancréatique étant le lien commun des hyperactivités antitryptiques des sérums de ces malades si divers.

En somme, actuellement, nous sommes amenés à considérer l'augmentation du pouvoir antitryptique du sérum comme une conséquence d'hypersécrétion pancréatique, et l'on conçoit que, si les faits ultérieurs confirment cette interprétation, nous aurons, dans ce signe, un moyen de diagnostic relativement simple d'une modification encore si peu connue de la sécrétion pancréatique.

Dr L. Ambard,
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

DIX-HUITIÈME CONGRÈS

DE LA

SOCIÉTÉ ITALIENNE DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Rome du 26 au 29 octobre 1908.

La signification clinique des arythmies cardiaques.

M. Castellino (de Naples), *rapporteur*. — Une classification exacte des arythmies offre de grandes difficultés. Sans nous attarder à un travail de ce genre, nous rappellerons que l'intermittence cardiaque peut être causée par des troubles de l'excitabilité, de la contractilité et, enfin, de l'aptitude à conduire les excitations.

L'intermittence cardiaque provoquée par des stimulations supplémentaires (extraordinaires) a été expliquée par Bowditch avec la loi *du tout ou rien*, par Marey avec la loi de l'état réfractaire, et par d'autres avec la loi de la conservation de la période physiologique, etc. Il y a aussi des arythmies cardiaques dans lesquelles on observe, intercalées dans le rythme ordinaire, des extrastimulations isolées ou rangées en groupes. De nombreux travaux ont été entrepris sur ce sujet par MM. Wenckebach, Hering et Engelmann : ils ont montré expérimentalement la réaction du cœur vis-à-vis d'une extrastimulation frappant cet organe à la fin de sa période réfractaire. Dans ce dernier cas la diastole est interrompue et remplacée par une contraction systolique précipitée mais faible, dans laquelle s'épuise toute l'énergie — déjà réduite — du myocarde. Cette systole, dite extrasystole, est suivie, en vertu de la troisième loi, — celle de la conservation de la période physiologique — par une longue pause compensatrice, équivalente à la somme normale du résidu de la première pause interrompue et de la pause suivante. Après cette longue pause compensatrice, suit une systole proportionnée, plus énergique que la systole normale, plus ample, comme celle qui suit une période de repos plus prolongée. Cette systole est dite post-compensatrice. Ensuite la pulsation cardiaque redevient normale et de rythme régulier.

Il en est de même chez l'homme : la pause qui se présente dans le pouls intermittent est une vraie pause compensatrice et possède tous les caractères de celle qui suit une extrasystole, dans les cas expérimentaux.

La bigéminie auriculaire est très rare ; je l'ai obtenue quelquefois seulement après de nombreuses expériences, pour lesquelles je me plaçais dans les mêmes conditions que M. Rihl, à l'aide de l'auto excitateur de Warhans.

Autrefois on parlait souvent, mal à propos, de bigéminie, et l'on en était arrivé à considérer comme de la bigéminie l'hémisystolie, les interférences du pouls par stimulation du pneumogastrique, et les interférences juvéniles dépendant de l'épuisement du myocarde. La doctrine de l'extrasystole a mis un peu d'ordre à ce point de vue, et aujourd'hui on ne parle de bigéminie que quand la période diastolique du cœur est interrompue par une nouvelle systole capable de provoquer la décharge du ventricule dans les artères, et de donner des signes sphygmiques évidents d'une élévation de pression.

La bigéminie n'est, pour moi, qu'une modalité des allorythmies par extrasystole. Et si, par hasard, on ne rencontre pas de ces pauses compensatrices dans la bigéminie, ce phénomène peut être interprété en admettant que les extrastimulations tombent sur les sinus veineux ; dans ce cas la production de la pause compensatrice n'a pas lieu.

Je ne ferai que rappeller ici les recherches de Straub, de Biedermann, de Loeb, de Göthlin sur l'élévation de la pression sanguine et sur les modifications qui se produisent dans le chimisme de la fibre-cellule cardiaque.

Les conséquences de ces phénomènes sur la circulation générale sont en rapport avec le foyer d'origine et avec les différents types de la lésion causale : à noter spécialement les troubles qui se manifestent dans les lésions mitrales.

Il y a des cas où l'extrastimulation se manifeste chez des sujets dont le cœur est normal, et pendant un temps très long. Par suite, il me paraît exagéré de croire — comme il est généralement admis — que les arythmies prolongées par extrasystole ont une gravité suffisante pour devoir attirer l'attention du médecin. Il faut en juger dans chaque cas particulier, et non suivant des idées générales préconçues.

Je propose donc la classification suivante qui comprend les différents types d'extrasystole :

1° Extrasystoles se produisant chez des malades à pression intracardiaque augmentée d'une manière absolue ou relative ;

2° Extrasystoles survenant chez des sujets dont les fibre-cellules du cœur sont altérées ;

3° Extrasystoles se manifestant chez des individus à cœur anatomiquement normal, et ayant tous les caractères de la santé parfaite.

Il est un autre point sur lequel je désire insister. Existe-t-il un pouls alternant vrai en pathologie humaine? Contrairement aux idées de M. Hering, j'en affirme l'existence, car je l'ai obtenu par voie expérimentale, et je l'ai observé en clinique.

Le rythme alternant est produit soit par des troubles dromotropes négatifs partiels, — admis par M. Muskens — soit par suite des conditions pathologiques de contractilité de la fibre-cellule, comme MM. Engelmann, Hoffmann et Franck l'ont démontré.

En clinique, on reconnaît l'existence de deux types principaux de pouls alternant : 1° pouls alternant avec la petite systole retardée ; 2° pouls alternant avec la petite onde avancée.

Les anomalies du rythme dépendent d'un état anormal de la conduction du *stimulus* automatique du cœur. Les bradycardies temporaires, le syndrome de Stokes-Adams et autres états morbides analogues, ne sont pas sous la dépendance d'une lésion du pneumogastrique, mais sous celle d'un trouble de la conduction propre de la fibre-cellule cardiaque. Pour que le pouls lent puisse être attribué à une altération du myocarde, il doit offrir les caractères suivants : 1° comporter des élévations systoliques, — qu'indique le tracé — en général faibles, ce qui est l'expression d'une diminution considérable de la contractilité ; 2° être constant, tandis que le pouls lent nerveux se produit par intervalles, persiste pendant un certain nombre de jours, et s'efface pour reparaître de nouveau après un laps de temps plus ou moins long, sans aucune règle ; 3° n'être pas influencé par l'atropine (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 370.)

L'hémisystolie rentre dans les troubles de la conduction du *stimulus*. Cette forme d'arythmie, décrite tout d'abord par M. von Leyden, a été jadis combattue par les cliniciens italiens ; mais elle fut ensuite acceptée, grâce aux résultats des recherches de MM. Einthoven, Nicolai, Verans.

Parmi les troubles de la conduction je range aussi le pouls intermittent déficient de Hering.

En résumé, si l'on groupe les arythmies principales d'après les conditions fondamentales de leur mécanisme et de leurs propriétés chronotropes, bathmotropes, dromotropes et inotropes, on arrive à la classification suivante :

Arythmies chronotropes.	Extrasystoles à intermittence simple..........	Pouls bigéminé, simple et alternant.
	Tachycardie.	
	Bradycardie.	
	Delirium cordis.	
Arythmies bathmotropes.	Intermittence régulière et irrégulière.	
	Arythmies alternantes.	
	Période de Luciani.	
Arythmies dromotropes.	Bradycardie.	
	Intermittence continue.	
	Cœur bloqué.	
	Hémisystolie.	
	Pouls alternant déficient.	
Arythmies inotropes.	Pouls faible à onde diastolique brève.	

M. G. Galli (de Rome). — Je ne partage pas l'opinion de M. Castellino au sujet du pouls alternant, qui a été étudié en premier lieu par M. Hering. M. Wenckebach lui-même croit qu'il existe deux types de pouls alternant ; mais, pour ma part, je n'en admets qu'un seul : le type à onde petite et retardée. Je ne crois pas, comme M. Hering, qu'il y ait asystolie, quoique la fonction contractile du ventricule soit partiellement troublée.

J'insiste sur la fugacité du pouls alternant, qui se produit sous des influences diverses, mais qui est surtout en rapport avec la position du corps et les mouvements respiratoires. Il suffit pour s'en convaincre de regarder les tracés des contractions du cœur et du pouls radial, sur lesquels, à côté d'une contraction énergique du cœur, on voit l'onde radiale correspondante très faible.

M. Queirolo (de Pise). — Le phénomène contradictoire entre la contraction énergique du cœur et la faiblesse du pouls est un phénomène de dissociation fonctionnelle des deux ventricules, l'un sain, l'autre en état d'insuffisance ; il est l'expression d'une lutte entre le ventricule gauche qui meurt et le ventricule droit qui réagit contre la mort. De là l'effort de ce dernier, qui se manifeste par un *ictus cordis* énergique, mais qui n'est pas suivi d'une pulsation artérielle d'énergie correspondante ; car, dans ce cas, la pulsation artérielle est l'image de l'insuffisance du ventricule gauche.

Ce mécanisme peut s'appliquer au phénomène rapporté par M. Galli. L'*ictus cordis* énergique correspond à un repos fonctionnel relatif du ventricule gauche malade, qui est concomitant avec un effort considérable du ventricule droit ; l'*ictus cordis* faible correspond à la contraction normale du ventricule gauche qui a récupéré pendant le repos son énergie, associée à la contraction du ventricule droit, laquelle est aussi redevenue normale.

M. G. Baccelli (de Rome). — Pour déterminer la cause des arythmies, il faut s'assurer tout d'abord de l'état du cœur et des artères. Trop souvent, en effet, on rapporte au cœur ce qui n'est qu'une anomalie dépendant des conditions anatomiques des artères. Je rappelle, en outre, que les différentes manifestations des troubles cardiaques varient sous l'influence des mouvements respiratoires : c'est ainsi que des signes anormaux qui se manifestent très nettement à l'état de respiration calme, disparaissent pendant une inspiration profonde.

Les conséquences de la suralimentation.

M. Reale (de Naples), *rapporteur*. — La source de la vie est dans la transformation continuelle des matériaux nutritifs, et la vie même est d'autant plus saine et active que le métabolisme est plus parfait. En d'autres termes, la santé consiste dans l'accord entre les différentes phases du processus d'intégration (anabolisme) et du processus de désintégration (catabolisme).

Je ne traiterai la question qu'au point de vue des hydrates de carbone et des graisses, lais-

sant au co-rapporteur la tâche d'exposer ce qui concerne la suralimentation azotée.

Pour que les fonctions de l'organisme s'accomplissent d'une façon normale, il est nécessaire que, dans la provision des hydrates de carbone et des graisses, la quantité indispensable à la conservation de l'équilibre de l'azote et du poids normal du corps — c'est-à-dire du poids qui correspond, selon Quételet, à l'âge et à la taille de l'individu — ne soit pas dépassée.

La tendance habituelle à fixer un certain nombre de calories par kilogramme de poids du corps n'est pas à recommander; d'abord parce qu'on ne possède pas un moyen sûr pour mesurer le degré de l'activité corporelle et pour fournir une juste proportion des calories alimentaires; en second lieu, parce que, en agissant ainsi, on négligerait sytématiquement les différences individuelles, parfois considérables, de l'énergie de combustion.

La suralimentation donne lieu à une double série de manifestations morbides : *immédiates* et *tardives*. Les premières se révèlent par des symptômes du côté de l'appareil digestif, du foie et des reins, accompagnés des signes de l'intoxication générale, et on les rencontre chez des malades qui s'adonnent à une suralimentation excessive. Ces troubles sont souvent peu prononcés, mais ils peuvent prendre une allure très grave, comme le fait a été observé par M. Labbé en France et par M. von Noorden en Autriche.

Beaucoup plus importants sont les troubles tardifs, qui sont le résultat de l'action lente que l'excès continuel des aliments produit sur les conditions de la nutrition générale. Leur cause fondamentale réside dans ce fait que le surplus de l'alimentation n'augmente pas l'activité des échanges, celle-ci étant presque indépendante des oscillations de l'alimentation.

La conséquence la plus ordinaire est la surcharge graisseuse de l'organisme. La graisse provient surtout des graisses alimentaires qui se déposent comme telles, c'est-à-dire avec tous leurs caractères typiques. La graisse du nourrisson présente tous les caractères de la graisse du lait. Chez le chien on peut emmagasiner, *ad libitum*, la graisse de mouton, d'oie, et même la graisse végétale. La graisse peut encore être fournie par l'albumine et les hydrates de carbone, comme l'ont démontré de nombreuses expériences physiologiques et observations cliniques.

En ce qui concerne l'infiltration de la graisse dans les tissus, je crois utile de rappeler une constatation récente de M. Pflüger, d'après laquelle l'animal nourri avec de l'albumine, de l'amidon ou du sucre, produit ordinairement de la graisse ou du glycogène et, par exception seulement, ces deux substances ensemble. Dans certains organes, surtout le foie, la présence simultanée de la graisse et du glycogène ne s'observe jamais.

Une autre conséquence de la suralimentation par les hydrates de carbone consiste en ce qu'un excès de ces substances dans l'organisme entrave l'utilisation de la molécule de glucose, en diminuant le pouvoir de destruction du sucre. Nous en avons les preuves en clinique : tout le monde connaît, en effet, l'influence bienfaisante de la soustraction des hydrates de carbone chez les diabétiques.

Le sucre et le glycogène peuvent provenir aussi de l'albumine, mais il n'est pas certain qu'ils puissent tirer leur origine des graisses, le fait que la glycérine produit du glucose n'étant pas une preuve suffisante.

On doit considérer comme établi par les recherches récentes que les hydrates de carbone sont indispensables à l'organisme, car ils ont pour effet de régler la calorification. C'est ainsi qu'en refroidissant le corps on peut faire augmenter la quantité du sucre dans le sang et dans les muscles. D'autre part, dans le diabète expérimental, la glycosurie augmente par les températures basses. On sait aussi que MM. Weinland et Riehl ont observé que la marmotte brûle de la graisse pendant son sommeil hivernal, tandis que, lorsqu'elle se réveille, elle augmente rapidement sa température en brûlant du glycogène.

Enfin, la diminution du pouvoir de destruction du sucre se traduit par un signe très important : l'apparition dans l'urine des composés glycuroniques, qui précède la glycosurie.

M. Zoja (de Parme), *co-rapporteur*. — Il est aisé de définir la suralimentation et l'hypoalimentation quand elles se manifestent avec leurs caractères extrêmes, mais la difficulté est grande lorsqu'on cherche à les délimiter d'après ce que l'on considère comme l'alimentation normale. En ce qui concerne l'alimentation azotée, on adoptait, autrefois, comme limite physiologique, le chiffre, indiqué par Voit, de 18 grammes d'azote (110 gr. d'albumine); plus tard, on a reconnu que cette quantité est trop élevée.

On savait déjà que l'organisme humain peut se maintenir en équilibre azoté avec les quantités d'azote alimentaire les plus variables; mais on doit aux recherches classiques de Chittenden la démonstration absolue que la vie la plus intense — intellectuellement et physiquement — est possible avec une quantité de substances protéiques égale à la moitié de celle qui a été établie par Voit, tout en conservant à l'organisme le plus complet bien-être et la stabilité du poids en rapport avec la nouvelle alimentation.

Est-il possible de dépasser cette ration (suralimentation) sans danger ou même avec avantage? C'est là un point encore discuté.

En tenant compte des recherches les plus récentes sur la physiologie de la digestion et sur la chimie des substances protéiques, on pourrait conclure que l'organisme est capable de reconstituer — par synthèse des produits de désintégration digestive des substances protéiques alimentaires — ses propres énergies spécifiques, et que c'est là le processus physiologique de digestion et d'assimilation de l'azote.

Dans cette double œuvre de régénération, certains matériaux peuvent ne pas être utilisés, ce qui explique en partie le surplus de recette demandé par l'organisme. Si l'on introduit plus d'azote qu'il n'en faut pour réparer les pertes dues à la vie cellulaire, le surplus d'azote se dépose surtout sous forme de substances protéiques. Et il ne s'agit pas seulement d'albumine circulante ou d'albumine de réserve, mais de nouvelles substances spécifiques enrichissant la masse de chaque tissu avec des oscillations plus ou moins grandes, comme c'est le cas pour le chlorure de sodium.

Ce fait explique la facilité avec laquelle l'organisme abandonne ses substances protéiques lorsqu'il est près du maximum, et la facilité moins grande de cet abandon lorsqu'il s'éloigne de ce maximum. Une grande partie de l'azote introduit en excès est éliminée rapidement par un travail exagéré des différents organes, surtout des reins et du foie. Parmi les produits qu'on y trouve, c'est l'acide urique qui est en plus grande abondance.

Une certaine quantité des substances protéiques introduites avec les aliments n'est pas digérée ni absorbée, même dans des conditions normales : elle est la proie de fermentations microbiennes. Lorsque l'alimentation azotée est excessive, les fermentations microbiennes augmentent elles aussi, et souvent il s'y ajoute les putréfactions. Dans le premier cas, on trouve un surcroît d'azote et des résidus carnés dans les matières fécales; dans le second cas, on observe, outre ces substances, l'apparition d'indican dans les urines.

On peut donc conclure que, lorsque l'organisme a besoin de pourvoir aux pertes survenues dans la vie ordinaire, ou à la suite de maladies (convalescence des maladies infectieuses), ou bien quand il est en voie de croissance, une suralimentation azotée relative est utile et même nécessaire. Elle doit être, cependant, proportionnée au but, et suivre les lois de la physiologie en ce qui concerne la quantité de calories des aliments. L'exercice musculaire, rationnellement pratiqué, a aussi une grande importance pour l'utilisation des aliments.

Chez l'adulte, le dépôt d'azote est moins facile; mais il peut être obtenu avec les mêmes règles que dans le premier cas, quoique avec moins d'avantages. Ajoutons que l'organisme est exposé à des intoxications provenant en partie des matériaux mêmes de la digestion et des produits de désintégration protéique cellulaire exagérée (production d'acide urique, par exemple,) et en partie des produits des fermentations et des putréfactions intestinales (dont témoigne l'indicanurie). Ces causes toxiques agissent d'une manière pour ainsi dire latente et produisent leurs effets d'autant plus tardivement que le tube digestif reste plus longtemps en bon état. Dans plusieurs formes de névroses, de palpitations artérielles, d'*angor pectoris*, d'arythmies cardiaques, d'asthme bronchique, etc., l'action de ces toxines sur les organes lésés est évidente.

Il y a aussi des formes morbides qui sont très probablement en rapport direct de cause à effet avec la suralimentation azotée : les états caractérisés par un surcroît d'acide urique et la goutte en sont des exemples. Il est presque certain que l'artériosclérose trouve dans la suralimentation azotée une cause étiologique indirecte.

Même dans la tuberculose, la suralimentation carnée n'est peut-être pas à considérer comme un excellent moyen thérapeutique. Cependant, lorsqu'elle est bien instituée et surveillée, elle améliore souvent les conditions générales, ce qui peut être considéré comme un signe pronostique très favorable, car on a ainsi la mesure de la capacité anabolique et catabolique de l'organisme.

Les données bien établies que nous possédons actuellement permettent de formuler les conclusions suivantes :

La suralimentation azotée, bien réglée, est utile et même essentielle lorsque l'organisme se trouve en état de croissance ou de dénutrition; par contre, elle n'est pas nécessaire, elle est même dangereuse chez l'homme sain adulte, parce que sans lui procurer aucun avantage, elle l'expose à des dangers immédiats ou tardifs.

Quant à l'alimentation azotée, dans les limites proposées par Chittenden, elle est utile, parce qu'elle donne plus de vigueur physique et intellectuelle, une plus grande résistance au travail, et une sensation de bien-être complet.

M. Bernabei (de Sienne). — M. Zoja a, comme tous les auteurs, du reste, rangé l'uricémie parmi les maladies de la suralimentation. Je dois, cependant, rappeler qu'on trouve dans les hôpitaux des malades de cette catégorie qui ne sont nullement des intempérants, qui ne font jamais usage d'un régime carné, et qui mènent une vie tout autre que sédentaire.

En ce qui concerne le rapport de M. Reale, je crois utile de recommander de tenir compte, dans l'étude de la pathologie des échanges, d'un nouveau phénomène, l'« urocatalase ». Il y a, d'après mes recherches, une « catalasurie », comme il existe une albuminurie, une glycosurie, etc. On peut même dresser une échelle « catalasimétrique » pour les maladies de la nutrition, comme pour celles du système nerveux, de l'appareil digestif, de l'appareil respiratoire, etc. Ce phénomène a une grande importance clinique, parce que, basé sur les connaissances modernes : les oxydases, les hyperoxydases et les réductases, auxquelles appartient la catalase, il éclaire les processus d'oxydation cellulaire.

Tous les produits capables de dissoudre l'acide urique, l'oxygène en première ligne, augmentent le phénomène « urocatalatique »; ce qui prouve que l'oxygénase facilite l'hyperoxydase.

Il va sans dire que je n'ai pas la prétention de décider si cette hyperoxydase obtenue avec l'oxygène ou avec les médicaments chimiques est réellement à même de compenser le défaut de l'oxydase directe.

M. Silvestrini (de Pérouse). — Comment se comportent les ferments dans les urines des suralimentés, et la quantité de substance qu'on peut extraire de l'urine par la réaction de Testevin est-elle augmentée chez ces mêmes sujets? C'est là ce que M. Zoja n'a pas traité et

sur quoi il serait bon d'être fixé, car l'importance de ces réactions dans la production du tableau clinique de l'intoxication alimentaire est plus grande qu'on ne le croit.

M. Ascoli (de Rome). — Il est quelques points qui paraissent avoir échappé aux rapporteurs et sur lesquels je tiens à appeler l'attention. M. Reale a affirmé que les substances intermédiaires ne sont pas destinées à jouer un grand rôle; je crois, au contraire, qu'elles ont une importance capitale. Elles sont toujours en transformation, de sorte qu'il n'est pas possible de bien les fixer par l'analyse habituelle de l'urine; mais leur présence dans des conditions pathologiques constitue le signe de quelques particularités des échanges et de la décomposition spéciale que certaines substances peuvent subir.

M. Reale a dénié toute importance à la détermination des calories comme base de la quantité des aliments à donner, que les sujets soient sains ou malades. Je pense que cette détermination, qui ne peut avoir de valeur absolue, demeure toujours une bonne indication pour les praticiens.

M. Zoja s'est tout spécialement occupé de la viande comme substance alimentaire. C'est, en effet, l'aliment azoté le plus ordinaire. Mais on introduit chaque jour dans l'organisme, avec la viande, une foule d'autres substances protéiques, spécialement des nucléo-albumines. Or, dans la désintégration des substances albuminoïdes, qui forme la base du processus digestif, les produits qui en dérivent ne sont pas tous utilisés dans la reconstitution de l'albumine organique; plusieurs d'entre eux (bases xanthiniques, acide thyminique, etc.) peuvent même devenir des éléments dangereux pour l'organisme. En très faible proportion ils concourent à constituer la provision organique.

A ce sujet, j'ai la conviction que la reconstitution de l'albumine pour les besoins de l'organisme ne s'accomplit pas entièrement à travers les parois intestinales; elle se fait en partie dans l'intérieur des cellules des tissus (selon les recherches de M. Lœwy). A mon avis, la réserve d'azote chez les individus sains s'effectue, en partie, sous forme d'albumine circulante; mais l'albumine concourt aussi à la reconstitution des tissus et des éléments moins essentiels du protoplasma : je pense, avec M. von Noorden, que telle est la condition de l'azote qui est retenu dans le muscle en association avec l'acide phosphorique.

Il est à regretter que les rapporteurs aient négligé de s'occuper de l'échange des sels, dont l'importance est grande dans l'évaluation de l'intensité de l'accumulation de l'azote et dans sa rétention dans l'organisme.

MM. Reale et Zoja ont conclu que l'excès d'hydrates de carbone aboutit au diabète, et que l'excès de substances azotées conduit à la goutte. Je n'oserais faire une semblable affirmation. A la constitution de la maladie concourent des conditions bien plus complexes que celles qui ont trait à la quantité d'aliments, conditions dans lesquelles domine le coefficient individuel.

M. Ferrannini (de Camerino). — Il me semble qu'il faut tenir compte du rôle de la salive comme véhicule d'élimination des produits toxi-alimentaires : j'ai observé un diabétique chez lequel l'élimination du sucre avait lieu par la salive, tandis qu'il n'y avait pas trace de glucose dans les urines.

M. Targhetta (de Gênes). — J'estime, comme M. Zoja, que l'accroissement du poids des tuberculeux n'est pas en rapport avec une amélioration des lésions spécifiques de la maladie. L'engraissement est uniquement l'expression d'une atténuation des toxines tuberculeuses.

M. Padoa (de Florence). — Les rapporteurs n'ont pas accordé assez d'importance au rôle que l'introduction exagérée de substances minérales dans l'organisme doit avoir dans la suralimentation. Or, les études sur les échanges des substances minérales ont été très nombreuses dans ces derniers temps et je crois qu'il y a lieu de prendre en considération les résultats obtenus.

M. D'Amato (de Naples). — Le bilan de l'azote ne donne pas à lui seul tous les éléments utiles pour une détermination exacte des échanges organiques; car des diabétiques, soumis à une alimentation insuffisante, maigrissent quoiqu'il y ait rétention d'azote.

D'autre part, j'ai constaté qu'on peut faire augmenter les graisses dans le sang par une suralimentation exclusivement azotée. Des données très utiles pour l'étude des échanges pourraient être fournies aussi par le bilan des hydrates de carbone, renseignements que le bilan de l'azote ne peut pas donner. Quant à l'acide urique, il est vraiment dangereux pour l'organisme et les tissus et surtout pour les artères, par suite de sa toxicité.

M. Viola (de Messine). — On a rappelé ici, avec raison, l'importance du problème de l'individualité, à propos de l'alimentation normale aussi bien que de la suralimentation. Mais on a seulement envisagé l'individualité biochimique, sans considérer l'autre côté du problème, c'est-à-dire l'individualité du protoplasma morphologique, tel qu'il a été posé par M. De Giovanni. Il est évident que, si chez un individu on rencontre une prédominance considérable du système morphologique de la vie végétative sur le système de la vie de relation, ou, en d'autres termes, une prédominance du système nutritif sur le système des dépenses, il en résulte un déséquilibre constitutionnel des échanges qui porte à l'hypernutrition. Il faut donc tenir compte de ces considérations dans la solution du problème chimico-thérapeutique de la suralimentation et dans la détermination de la ration azotée moyenne d'après Voit ou d'après Chittenden.

M. Tedeschi (de Gênes). — J'ai eu l'occasion d'étudier les échanges chez des tuberculeux qui avaient été soumis à une alimentation presque exclusivement carnée.

Ces malades avaient, par une suralimentation rationnelle, augmenté considérablement de poids. J'ai pu constater chez eux de vraies crises azoturiques dans lesquelles l'azote le moins élaboré jouait un rôle prépondérant. Il résulte de ces observations que les substances protéiques ingérées ne s'étaient transformées que partiellement en albumine organisée, tandis que la plus grande partie demeurait à l'état d'albumine circulante (selon Voit). Etant donnée cette incomplète élaboration d'une grande partie des substances protéiques ingérées, on peut trouver l'explication de plusieurs faits relatifs aux échanges, en admettant l'action dangereuse de ces substances sur l'organisme entier et sur les tissus. Je conclus donc qu'une hyperalimentation rationnelle ne peut se faire qu'en tenant bien compte de l'aptitude cellulaire à élaborer complètement les aliments azotés.

M. De Giovanni (de Padoue). — Je n'approuve guère la tendance habituelle qui consiste à chercher tous les secrets de l'organisme dans les analyses de l'urine, des fèces, de la sueur, etc., lorsqu'on s'y attache d'une manière absolue et exclusive.

L'être humain offre, au cours de son évolution, une grande variabilité dans ses organes et ses fonctions, surtout en ce qui touche l'appareil digestif.

Le foie et la constitution générale représentent encore une énigme, à l'heure actuelle, en ce qui concerne les fonctions des échanges matériels. Laissons donc de côté les idées générales et individualisons.

A travers les innombrables phases de l'évolution organique, l'homme a conservé beaucoup de tendances et de défauts qu'il aurait dû perdre. Ne négligeons donc pas d'étudier les types morphologiques fondamentaux.

M. Maragliano (de Gênes). — Sans méconnaître la valeur des points scientifiques mis en lumière par les rapports de MM. Reale et Zoja et par les divers orateurs qui ont pris part à la discussion qui s'en est suivie, il me semble qu'on s'est plutôt attaché à la nature intime du sujet qu'aux faits positifs capables de l'éclairer davantage. J'insiste aussi, comme M. De Giovanni, sur l'influence de l'individualité morphologique sur les échanges matériels. On voit de gros mangeurs demeurer maigres, sans présenter des intoxications, tandis que des individus très tempérants sont bouffis de graisse. C'est pour cela que, dans l'application à la clinique des recherches de laboratoire, il faut procéder avec prudence, et n'admettre que les faits confirmés par l'observation clinique.

Il y a des suralimentations qui sont dangereuses; et actuellement on abuse de la suralimentation, comme jadis on abusait de la diète.

Je considère comme très exacte l'observation de M. Zoja, à savoir que, chez les tuberculeux, il faut établir le régime avec beaucoup de précautions. On ne doit pas exagérer l'administration de la viande chez ceux qui sont sujets à l'hémoptysie ni chez les fiévreux.

Aussi, et c'est là la conclusion que je tire de cette discussion, les praticiens doivent-ils toujours se baser sur les données fournies par la clinique, pour prescrire chez les malades une alimentation rationnelle.

Les névropathies familiales.

M. Massalongo (de Vérone), *rapporteur*. — On a l'habitude de ne considérer comme maladies familiales que celles qui possèdent les caractères suivants : 1° frapper, sans changer de forme, plusieurs membres de la même génération; 2° débuter à peu près au même âge chez tous les individus de la même génération qui en sont atteints; 3° se présenter indépendamment de toute affection précédemment acquise, telles que infections, intoxications ou accidents de la vie intra ou extra-utérine.

L'apparition d'une maladie, au même âge, chez plusieurs frères ou sœurs; sa prédilection pour des sujets du même sexe, même ayant vécu dans des conditions entièrement dissemblables; sa progressivité caractéristique et son inéluctabilité, de même qu'un ensemble anatomo-pathologique indépendant de toute réaction de défense ou inflammatoire, tous ces caractères prouvent que ces dernières causes fortuites ne doivent pas être invoquées d'une manière exclusive, car il arrive assez souvent que, même dans les maladies familiales, on constate la présence d'une affection acquise.

De même, on ne saurait dire que dans toutes les observations il soit possible de trouver toujours le même type clinique : chaque famille a, pour ainsi dire, sa forme particulière, son empreinte spéciale.

Les maladies familiales, au point de vue de leur origine, sont parfaitement comparables aux malformations congénitales. Leur cause première est donc antérieure à l'existence même des individus qui en seront frappés. On doit la rechercher chez les ancêtres plus ou moins reculés.

Une maladie familiale est nécessairement héréditaire, et toute maladie héréditaire peut être familiale. Mais le caractère familial ne représente pas une condition spécifique, indépendante de la maladie; elle montre seulement son origine héréditaire, et la plus grande gravité du substratum anatomique et pathogénique.

Si nous étudions maintenant la genèse des névropathies hérédo-familiales, la majorité des observations confirme la doctrine de M. De Giovanni, d'après laquelle chaque individu est le produit d'un grand nombre d'ancêtres. En se basant sur cette conception morphogénétique et morphologique, on comprend que les nombreux éléments des tissus, dont l'organisme est constitué, peuvent être sous l'influence d'un vice d'évolution qui se dévoilera ou par une simple aplasie ou par des déformations et des propriétés vitales anormales de nature atavique.

De la transmission héréditaire des malformations, des arrêts de développement, des agénésies d'un ou de plusieurs systèmes de fibres ou de cellules du névraxe, on remonte par degrés dans l'échelle des infirmités humaines jusqu'à la transmission héréditaire des arrêts de développement plus partiels et limités, jusqu'à un état de simple faiblesse fonctionnelle. Voilà pourquoi je comprends aussi dans le tableau des maladies familiales les névroses et les psychoses.

Au point de vue de l'anatomie pathologique, les lésions qu'on a le plus souvent rencontrées dans ces maladies nerveuses hérédo-familiales, se présentent sous forme de dégénérescences primitives, ordinairement systématisées, caractérisées par une atrophie simple des éléments nerveux, sans altérations inflammatoires exogènes, et par une hypertrophie du tissu interstitiel. La multiplicité et la variété des lésions ne sont pas primitives; aux lésions fondamentales s'ajoutent, après un certain temps, des lésions secondaires éloignées, caractérisées par une dégénérescence d'autant plus prononcée que les lésions primitives ont été plus précoces.

La doctrine physiopathologique la plus rationnelle et qui répond le mieux à la généralité des observations et des recherches anatomopathologiques, est constituée par l'hypothèse d'après laquelle, dans la période de formation embryonnaire, il existe un état anormal d'organisation de certains systèmes histologiques, qui les prédispose à une transformation régressive dans les phases successives du développement de l'organisme.

M. Raymond, dans une conférence faite le 22 juin dernier au « Royal College of Physicians » de Londres sur les maladies dites familiales, rassemble ces affections sous le nom de « Sénescence physiologique prématurée localisée à certains systèmes organiques ». On comprend, par là, comment cette infériorité de quelques parties de l'axe cérébro-spinal les prédispose à être endommagées par les toxi-infections ou par n'importe quelle autre cause, d'où leur déchéance, leur facile épuisement.

Ce défaut d'énergies évolutives, ce manque de résistance ou de potentialité vitale (abiotrophie) dans l'un ou l'autre système de neurones, a son origine dans un certain nombre de causes déterminées, ayant agi sur les ancêtres, et capables de produire des modifications organiques spéciales dans les cellules germinatives par lesquelles elles sont transmises aux descendants.

La nature même des altérations pathologiques des éléments nerveux primitifs, démontre que les maladies nerveuses familiales — prototypes de l'hérédité nerveuse — dépendent d'un processus endogène, congénital. Ces altérations révèlent de simples arrêts de développement, ou des altérations abiotrophiques, agénésiques ou dégénératives, sans aucune trace de ces autres altérations qui sont le produit de facteurs exogènes et phlogogènes.

Les cas typiques sont les moins fréquents. Les cas atypiques prédominent, au contraire, et pour plusieurs d'entre eux, soit par les caractères cliniques, soit par les lésions anatomiques, il est parfois difficile de décider s'ils appartiennent à l'un ou à l'autre groupe ou à un syndrome similaire.

De l'observation minutieuse de toutes les différentes formes de névropathies familiales, depuis les formes typiques jusqu'aux formes les plus atténuées, il résulte une loi très importante : c'est que le caractère familial de ces formes est toujours, au point de vue de ses manifestations, en rapport avec la gravité et la diffusion des altérations anatomiques. En effet, l'hérédité directe, similaire, homomorphe, homochrone, le caractère familial, enfin, nous le voyons constant, presque fatal dans l'idiotie amaurotique de Tay-Sachs, dans la maladie de Friedreich, dans la paraplégie spasmodique de Strümpell, dans la chorée chronique de Huntington, etc., c'est-à-dire dans des névropathies familiales caractérisées par des lésions organiques graves et diffuses; tandis que ce caractère est moins fréquent dans les maladies où les altérations sont plus atténuées, plus limitées, à peine saisissables, comme dans les névroses et les psychoses.

L'étiologie des maladies nerveuses familiales doit être recherchée, elle aussi, dans l'hérédité.

J'entends par hérédité tous les phénomènes qui ont rapport avec la caryogamie des cellules germinatives; celle-ci accomplie, ce n'est plus le cas de parler d'hérédité, et les phénomènes qui peuvent se produire sont bien congénitaux, acquis, mais pas du tout héréditaires.

Pour caractériser une maladie familiale il faut qu'elle se révèle indépendamment de tout antécédent pathologique — infection, intoxication, traumatisme — acquis aussi bien pendant la vie utérine que dans la vie extra-utérine; mais je pense que ces mêmes facteurs morbides doivent nécessairement avoir existé, peut-être chez des générations lointaines et reculées, car si de telles influences du milieu extérieur faisaient défaut, il ne serait pas possible de concevoir l'éclosion spontanée d'anomalies dans les cellules germinatives, anomalies qu'on rencontrera plus tard dans les générations futures.

Cette préexistence d'infections aiguës ou chroniques, d'intoxications, de diathèses ou d'autres manifestations du milieu extérieur chez les ancêtres, où elles constituent la cause primitive originaire des maladies héréditaires et familiales, est démontrée par l'analogie, par la ressemblance, et, parfois, par l'identité de plusieurs maladies nerveuses familiales avec d'autres affections nerveuses non familiales que nous voyons chaque jour résulter directement de ces causes morbigènes.

Toutes les causes temporaires ou permanentes qui peuvent altérer la nutrition des parents, sont capables d'avoir un retentissement sur leurs descendants. Il va sans dire que ces altérations ou modifications dans les cellules germinatives ne sont pas toutes capables de devenir la cause de maladies familiales. Plusieurs circonstances peuvent atténuer ou détruire dans les générations suivantes les stigmates primitifs.

Mais il est encore possible que de nouvelles causes morbigènes viennent charger l'hérédité et donner naissance à des maladies familiales de plus en plus graves, jusqu'à la dégénérescence complète de la famille. C'est là pourquoi certaines maladies familiales très fréquentes autrefois ont presque disparu aujourd'hui, tandis que de nouvelles formes tombent sous l'observation du clinicien.

La doctrine d'après laquelle les maladies héréditaires sont absolument indépendantes de toute influence extérieure, de toute affection acquise *post-conceptionem* ou de tout accident de la vie intra et extra-utérine, ne doit pas être strictement admise dans l'interprétation étiologique de ces névropathies.

On ne saurait nier que d'autres facteurs, outre la prédisposition organique et congénitale, ne puissent exercer une influence favorable, pendant le développement et la croissance, sur telle ou telle autre maladie nerveuse familiale, ou en modifier l'évolution.

Qui pourrait dire que telle forme clinique se serait développée telle quelle et fatalement, sans l'influence ou la participation de conditions extérieures, dont l'action s'exerce, de la même manière, sur plusieurs membres de la même génération dans l'utérus maternel ou en dehors de lui? De même, on ne pourrait affirmer que ces facteurs du milieu dans lequel nous vivons n'ont aucune influence sur le mode d'éclosion, sur la physionomie, sur l'allure et sur l'issue de telle ou telle névropathie familiale. Je crois que la tendance habituelle, qui cherche quand même à interpréter à l'aide des lois de l'hérédité tout phénomène morbide chez les descendants, a bien souvent dérouté dans la juste explication de ces manifestations pathologiques et a amené les cliniciens à négliger d'autres facteurs antécédents, concomitants ou postérieurs, dont l'importance peut être très grande.

Il n'existe pas, à l'heure actuelle, une classification rationnelle des maladies familiales.

Une classification anatomique est en ce moment impossible. On ne peut même pas parler d'une classification étiologique, car toute l'étiologie de ce groupe de maladies se résume dans l'hérédité. Il n'est pas non plus possible d'admettre une classification physiologique basée sur les neurones compromis, c'est-à-dire sur les neurones moteurs, les neurones sensitifs et sensoriels et les neurones psychiques, puisque dans ces névropathies familiales on trouve presque toujours altérés plusieurs neurones de fonction différente.

Il ne reste donc qu'à instituer une classification à base clinique, en tenant compte des données fournies par l'anatomie pathologique. C'est pourquoi je nomme cette classification : *classification clinico-anatomique*.

Syndrome ataxique familial : Ataxie héréditaire ou maladie de Friedreich. — Hérédo-ataxie cérébelleuse ou maladie de P. Marie. — Amyotrophie de Charcot-Marie. — Névrite interstitielle hypertrophique de Dejerine-Sottas. — Tabes dorsal classique de Duchenne familial (?).

Syndrome spasmodique familial : Paraplégie spasmodique familiale. — Sclérose latérale amyotrophique familiale. — Atrophie cérébelleuse familiale de Bourneville et Crouzon. — Diplégies cérébrales familiales.

Syndrome amyotrophique (et myotonique) familial : Amyotrophie progressive myélopathique familiale. — Amyotrophie progressive neuropathique familiale. — Amyotrophie progressive myopathique. — Myotonie congénitale ou maladie de Thomsen. — Paramyotonie familiale de Eulenburg.

Syndrome myoclonique familial : Chorée chronique héréditaire de Huntington. — Maladie de Parkinson familiale. — Tremblement sénile familial. — Myoclonies familiales. — Tic familial. — Tremblement essentiel familial.

Syndrome paralytique (et myasthénique) familial : Idiotie amaurotique familiale ou maladie de Tay-Sachs. — Syringomyélie familiale. — Hydrocéphalie congénitale familiale de Mya. — Paralysie bulbaire progressive infantile familiale. — Atrophie nucléaire infantile familiale. — Ptose familiale. — Paralysie spinale infantile familiale (??). — Paraplégie familiale transitoire de Lenoble. — Paralysie périodique familiale de Oddo et Audibert. — Myasthénie ou maladie de Erb familiale. — Myatonie congénitale ou maladie de Oppenheim familiale.

Syndrome trophique vasomoteur familial : Sclérodermie familiale. — Maladie de Dupuytren familiale. — Dermato-névroses familiales (ichtyose familiale, canitie et calvitie précoces familiales, etc.). — Œdème aigu périodique familial, ou maladie de Quincke. — Œdème chronique ou tropho-œdème chronique familial, ou maladie de Meige. — Lipomatose symétrique familiale. — Angionévroses familiales. — Asphyxie locale des extrémités ou maladie de Raynaud familiale. — Acroparesthésies et érythromélalgies familiales. — Polyurie familiale. — Hématurie familiale. — Diabète sucré familial. — Infantilisme et gigantisme familiaux. — Maladie de Basedow familiale. — Acromégalie familiale.

Syndrome sensoriel familial : Atrophie papillaire familiale. — Atrophie essentielle familiale du nerf optique. — Daltonisme ou dyschromatopsie familiale. — Cécité verbale congénitale familiale. — Strabisme familial. — Cataracte congénitale familiale. — Surdité familiale. — Surdi-mutité familiale. — Surdité verbale congénitale familiale. — Audition colorée familiale. — Idiosyncrasie sensorielle familiale.

Syndrome névrosique familial : Epilepsie familiale. — Hystérisme familial. — Chorée de Sydenham familiale (?). — Neurasthénie familiale. — Eclampsie infantile et puerpérale familiale. — Convulsions infantiles familiales. — Migraine simple ou ophtalmique familiale. — Asthme bronchique essentiel familial. — Enurèse nocturne familiale. — Mérycisme ou rumination familiale. — Tachycardie paroxystique essentielle familiale. — Syncope mortelle précoce familiale. — Spasme glottique familial. — Crampe des écrivains familiale. — Balbutie familiale.

Syndrome psychique familial : Folie héréditaire. — Psychose périodique familiale. — Démence précoce familiale. — Paralysie générale familiale. — Idiotie familiale.

La thérapeutique dispose de moyens insuffisants, parce qu'elle ne s'occupe que de l'individu après sa naissance. On ne songe pas assez au terrain héréditaire, à la prédisposition.

Nous reconnaissons l'extrême difficulté de ce problème hygiénico-social de la prophylaxie générative; mais nous ne devons pas nous décourager.

Il faut commencer à pourvoir à la régénération humaine. Je me range à l'avis de Galton pour demander que l'Etat favorise l'«eugamie», c'est-à-dire l'union d'individus de race supérieure, doués de qualités naturelles privilégiées, avec l'institution de prix destinés à rendre plus facile leur union, dans des conditions avantageuses (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 169-170). Les bénéfices immenses qui résulteraient de la mise en pratique de cette proposition auraient leur retentissement non seulement sur les bilans des statistiques futures, mais aussi sur l'éducation du peuple, éducation indispensable pour préparer le terrain à des réformes plus radicales.

M. Rovighi (de Bologne). — Je reconnais les grandes difficultés que le rapporteur a dû rencontrer dans sa tâche pour formuler une classification des névropathies familiales. Et il a été amené à grouper ensemble des formes nerveuses différentes, dont quelques-unes n'ont aucun caractère familial. A mon avis, la base d'une telle classification doit être tout à fait anatomique. Il s'agit d'individus, issus de la même famille, qui présentent un système organique plus faible, plus facile à être frappé par des processus d'intoxication ou d'infection, dont la coïncidence simultanée est parfois justifiable par le fait même de la cohabitation.

J'ai étudié tout spécialement, à ce point de vue, quelques cas de paralysie spasmodique familiale. La maladie avait frappé 5 frères de la même famille. Tous ont vécu longtemps; un d'eux est mort vers l'âge de soixante ans, et à l'autopsie on constata que tout son système pyramidal, depuis l'écorce cérébrale jusqu'aux dernières fibres nerveuses, était envahi par des processus de dégénérescence ou d'inflammation chronique. Cette faiblesse organique, limitée au début à une seule partie des centres nerveux, s'étend ensuite à tout le système, ou, au moins, à toute l'écorce cérébrale. Et ce qui le prouve, c'est que les malades atteints de paralysie spasmodique familiale finissent ordinairement par présenter des symptômes de démence ou d'autres phénomènes psychiques.

La classification doit donc être basée sur l'altération des systèmes de fibres lésées ou des centres anatomiquement altérés.

M. Levi (de Florence). — La classification des maladies hérédo-familiales, telle que la comprend M. Massalongo, est trop vaste. Il y range, en effet, des formes cliniques qui n'ont de caractère familial que dans des cas tout à fait exceptionnels, telles que la myasthénie de Erb, l'acromégalie, etc. Je pense que ces dernières formes cliniques ne doivent pas être comprises parmi les maladies hérédo-familiales, dont les types demeurent les amyotrophies et les scléroses combinées médullaires.

De même que M. Rovighi, je considère seulement comme possible une classification basée sur les données anatomiques. La forme de Charcot-Marie, que M. Massalongo a rangée parmi les formes ataxiques familiales, est, au point de vue anatomique, une sclérose combinée, tandis que, au point de vue clinique, c'est l'amyotrophie qui domine le tableau, l'ataxie étant un phénomène très rare.

Par contre, M. Massalongo a bien fait, à mon avis, de placer les diplégies cérébrales infantiles familiales dans le même groupe que la maladie de Strümpell.

Quant à l'étiologie des maladies nerveuses familiales, M. Massalongo a oublié de faire mention de l'usure fonctionnelle. Je pense que la *Ersatz-* ou *Aufbrauch-Theorie* de Edinger a une grande importance dans l'éclosion plus ou moins tardive des maladies familiales. La théorie de Gowers sur l'abiotrophie, ajoutée à la théorie de Edinger sur l'usure fonctionnelle, donne la meilleure explication sur le mécanisme de production des maladies familiales; et moi-même je pourrais apporter à l'appui de cette théorie une série de 35 cas, que j'ai eu l'occasion d'étudier à la Salpêtrière.

M. Giuffrè (de Palerme). — M. Massalongo a parlé des névropathies familiales comme de maladies héréditaires, et il ajoute que seules les maladies héréditaires sont familiales. Pourquoi donc ne rencontre-t-on pas, pour la maladie de Friedreich, les origines de l'hérédité chez les ancêtres? Il serait possible de trouver une explication dans l'hérédité hétérologue, mais on étendrait trop la signification du mot hérédité. La vérité c'est qu'on en est aujourd'hui pour les maladies nerveuses familiales, comme pour la tuberculose avant la découverte de M. Koch. A l'heure actuelle, on ne peut que parler de prédisposition aux névropathies familiales; dans un milieu défavorable, l'hérédité ne se réalisera pas et le développement de la maladie familiale fera défaut.

M. Tedeschi. — Je suis d'avis, comme M. Massalongo, de donner à la conception des maladies familiales la plus large interprétation possible. Voici un premier cas qui est en faveur de cette manière de voir.

Une enfant de trois ans est atteinte d'ophtalmoplégie et de parésie de quelques muscles de la face. Les muscles paralysés donnent une réaction partielle de dégénérescence. Le père, une tante et 2 frères de cette fillette ont une ptose palpébrale congénitale. Il n'y a donc aucun doute que, dans ce cas, on est en présence d'une forme familiale; cependant, deux caractères de la maladie familiale, telle qu'elle est habituellement conçue, font ici défaut : la lésion n'a pas débuté au même âge, et il n'y a pas absence d'altérations anatomiques.

Une autre observation concerne 2 sœurs qui ont été atteintes, à l'âge de quatre ans, de paralysie spinale infantile. Une autre sœur aînée avait une luxation congénitale de la hanche. Ici non plus on ne trouve pas tous les caractères classiques des maladies familiales, car on constate la réaction de dégénérescence partielle. Force est donc d'admettre que, chez ces fillettes, la moelle épinière avait une faiblesse congénitale, une prédisposition à présenter de la poliomyélite.

M. Riva (de Parme). — Le rapporteur réclame une loi pour empêcher le mariage entre individus porteurs d'hérédité névropathique. Je crois, pour ma part, que c'est aux médecins à propager dans les familles la connaissance de l'hygiène, de la médecine prophylactique sociale, et à montrer tous les dangers auxquels seront exposées les générations issues de parents à tare héréditaire.

M. Ghilarducci (de Rome). — Je considère depuis longtemps que les myopathies ont une cause prédisposante héréditaire, et une cause déterminante acquise (action toxi-infectieuse). Il s'agirait donc d'une étiologie semblable à celle de la tuberculose, quoique dans certains cas il soit difficile de démontrer l'influence héréditaire. La classification de M. Massalongo, bien qu'imparfaite, est la meilleure qu'on puisse avoir aujourd'hui. Dans une classification plus simple ne pourrait pas trouver place le syndrome de Friedreich associé à des syndromes myopathiques.

M. Valese (de Naples). — Je pense qu'on peut ranger, parmi les maladies familiales, les paralysies faciales lorsqu'elles frappent plusieurs membres de la même famille, bien qu'on ne puisse pas nier la présence du facteur inflammatoire.

M. De Giovanni. — Comme il n'y a pas de rapport bien net entre les caractères héréditaire et familial, je crois qu'il faut tenir compte du facteur tératologique, de cette monstruosité qui exerce son influence sur l'organisme depuis le développement embryonnaire, et qui le suit dans toute son évolution organique.

En ce qui concerne les dispositions législatives contre le mariage entre névropathes héréditaires, je ne suis pas de l'avis de M. Riva. J'estime que l'union de sujets qui ne seraient pas sains devrait être dissoute par le divorce et que le gouvernement devrait s'inspirer de la science médicale pour préparer de bonnes lois.

Dr C. Colombo,
Chargé de cours à la Faculté de médecine de Rome.

(A suivre.)

NOTES CHIRURGICALES

La stérilisation de la peau, par la teinture d'iode, avant les opérations.

Le procédé n'est point neuf, de tout point, et, depuis longtemps, la teinture d'iode est utilisée pour désinfecter la peau au pourtour de certaines plaies. Quelques chirurgiens en recouvrent d'ordinaire leurs lignes de réunion, après les sutures et après l'ablation des fils; M. Schanz pratique même et répète le badigeonnage à l'iode dans les jours qui précèdent cette ablation (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 394). Ce qui est nouveau et doit être noté, c'est l'application exclusive de la teinture d'iode, qui est faite et conseillée par M. le docteur A. Grossich, chirurgien de l'hôpital de Fiume, pour la «préparation» opératoire de la peau, et les résultats qu'il en a obtenus.

Si ces résultats se confirmaient en d'autres mains, on trouverait, en effet, dans ce mode de stérilisation, une simplification considérable de pratique. A prendre d'abord les plaies traumatiques, ne sait-on pas quelles difficultés l'on éprouve souvent à en réaliser «l'asepsie», surtout dans certaines régions, le crâne, l'aisselle, le scrotum, les doigts et les orteils; la peau ambiante est parfois encrassée d'une souillure professionnelle, qui ne cède qu'à de longs efforts de brossage, de savonnage, de lavage «antiseptique», et, durant cette besogne, il est presque impossible de ne pas contaminer la plaie elle-même. Ce fut précisément dans des cas de ce genre que notre confrère autrichien expérimenta d'abord l'emploi de la teinture d'iode, seule : sans faire aucun lavage, et, après avoir simplement rasé les poils, à sec, il badigeonnait à la teinture d'iode toute la peau environnante, suturait la plaie, badigeonnait encore la ligne de réunion, et terminait par un pansement à la gaze stérile. La guérison par première intention ne manquait jamais, sous la réserve qu'il n'y eût encore aucun signe d'inflammation, rougeur ou gonflement.

Aussi M. Grossich ne tarda-t-il pas à se servir du même procédé, pour la désinfection préopératoire de la peau; il ne l'appliqua d'abord qu'à de petites interventions, cures d'hydrocèles, ablations de kystes, etc., et bientôt, il reconnut le fait, un peu paradoxal, que voici. Lorsque, avant d'appliquer la teinture d'iode, on avait d'abord lavé la peau à l'eau savonneuse, la réunion *per primam* était moins constante que dans les cas, où, sans aucun lavage, on s'était contenté de raser les poils et de badigeonner la peau, telle quelle et sèche : l'adhésion des lèvres de la plaie était moins complète, et, de temps en temps, on relevait quelques points de suppuration au niveau des fils, ou même une suppuration totale. Or, la raison serait la suivante : l'iode, en solution alcoolique, possède un pouvoir de pénétration considérable et remplit aussitôt tous les espaces intercellulaires, toutes les fentes lymphatiques de la peau; si l'on a d'abord lavé au savon, les cellules épidermiques sont gonflées et ferment les voies, les fentes et les espaces restent en partie remplis de liquide et même des particules microscopiques de savon les obturent en certains points; en somme, le libre passage est entravé et la pénétration de l'iode est incomplète.

Il conviendrait donc, d'après notre confrère, de ne jamais combiner les deux modes de «préparation» cutanée : on emploie la teinture d'iode, à sec, sur la peau simplement rasée. La veille, le malade a été baigné, suivant la pratique courante; avant l'opération, on ne lave pas, on badigeonne largement tout le champ opératoire avec un tampon imbibé de teinture d'iode à 12 ou 15 %; on recouvre le malade, couché nu sur la table d'opération, avec une grande toile stérilisée, fenêtrée au niveau de la région à opérer, et, avec de petites pinces, on fixe à la peau les bords de cette fenêtre; une fois l'anesthésie obtenue, on badigeonne de nouveau, et, l'intervention achevée, on passe encore une fois, sur la ligne de suture, un

tampon imbibé de teinture. On panse à la gaze stérile. Les fils sont retirés le septième jour; si le pansement est levé, pour quelque motif, avant cette date, on en profite pour badigeonner, une fois de plus, à l'iode, la ligne de sutures. Nul accident ne se produirait, à la suite des plus vastes applications de teinture d'iode, sur un tiers de la surface cutanée.

M. Grossich a pratiqué, de la sorte, 59 cures radicales de hernies inguinales, 2 de hernies crurales, 3 kélotomies pour étranglement; des extirpations ganglionnaires; des amputations du sein; des amputations des membres; des laparotomies pour plaies de l'abdomen, pour tumeur cæcale, pour kystes de l'ovaire, pour iléus, etc. Et, jusqu'à présent, il a eu de tels résultats, que, pour lui, la teinture d'iode, ainsi utilisée, représente le meilleur procédé de désinfection de la peau. C'est là une pratique à noter et à expérimenter; si, dans les milieux chirurgicaux et pour les opérations qui peuvent être longuement préparées, elle ne devait trouver que des applications assez restreintes, elle deviendrait, en d'autres conditions, et, en particulier, pour la chirurgie d'urgence, une ressource des plus précieuses.

Un moyen d'obtenir des appareils plâtrés plus légers.

Il serait banal d'insister sur ce défaut commun à tous les appareils plâtrés : leur poids; et l'on s'est efforcé maintes fois, par diverses techniques, de les rendre moins lourds, tout en leur gardant leur solidité et leur résistance. Le problème n'a jamais été résolu de façon très satisfaisante : M. le docteur K. Vogel, chirurgien de l'hôpital des « Barmherzige Brüder » de Dortmund, s'y est appliqué à son tour et, par une série d'expériences, est arrivé à un procédé, qui, d'après lui, se prête encore à des améliorations, mais qui lui donne déjà des résultats remarquables.

Notre confrère cherche à réaliser la légèreté plus grande des appareils plâtrés, en accroissant leur porosité, et, pour cela, en mélangeant à la bouillie plâtrée des substances susceptibles de donner lieu à un dégagement d'acide carbonique : le gaz, ainsi mis en liberté, s'infiltre dans la bouillie et dans l'appareil et en réduit d'autant la compacité et le poids.

Toutefois, cette écume gazeuse n'est pas sans nuire à l'imprégnation régulière des bandes et à la bonne cohésion des lamelles superposées; aussi conviendrait-il de se servir d'un produit composé, et voici la formule de celui que M. Vogel utilise présentement :

Gomme arabique	10	grammes.
Amidon	20	—
Craie blanche pulvérisée	27	—
Sulfate d'alumine	60	—

Le tout est finement pulvérisé; et le mélange est incorporé à la bouillie plâtrée dans la proportion de 1 pour 5.

On prépare donc et l'on imprègne les bandes suivant le procédé ordinaire, en ne les prenant pas trop larges ni trop épaisses, pour que la pénétration, entravée par le dégagement gazeux, puisse se réaliser pourtant de façon suffisante. Après l'immixtion de la poudre composée, la bouillie se recouvre d'écume, et, sans doute, une grande quantité de gaz carbonique s'échappe et se perd, mais il en reste assez, pour que, lorsqu'on trempe les bandes, on les sente pétiller sous les mains, ce qui témoigne de leur infiltration gazeuse. Il arrive, toutefois, au moment de l'application, que l'on trouve leurs couches profondes encore sèches et non imbibées, ce qui exige leur imprégnation directe avec un tampon. Cette application de l'appareil — à mélange gazeux — nécessite donc des soins particuliers et n'est point aussi simple qu'avec le plâtre ordinaire. Mais, une fois l'appareil sec, il est notablement moins lourd : tel est, du moins, l'avis de tous les malades, et bien que ce poids relatif soit difficile à préciser, l'appréciation unanime des « premiers intéressés » suffit, en pratique.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 3 novembre 1908.

Traitement des fractures du col du fémur par l'enchevêtrement sans arthrotomie.

M. Pierre Delbet montre 4 sujets qui ont été atteints de fracture du col du fémur et traités par l'enchevêtrement métallique des fragments au moyen d'une vis ou d'un clou.

Dans le premier cas il s'agit d'une femme de trente-sept ans : le trait de fracture passait au ras de la tête, le fémur était décapité. L'enchevêtrement a été pratiqué après une arthrotomie, selon le procédé de Lambotte, le 13 juillet 1907. Les mouvements de la hanche sont limités, mais cette femme marche très correctement.

La seconde malade était âgée de quatre-vingt et un ans quand elle se fit, au mois de février dernier, une fracture cervico-trochantérienne. En raison de son âge avancé, on pratiqua chez cette femme l'enchevillement du col du fémur sans ouvrir l'articulation; actuellement, elle marche sans canne ni béquille.

Le troisième cas concerne un homme de soixante-six ans; il s'est fracturé le col du fémur le 25 juin de cette année. Il a été également traité par l'enchevillement sans arthrotomie. Les mouvements de la jambe sont certainement chez lui limités, mais il marche sans appui.

La quatrième malade est âgée de soixante-cinq ans, elle se fractura le col le 22 septembre dernier. L'enchevêtrement a été pratiqué le 5 octobre; au bout de neuf jours la patiente se levait, et aujourd'hui, vingt-neuf jours après l'intervention, cette femme marche en s'aidant d'une seule canne.

Il résulte de ces faits que, dans les cas de fracture du col du fémur, l'enchevêtrement métallique des fragments sans arthrotomie peut être substitué avec avantage à l'ancien mode d'enchevillement après ouverture de l'articulation coxo-fémorale : cette dernière opération, en raison des délabrements qu'elle nécessite, expose, en effet, les malades âgés à de réels dangers.

Obstruction du rectum et atrésie de l'iléon chez un nouveau-né.

M. Moreau (de Sens) relate l'observation d'un nouveau-né, mort seize jours après sa naissance, qui était atteint d'une obstruction du rectum, dont on a facilement triomphé par l'introduction du doigt, d'un rétrécissement du gros intestin et d'une atrésie absolue d'une notable portion de l'iléon, atrésie qui s'opposait au passage des matières et des gaz.

M. Routier communique l'observation d'un colonial qui, à la suite d'une violente attaque de dysenterie, fut atteint d'un abcès du foie et quelque temps après d'une pleurésie purulente du côté droit. Le malade a guéri complètement après incision et drainage de l'abcès et évacuation par la pleurotomie de l'épanchement pleural.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 30 octobre 1908.

Deux cas d'ictère hémolytique.

M. Chauffard communique, en son nom et au nom de M. J. Troisier, 2 cas d'ictère hémolytique, l'un acquis, l'autre congénital.

Chez le premier malade, l'ictère date de six ans et est survenu brusquement après un violent accès de colère. Il n'a jamais cessé depuis, et n'a été modifié ni par un traitement spécifique énergique, institué malgré l'absence de tout antécédent syphilitique, ni par une cholécystostomie avec drainage biliaire maintenu pendant près de six mois.

L'urobilinurie, l'absence de décoloration fécale, la cholémie, l'augmentation de volume de la rate, la présence d'hématies granuleuses (de 12 à 14 %), une légère hyporésistance des globules rouges, attestent l'origine hémolytique de l'ictère. Mais, en outre, le malade est un petit hémoglobinurique continu et a eu trois accès d'hémoglobinurie abondante, mais non occasionnés par le froid. Peut-être, ce cas établit-il un trait d'union entre les ictères hémolytiques et certaines hémoglobinuries. Malheureusement l'épreuve de Donath-Landsteiner n'a pu être pratiquée.

Le second cas est, parmi les faits actuellement publiés, celui où la fragilité globulaire était la plus accentuée, l'hémolyse commençant déjà dans une solution de chlorure de sodium à 9 ‰. Le fils de ce malade était également un ictérique congénital.

M. Widal. — Je ferai remarquer que, au cours des ictères hémolytiques, la destruction des hématies doit être, en général, très faible, puisqu'on ne constate pas ordinairement d'hémoglobinhémie, mais elle se prolonge sans discontinuer pendant de longues années. Cette destruction lente est, sans doute, une des conditions nécessaires à la mutation de l'hémoglobine en bilirubine. Entre la production de l'ictère et celle de l'hémoglobinurie, il n'y a qu'une question de degré et le premier cas de M. Chauffard semble montrer que, au cours des ictères hémolytiques, l'hémolyse peut présenter par exception une intensité assez élevée pour provoquer l'hémoglobinhémie. On sait, d'ailleurs, que l'hémolyse expérimentale réalisée chez les animaux par absorption de poisons du sang provoque, suivant la dose injectée, l'hémoglobinurie ou simplement l'ictère.

En ce qui concerne l'emploi de la médication spécifique, elle s'est montrée jusqu'ici complètement inefficace chez les ictériques hémolytiques. Le traitement par le fer est le seul qui jusqu'à présent m'ait fourni des résultats méritant d'être retenus. Ce médicament exagère la réaction réparatrice en élevant le nombre des hématies, mais n'empêche pas le processus hémolytique de se produire : les hématies continuent à se détruire dans l'organisme.

Pneumonie conjugale simultanée.

M. Widal relate, au nom de M. Chauffard et au sien, l'observation de 2 cas de pneumonie ayant évolué simultanément et identiquement chez le mari et la femme. Tous deux avaient bu, le même jour, en abondance de l'eau d'un puits au lieu de l'eau de fontaine dont ils faisaient habituellement usage. Le lendemain une pneumonie se déclarait à quelques heures à peine d'intervalle chez les deux époux. L'évolution a été semblable chez l'un et chez l'autre, la défervescence s'est faite en même temps et les 2 tracés thermiques sont superposables.

Ces deux pneumonies étant survenues à quelques heures à peine d'intervalle, il est difficile d'admettre que l'une ait engendré l'autre par infection pneumococcique. Il est également difficile d'invoquer l'action d'influences communes relevant de la fatigue, de la mauvaise hygiène, du défaut d'acclimatement, etc. Il semble plus naturel d'incriminer l'eau du puits, bue le même jour par les 2 malades; comme agent de transmission du pneumocoque infectant.

Corps thyroïde et poids corporel.

M. L. Lévi fait, en son nom et au nom de M. de Rothschild, une communication dans laquelle il montre que la médication thyroïdienne employée dans les états thyroïdiens détermine une diminution du poids du corps en activant les processus métaboliques, et que, inversement, chez les enfants, les adultes et dans certains cas de tuberculose pulmonaire, cette même médication provoque un accroissement de poids dû à l'augmentation de l'apport alimentaire par exagération de l'appétit. Il y a là deux actions opposées, l'une endogène, l'autre exogène, qui se manifestent par des changements de poids du corps dans le myxœdème et la maladie de Basedow.

Ces considérations tendent à faire admettre, au moins théoriquement, l'existence d'une

obésité thyroïdienne. Aussi la médication thyroïdienne doit-elle être proscrite en principe chez les obèses. A petites doses et très surveillée, cette médication peut cependant, dans quelques cas, être un adjuvant utile du régime alimentaire.

Sur un syndrome périodique fébrile probablement toxi-infectieux.

M. Carnot rapporte, en son nom et au nom de M. Descomps, l'observation d'un homme de trente-six ans, qui, tous les douze ou treize jours, est atteint de vomissements, de fièvre, de prostration. Ces accidents durent environ une semaine et s'accompagnent de leucocytose, d'azoturie et d'hypersécrétions salivaire, œsophagienne, gastrique et biliaire. Ce syndrome rappelle par beaucoup de points les vomissements périodiques de von Leyden et les vomissements acétonémiques de l'enfance; mais l'élévation de la température, l'hyperleucocytose et les éléments leucocytaires rencontrés dans le sang semblent indiquer qu'il a une origine toxi-infectieuse.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 28 octobre 1908.

Fibrosarcome de la dure-mère siégeant au niveau de la circonvolution temporale supérieure gauche, traité par l'exérèse.

M. H. Oppenheim. — J'ai eu l'occasion d'observer la malade que je vous présente, il y a un an. Agée de trente-trois ans, cette patiente était considérée comme atteinte de paralysie générale, à cause probablement des troubles particuliers du langage et de l'amnésie qu'elle offrait. En réalité, la démence paralytique pouvait facilement être éliminée, car il s'agissait uniquement d'une aphasique sensorielle. Cette femme ne saisissait pas le sens des ordres qu'on lui donnait et ne pouvait s'exprimer correctement. Toutefois, surtout lorsqu'elle était en état de surexcitation, elle était capable de prononcer correctement des phrases entières. La lecture était toute mécanique et il était évident que la malade ne comprenait pas le sens des mots qu'elle lisait; l'écriture était aussi manifestement troublée; les lettres alphabétiques étaient confondues.

En dehors de ces symptômes d'aphasie sensorielle (surdité et cécité verbales), je pus constater certains signes qui me permirent de préciser le diagnostic. Il existait, en effet, une asymétrie du visage tenant à une paralysie incomplète de la branche inférieure du nerf facial gauche; de plus, à l'ophtalmoscope, on observait une stase papillaire bilatérale. Par la percussion du crâne on délimitait une zone de matité au niveau de la région fronto-temporale gauche où la percussion était douloureuse. Spontanément, la malade accusait des douleurs au niveau de cette région, douleurs qui irradiaient jusque dans la région frontale; de temps à autre survenaient des attaques de vertiges accompagnées de vomissements.

L'absence de tout symptôme moteur du côté droit et de l'hémianopsie me fit porter le diagnostic de tumeur siégeant au niveau de la partie supérieure du lobe temporal et je proposai une intervention chirurgicale qui fut acceptée par M. Krause.

L'opération confirma complètement le diagnostic que j'avais porté. Il existait en effet une tumeur au niveau de la région antérieure de la fosse de Sylvius comprimant la première circonvolution temporale ainsi que l'insula de Reil. L'ablation de la tumeur fut suivie immédiatement d'un état général grave caractérisé par une faiblesse et une irrégularité dans la fréquence du pouls, compliqué de symptômes nerveux consistant en une parésie droite doublée d'une hémianesthésie, et une aphasie totale. Rapidement une amélioration survint et la malade récupéra la motilité, le langage devint plus compréhensible en même temps que la stase papillaire disparaissait au niveau de l'œil droit. L'amélioration se poursuivait régulièrement lorsque deux mois et demi après l'opération, des symptômes graves firent leur apparition : paralysie flasque de la face et du bras droit que M. Krause attribua à l'intervention chirurgicale. Ces phénomènes ne durèrent pas longtemps et la motilité et le langage redevinrent presque normaux.

Au mois de juillet suivant, les troubles moteurs reparurent, toujours du côté droit, et M. Krause se décida à intervenir de nouveau. Il constata alors, après avoir ouvert la plaie dans sa circonférence antérieure, une tumeur dont l'aspect était identique à celui de la première. L'extirpation de ce néoplasme fut suivie d'une convalescence rapide et, trois semaines après, la malade pouvait quitter l'hôpital n'ayant plus de stase papillaire de l'œil gauche.

Les seuls phénomènes pathologiques qu'elle présentait se réduisaient à une diminution peu marquée de la force des membres droits; une exagération légère des réflexes tendineux de ce côté et un reliquat d'aphasie consistant en une difficulté à trouver certaines expressions et un défaut de compréhension pour certains ordres. Ces désordres minimes n'empêchent d'ailleurs nullement cette femme de vivre en société et de se livrer à ses travaux habituels.

Ce cas m'a paru intéressant à relever pour plusieurs raisons : d'une part la possibilité de l'ablation complète de certaines tumeurs du cerveau, qui, par leur développement progressif, déterminent fatalement la mort à une échéance plus ou moins éloignée, et, d'autre part, la disparition, après l'extirpation de la tumeur, des troubles moteurs aphasiques, ainsi que de la stase papillaire. S'il persiste quelques vestiges des troubles aphasiques, ceux-ci sont dus à ce fait que les éléments nerveux du principal centre du langage ont été détruits par la compression produite par la tumeur et par les manipulations du chirurgien; tout porte à croire, d'ailleurs, que l'amélioration ne fera que s'accentuer.

M. Fedor Krause. — Dans les cas de tumeur cérébrale, je préfère intervenir en deux séances; de cette façon on écarte le danger immédiat et les accidents post-opératoires parfois mortels. C'est ce que je fis chez la malade de M. Oppenheim. Dans un premier temps je pratiquai un volet cutanéo-osseux ayant sa base sur une ligne commençant à l'os zygomatique et se perdant au niveau de la bosse frontale; ce volet avait environ 8 centimètres carrés. Aussitôt après cette intervention, par laquelle le cerveau se trouvait décomprimé, la malade se trouva mieux, le pouls était tombé de 103 à 63 pulsations par minute. Le lendemain, à onze heures du matin, la malade était plongée de nouveau dans une somnolence profonde dont aucune excitation ne pouvait la tirer.

Deux heures après, je pus intervenir de nouveau. Je constatai alors l'existence d'une petite tumeur conique adhérente à la dure-mère se prolongeant jusque dans la fosse de Sylvius; j'en fis l'extirpation. Les suites opératoires furent normales jusqu'à l'apparition de la paralysie flasque. Celle-ci, cependant, ne commandait pas une nouvelle intervention; en effet, j'ai eu l'occasion de l'observer plusieurs fois dans des cas analogues et voici l'interprétation qu'on peut en donner : les couches superficielles de l'écorce du cerveau se trouvent lésées du fait de l'irritation mécanique inévitable dans les interventions cérébrales et de la ligature des gros vaisseaux; elles subissent alors un processus de nécrose, activé encore par les hémorragies qui succèdent à la décompression.

Dans le cas actuel, je pus constater un suintement séreux dans l'angle antérieur de la plaie, accompagné de débris cérébraux; la suppression de cet écoulement suffisait à accentuer les symptômes paralytiques.

Lorsque je me décidai à mettre à nu le canal de la plaie, je trouvai une masse cérébrale nécrosée du volume de l'ongle, dont l'évacuation fit cesser les phénomènes parétiques et détermina la cicatrisation de la plaie.

Pour ce qui est de la seconde intervention, j'y fus amené par l'apparition des symptômes graves que M. Oppenheim a mentionnés. La tumeur que je trouvai avait presque les mêmes dimensions que la première. Avec M. Oppenheim, je ne pense pas qu'il s'agisse ici d'une récidive, exceptionnelle dans les fibro-sarcomes, mais de la prolifération d'un des points d'implantation de la tumeur qui aura passé inaperçu lors de ma première intervention.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séances des 26 septembre et 31 octobre 1908.

Un cas de cysticerque sous-rétinien.

M. Gallemaerts. — Le malade que je vous présente est un charcutier, opéré avec succès pour un cysticerque intra-oculaire qui siégeait sous la rétine dans la région inféro-externe de l'œil gauche. Ce fait porte à 5 les cas de cysticerque intra-oculaire que j'ai eu l'occasion d'observer en Belgique sur un total de 75,000 malades.

L'analyse du sang a fourni des renseignements intéressants. Avant l'extraction la formule leucocytaire donnait 8.5 % d'éosinophiles; après l'opération l'éosinophilie a disparu : il n'y a plus que 0.5 % d'éosinophiles. Cette constatation d'éosinophilie, faite pour d'autres parasites tels que la trichine, l'ankylostome, acquiert une grande importance au point de vue du diagnostic : si, en effet, un décollement rétinien que l'on soupçonne être produit par un cysticerque était accompagné d'éosinophilie, l'état du sang pourrait permettre de trancher le diagnostic en faveur de la présence du parasite et il serait dès lors possible d'intervenir rapidement avant que le décollement ne se fût étendu à toute la rétine.

Origine des ecchymoses sous-pleurales dans l'intoxication par la strophantine.

M. G. Corin. — D'après M. Schulz, les ecchymoses sous-pleurales qui se produisent dans l'intoxication par la strophantine ne sauraient s'expliquer par une élévation considérable de pression dans le système artériel pulmonaire, attendu que le cœur droit semble se paralyser de bonne heure, ni par un arrêt précoce de la respiration, puisqu'elles surviennent même si l'on pratique la respiration artificielle pendant toute la durée de l'intoxication et que, d'ailleurs, la respiration persiste après l'arrêt du cœur.

Des recherches que j'ai faites, il résulte que ces ecchymoses sont, en réalité, dues à une élévation de pression dans le système artériel pulmonaire; cette élévation est, en majeure partie, la conséquence d'une vaso-constriction intense des vaisseaux artériels du poumon. Aussi les constatations de M. Schulz ne sauraient-elles être invoquées contre les idées que j'ai émises sur la formation des ecchymoses sous-pleurales.

Distribution géographique de « Glossina palpalis » au Katanga.

M. Firket fait un rapport sur les travaux d'une mission médicale au Katanga, de 1906 à 1908, dirigée par M. S. Neave (de Londres) et qui s'est occupée, spécialement, de préciser la distribution géographique de *Glossina palpalis* le long des rivières de cette région. Il résulte de l'exploration qui a été pratiquée sur plus de 5,000 kilomètres que la mouche *tsé-tsé* disparaît au nord du onzième degré de latitude sud. A l'est seulement, le long du Luapula, qui sépare le Katanga belge de la Rhodesia, la *tsé-tsé* atteint 11°30' de latitude sud.

M. Heger lit un rapport sur un mémoire de M. Zunz (de Bruxelles) relatif à *la digestion et l'absorption des protéines dans l'estomac et dans l'intestin grêle chez le chien.*

Dr Keiffer.

TRAVAUX ORIGINAUX

Le chalazion, acné des glandes de Meibomius : histologie et pathogénie.

Le chalazion, cette banale lésion des paupières, présente encore dans son histoire des points très obscurs, surtout en ce qui concerne sa structure et les conditions de son développement. Nous avons repris son étude, en appliquant aux pièces biopsiées de bonnes techniques de fixation et de coloration, dans l'espoir de tirer de nos observations quelques éclaircissements sur sa pathogénie.

I

On s'accorde actuellement à considérer le chalazion comme résultant d'une inflammation des glandes de Meibomius. L'accord cesse quand il faut préciser son mode de début : pour les uns, la lésion commence dans la glande (adénite, ou mieux glandulite); pour d'autres, autour de la glande (péri-adénite, périglandulite); les éclectiques, enfin, admettent la simultanéité de l'atteinte de la glande et du tissu conjonctif qui l'entoure. C'est une question délicate à trancher, car les preuves matérielles manquent; on n'a jamais encore eu l'occasion d'observer les lésions initiales; les altérations décrites par M. A. Terson (1), quoique précoces, étaient déjà trop avancées. Aussi doit-on se contenter, en ce qui concerne le point d'attaque, d'hypothèses appuyées sur des déductions et des analogies.

Le chalazion devient-il cliniquement appréciable, son étude histologique apparaît facile et il semblerait que tout le monde dût s'entendre sur sa structure. Il n'en est rien. La diversité des opinions tient à des causes multiples. En dehors des techniques défectueuses ou trop primitives, qui ne permettent pas d'identifier tous les éléments histologiques ou de voir certains détails, la plupart des auteurs ne se sont pas attachés à suivre les degrés de la lésion; or, le processus qui aboutit au chalazion obéit aux lois de la pathologie générale, en vertu desquelles tout tissu inflammatoire se modifie rapidement; la description qui s'applique à un stade n'est plus vraie aux stades suivants.

Notre étude histologique repose sur l'examen d'une vingtaine de chalazions, parvenus à divers états de leur évolution et provenant, pour la plupart, de la clinique de notre maître M. le professeur Badal. Nous avons jugé fastidieux de reproduire les protocoles de toutes ces descriptions; nous avons préféré synthétiser ici le résultat de nos recherches.

Parmi ces chalazions, quelques-uns ont été extirpés dans leur ensemble par une incision cutanée; les pièces recueillies ont été fixées par divers procédés (2) et montées dans la paraffine. Les chalazions suppurés, transformés en abcès, ont été ponctionnés; les frottis du liquide recueilli à la pipette ont été immédiatement fixés par l'alcool absolu ou par les vapeurs de formol. Coupes et frottis ont été soumis à diverses colorations (3).

Sur les coupes, les chalazions montrent généralement un foyer principal, irrégulièrement constellé de foyers secondaires. Tous ces foyers ont une forme en îlots arrondis, ovalaires ou polycycliques ; leurs dimensions varient d'un demi à 3 ou 4 millimètres. Ces îlots sont entourés, sans être encapsulés, par un tissu conjonctif exubérant et jeune; ce tissu est une dépendance du tarse, avec lequel il se confond. Outre le groupement en îlots, on voit des traînées analogues, qui réunissent entre eux les divers foyers ou qui se diffusent dans le tarse et dans les muscles voisins. Souvent ces foyers sont périvasculaires.

A un fort grossissement, on est frappé par le désordre de cette lésion et par sa diffusion.

En bien des points, on est en présence d'une accumulation de cellules plasmatiques, à éléments très rapprochés, parfois même confluents, avec phénomènes de clasmatose exagérée; on y trouve les divers types de *Plasmazellen*, depuis les plus petites, jusqu'aux formes géantes bi et trinucléées, avec tous les intermédiaires entre les éléments les mieux différenciés et des cellules conjonctives jeunes et des lymphocytes. Les préparations de pièces fixées par la méthode de Flemming montrent bien deux aspects des *Plasmazellen* (*fig. 1*) : les unes dérivent directement de cellules conjonctives jeunes, à noyau pâle, et conservent primitivement un noyau de ce type; tandis que le cytoplasme se développe en surface, devient plus chromophile, le noyau se fonce; sa chromatine s'accroît et forme sur la membrane nucléaire des crénelures radiées; ce sont là des *Plasmazellen* à noyau relativement pâle. D'autres, en minorité, issues de lymphocytes ou nées sur place de cellules connectives jeunes devenues lympho-conjonctives, ont un noyau plus compact et plus foncé, dont la chromatine s'épaissit aux points nodaux du réseau nucléaire et à son insertion sur la membrane. On trouve çà et là quelques *Plasmazellen* bourrées de corpuscules réfringents. Assez souvent l'agglomérat de cellules plasmatiques est traversé par un fin réticulum conjonctif, dont chaque maille emprisonne une ou deux cellules. Ailleurs les *Plasmazellen*, au lieu d'être réunies en amas, sont disposées en séries linéaires, en bandes ou isolées et mélangées avec les autres types cellulaires.

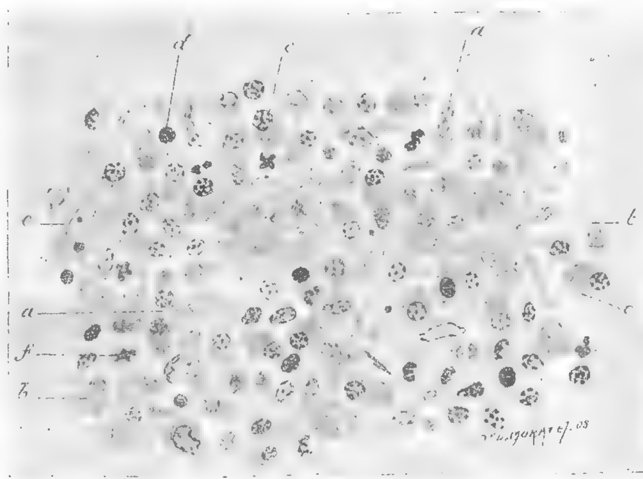


Fig. 1. — Mélange de cellules conjonctives jeunes isolées ou unies à d'autres cellules semblables (a); de cellules plasmatiques nombreuses à noyau clair (b) et à noyau foncé (c); d'éléments lymphocytiques (d); de macrophages (e) et de rares leucocytes polynucléés neutrophiles (f).

Parmi ceux-ci, il faut d'abord citer les cellules lymphocytiques, qui abondent. Elles sont disséminées dans le tissu ou rassemblées en amas irréguliers ou en nodules autour d'une cellule géante. A côté d'éléments petits, à noyau compact et à bordure protoplasmique infime, on en voit dont le noyau clair contient un ou deux épaississements de la chromatine et ressemble aux noyaux des cellules géantes. Ces deux types sont représentés en nombre à peu près égal.

Il existe tous les intermédiaires entre les cellules lymphocytiques et les cellules conjonctives; on rencontre beaucoup de cellules à noyau plus volumineux, ovalaire, nucléolé, se multipliant par bourgeonnement et appartenant à des éléments conjonctifs jeunes, actifs, isolés ou fusionnés, cubiques ou allongés, à chromoplasme plus ou moins basophile, à gros noyau centré par un volumineux nucléole. La cellule lympho-conjonctive en dérive et mue à son tour en fibroblaste; cette évolution s'observe surtout à la périphérie des nodules et autour des îlots. Ce tissu conjonctif forme en certains endroits un réticulum à fines fibrilles onduleuses. Dans les régions où s'organisent des faisceaux conjonctifs, les *Mastzellen* abondent; au contraire, dans celles où dominent les *Plasmazellen*, les cellules conjonctives jeunes sont en nombre beaucoup plus discret et les *Mastzellen* manquent.

Les leucocytes polynucléés neutrophiles sont assez maigrement représentés : ils sont le plus souvent très altérés, pycnotiques, parfois réduits à des fragments nucléaires. Les leucocytes des tissus sont beaucoup plus lésés que ceux des lumières vasculaires, ce qui prouve leur émigration. On voit par place quelques éosinophiles.

Les grands mononucléés typiques sont exceptionnels.

Les macrophages sont en assez grand nombre, surtout dans les points où l'on trouve des leucocytes polynucléés (*fig. 1*). Certains sont bourrés de déchets et l'on en voit qui contiennent jusqu'à 5 ou 6 boules pycnotiques.

Enfin le chalazion recèle des cellules géantes de plusieurs sortes, particulièrement abondantes en marge des îlots : *a*) cellules plasmatiques bi ou trinucléées (*fig. 2*); *b*) chorioplaxes de Unna ou cellules géantes en voie de formation; *c*) cellules vaso-formatives, très allongées et arborescentes, réunies en syncytium, dérivant des cellules conjonctives (*fig. 3*); *d*) macrophages multinucléés (*fig. 1*); *e*) cellules géantes absolument semblables à celles de Langhans.

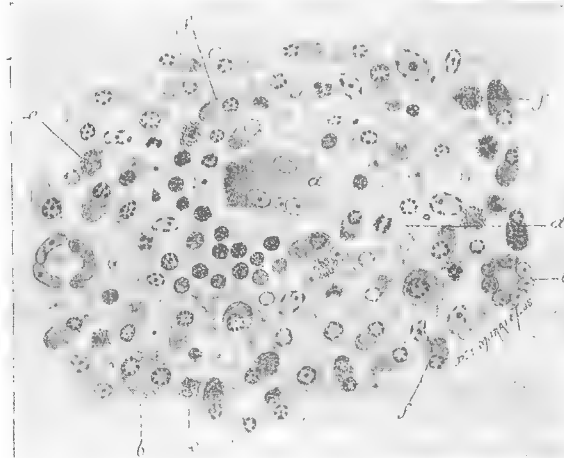


Fig. 2. — Cellule géante dans une cavité vasculaire (a); cellule plasmatique binucléée; cellule à noyaux bourgeonnants en couronne (c); figure de caryocinèse (d); cellules éosinophiles (e) au milieu d'un semis abondant de cellules plasmatiques.

Ces dernières, rondes, ovalaires ou à prolongements, mesurent en moyenne de 60 à 70 μ de long sur 30 à 40 de large; elles ont de 10 à 20 noyaux, situés à la périphérie, le plus souvent sans ordre. On en

(1) A. Terson. Art. « Maladies des paupières » *in* Encyclopédie française d'ophtalmologie de F. Lagrange et E. Valude, t. V, p. 466. Paris, 1906.

(2) Alcool absolu, formol à 10 %, Dominici, Flemming, sublimé acétique.

(3) Hématéine-éosine, hématoxyline-fuchsine acide picriquée (Van Gieson-Weigert-Curtis), thionine picriquée (Sabrazès), pyronine-vert-de méthyle (Pappenheim-Unna), bleu polychrome (Unna), orcéine, éosine-bleu de méthylène (Jenner, Michaëlis, Leishman, May et Grünwald, Dominici, Giemsa, Jenner-Giemsa associés, avec ou sans éosine-orange-alcool méthylique).

voit de plus petites, avec noyaux moins nombreux disposés au hasard dans le corps

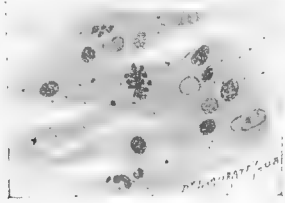


Fig. 3. — Cellules conjonctives en syncytium.

protoplasmique, ce qui peut tenir à l'incidence de la coupe. Il en est aussi de beaucoup plus volumineuses (*fig. 4*); une d'elles mesurait 135 μ sur 115 et l'on pouvait compter plus de 90 noyaux disposés en couronne à la périphérie. Ces noyaux sont vésiculeux, parfois un peu contournés, à membrane nucléaire très accusée, avec soit un nucléole clair, soit de fins corpuscules de chromatine appliqués contre la membrane et un plus gros central. Le cytoplasma, finement réticulé, mal colorable, acidophile ou tout au moins neutrophile au centre, devient parfois basophile à la périphérie; de la bordure se détachent souvent des effilochures et des prolongements plus ou moins rameux, se confondant parfois avec le tissu environnant.

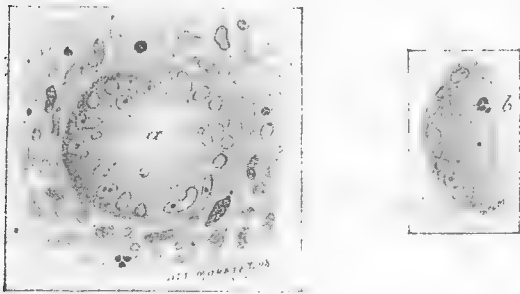


Fig. 4. — Divers types de cellules géantes dont une extraordinairement riche en noyaux (a) et une autre ayant une inclusion macrophagique, débris de leucocyte polynucléé (b).

Ces cellules géantes peuvent contenir des inclusions macrophagiques, débris de leucocytes polynucléés à noyaux fragmentés (*fig. 4*) ou encore des noyaux lymphocytiques altérés. Quelques-unes de ces cellules ont une grosse vacuole centrale ou périphérique, à l'intérieur de laquelle transparaît dans certains cas une substance fibrillaire se colorant comme une production conjonctive.

Beaucoup de ces cellules géantes sont au centre d'un amas de lymphocytes qui pénètrent profondément dans les encoches de leurs prolongements. Cette disposition augmente la ressemblance avec les cellules géantes tuberculeuses; cependant, les cellules en dégénérescence épithélioïde sont rares et l'on n'observe pas d'agmination régulière, comme dans le follicule tuberculeux. D'autres sont situées dans la cavité d'un vaisseau qu'elles bouchent et elles sont entourées par un espace ayant un revêtement endothélial discontinu (*fig. 5*).

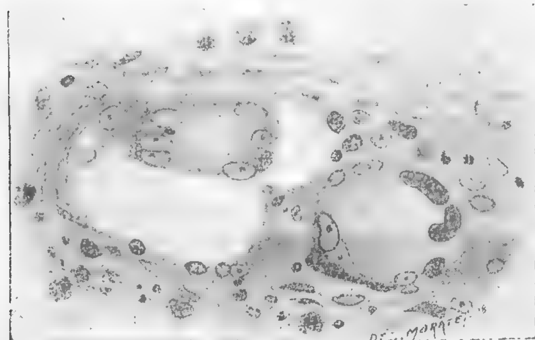


Fig. 5. — Cellules géantes intravasculaires.

Souvent on distingue autour de la cellule géante les mailles du réseau conjonctif fondamental.

On voit dans les coupes des cellules géantes en formation. Dans une maille du réticulum on trouve une masse de protoplasma hyalin ou finement granuleux, contenant des noyaux très clairs, avec un nucléole central et une membrane nucléaire très nette; ces noyaux sont ovalaires, réniformes, en haltère, et ils ressemblent à ceux des cellules conjonctives du voisinage; ils sont cependant plus clairs et ont une membrane plus vésiculeuse. D'autre part, la présence de cellules géantes dans la lumière des capillaires indique leur origine endothéliale; on trouve des intermédiaires entre ces cellules géantes et les cellules endothéliales.

On voit çà et là une cellule rameuse du tissu conjonctif dont le noyau est en mitose (*fig. 3*), ce qui témoigne d'une vive irritation inflammatoire. La plupart des autres éléments, surtout les cellules conjonctives libres ou anastomosées, se multiplient par division directe ou par bourgeonnement.

On n'observe ni dégénérescence hyaline bien marquée, ni caséification. Sans être nécrosées, les cellules offrent des points où elles ont un peu souffert; elles sont vacuolisées ou encore leur protoplasma est plus acidophile.

On ne rencontre pas d'éléments glandulaires, à moins que l'excision du chalazion n'ait été faite très largement; on retrouve alors des glandes de Meibomius normales au pourtour du chalazion.

La lésion est assez vascularisée. Rares au centre des îlots, les vaisseaux sont surtout localisés à leur périphérie; ils ont des parois épaisses et sont entourés par un manchon de cellules, parmi lesquelles on voit de grands éléments lymphocytoïdes, à noyau clair montrant un ou deux nucléoles; de très nombreux petits lymphocytes et des cellules conjonctives jeunes à noyau bourgeonnant. Ces vaisseaux sont parfois thrombosés. On trouve aussi de nombreux vaisseaux jeunes, avec parois endothéliales incomplètes et cellules vasoformatives apparentes. Le nombre des capillaires donne à certains territoires un aspect aréolaire. On observe quelquefois, autour des foyers, de petites hémorrhagies interstitielles; la conservation des globules rouges et l'absence de déchets hématiques font rattacher ces extravasations à l'acte opératoire.

Autour des infiltrats cellulaires on voit un riche réseau lymphatique, hébergeant lui-même des infiltrats de même nature.

A la périphérie de la lésion, le tissu inflammatoire se perd insensiblement dans le tissu conjonctif adulte, à fibres onduleuses, pauvre en cellules, qui représente le tarse. Souvent il franchit même les limites antérieures du tarse, se propageant au tissu interstitiel du muscle orbiculaire. Les fibres musculaires, emprisonnées dans la masse, sont déformées, étranglées par le tissu conjonctif et, en bien des points, dégénérées; elles perdent leur striation, présentent une réaction polychromatophile; les noyaux du sarcoplasme prolifèrent, se libèrent et les éléments néoformés contribuent à enrichir le tissu en cellules indifférenciées. Au niveau des fibres dégénérées, on voit des leucocytes éosinophiles et des *Mastzellen*. Enfin, en regard d'elle, la lésion retentit sur la muqueuse conjonctivale. Le chorion est envahi par le tissu inflammatoire; le revêtement épithélial devient pavimenteux stratifié, à prolongements malpighiens très inégaux, et son épaisseur peut varier de 8 à 160 μ.

Le chalazion jeune, tel que nous venons de le décrire, évolue plus ou moins rapidement suivant deux types :

Dans la forme *fibreuse* l'activité cellulaire augmente autour des îlots nodulaires et des vaisseaux. L'évolution fibreuse des cellules conjonctives en fibroblastes est plus active et l'expansion fibrillaire des fibroblastes déjà formés s'accroît. Il en résulte un épaississement fibreux du pourtour et de la substance même des lésions. Les cellules conjonctives édifient des faisceaux connectifs entrecoupés de fibres élastiques, qui encerclent plus étroitement et étranglent les îlots. Les *Mastzellen* augmentent de nombre; les macrophages font disparaître les déchets cellulaires. Le tissu inflammatoire tend à se transformer en un foyer de sclérose. Finalement il ne reste plus dans le tarse qu'un nodule dur, fibreux.

Dans la forme *purulente*, les cellules agglutinées, dégénérées, en voie de liquéfaction, dans les foyers, ne suscitent qu'une réaction conjonctive discrète. Il y a moins de *Plasmazellen*, on ne voit pas de *Mastzellen;* les cellules géantes du type de Langhans disparaissent; les éléments cellulaires se vacuolisent et leur protoplasma devient plus acidophile. Par contre, les macrophages augmentent de nombre, ainsi que les leucocytes polynucléés neutrophiles.

A un stade plus avancé, les foyers subissent la fonte purulente. Sur les frottis on voit alors beaucoup d'éléments cellulaires, plongés dans une gangue grumeleuse, finement fibrillaire. La plupart de ces cellules sont très altérées, réduites à un noyau libre, plus ou moins flou ou en voie de fragmentation. Beaucoup de polynucléés neutrophiles se présentent à tous les degrés de dégénérescence : vacuolisation, éclatement, perte des granulations, pycnose du noyau, etc. Il y a là beaucoup de macrophages volumineux, bourrés de débris nucléaires. On voit aussi des mononucléés de grande taille, à divers degrés de leur évolution macrophagique. Parmi ces cellules, beaucoup ont un cytoplasme vacuolisé, rempli de particules graisseuses. On trouve aussi, à l'état libre, des granulations graisseuses et des exsudats émanés de *Plasmazellen* très chromophiles. On note encore, dans les préparations, quelques éosinophiles et des lymphocytes; on ne voit pas de *Mastzellen*. L'altération de toutes ces cellules rend difficile leurs numérations respectives; cependant, le nombre des éléments mononucléés, plasmatiques, lymphocytiques, macrophagiques et éosinophiles est beaucoup plus élevé que dans l'abcès chaud, franc. Ce pus rappelle plutôt les vieilles suppurations devenues aseptiques.

Abandonné à lui-même, le chalazion suppuré finit par se faire jour au dehors, généralement au niveau de la conjonctive. Après l'évacuation du pus, les parois de la cavité bourgeonnent activement et parfois, à travers l'orifice spontané ou chirurgical, le tissu conjonctif néoformé vient faire hernie. Il en résulte alors une petite tumeur pédiculée, un polype, *qui est histologiquement l'équivalent de ces granulomes à allure fibreuse, en chapeau de champignon, étranglés à leur base, sans spécificité, qualifiés de botryomycomes.* Nous en avons observé plusieurs exemples, que nous nous réservons d'étudier ultérieurement.

II

Après la description histologique du chalazion, nous discuterons les assertions des auteurs qui ont étudié avant nous cette lésion.

La capsule, après avoir été acceptée et niée, a été ramenée à sa juste valeur.

Comme l'a clairement indiqué M. F. Lagrange, elle manque autour des chalazions jeunes; elle n'apparaît que chez les vieux, et encore n'est-ce pas une capsule au sens propre du mot. Elle est formée, nous l'avons vu, par la réaction et l'organisation du tissu conjonctif autour et au niveau même des foyers morbides. Elle apparaît surtout dans les chalazions suppurés, n'étant pas englobée dans le processus de fonte purulente.

M. Parisotti (1) a décrit comme caractéristiques du chalazion la dégénérescence hyaline des vaisseaux, la dégénérescence muqueuse, hyaline, physaliforme des cellules, la nécrose de coagulation, etc. Dans le chalazion jeune, ces phénomènes dégénératifs ne nous ont nullement frappés. Au contraire, au stade de suppuration les éléments cellulaires présentent bien des altérations nullement spécifiques. Quant à la dégénérescence hyaline des vaisseaux, elle ne nous a pas paru bien marquée; M. Ginsberg (2) n'en parle pas et M. Bossis (3) l'a vainement cherchée.

M. Parisotti signale encore de très nombreuses figures de caryocinèse dans les cellules du chalazion. Elles étaient rares dans tous les cas que nous avons étudiés et aucun autre auteur n'en fait mention; les mitoses observées par nous intéressaient les cellules conjonctives, au stade d'activité, ce qui est l'indice d'une réaction inflammatoire.

Enfin, M. Parisotti décrit longuement des formations cellulaires spéciales sous le nom de « morules ». Ce seraient des cellules endothéliales, plus rarement des cellules rondes, contenant des boules hyalines, auxquelles la coloration par l'hématoxyline-éosine donnerait un « aspect rose intense, luisant, chatoyant »; il identifie ces morules avec les cellules décrites par Cornil et Alvarez (4) dans le rhinosclérome, par Venneman (5) et M. Moauro (6) dans le trachome et d'autres lésions conjonctivales. M. Antonelli (7), qui a décrit des formations analogues sous le nom de « gouttes colloïdes », dans les kystes sous-conjonctivaux issus des glandes dites de Krause, en fait des productions exocellulaires incorporées par la cellule (débris de corpuscules sanguins). Dans la discussion qui suivit la communication de M. Parisotti devant la Société française d'ophtalmologie, Venneman répondit que les « morules » étaient des cellules plasmatiques et que les boules hyalines se formaient aux dépens de granulations basophiles. Nous pensons qu'il s'agit là en partie de cellules plasmatiques en dégénérescence colloïde ou érythrophile (Dominici, H. Rubens-Duval) (8) et, plus souvent aussi, de macrophages, très nombreux dans nos coupes, avec leurs diverses inclusions (débris nucléaires, pigment hématique, etc.).

Bien que développés aux dépens des glandes de Meibomius, la plupart des chalazions, au moment où on les enlève, ne montrent pas de culs-de-sac glandulaires reconnaissables. Très rares sont les auteurs qui ont pu surprendre, comme M. A. Terson, les phénomènes initiaux d'inflammation des glandes.

(1) O. Parisotti. Etiologie et histologie du chalazion. (*Bulletins et Mémoires de la Société française d'ophtalmologie*, onzième session tenue à Paris en 1893, p. 210, et *Semaine Médicale*, 1893, p. 220.) — Histologie pathologique de l'œil. Paris, 1904.

(2) S. Ginsberg. Gundriss der pathologischen Histologie des Auges. Berlin, 1903.

(3) E. Bossis. Contribution à l'étude du chalazion. (*Thèse de Paris*, 1902.)

(4) Cornil et Alvarez. Sur les microorganismes du rhinosclérome. (*Bull. de l'Acad. de méd.*, séance du 31 mars 1885, p. 476, et *Semaine Médicale*, 1885, p. 100.)

(5) Venneman. Les boules hyalines ou « colorables » dans les tissus de la conjonctive enflammée. (*Arch. d'ophtalmol.*, août 1892.)

(6) G. Moauro. Congiuntivite follicolare e tracoma. (*Istituto di clinica ocul. dell'Università di Napoli*, 1889-1890, p. 95.)

(7) A. Antonelli. Cisti sotto-congiuntivali aventi origine dalle glandole acino-tubulari. (*Ann. di ottalmol.*, 1890, XIX, 5-6.)

(8) H. Rubens-Duval. Cytologie des inflammations cutanées. (*Thèse de Paris*, 1908.)

Les cellules géantes ont donné lieu à beaucoup de discussions. Signalées pour la première fois par De Vincentiis (1), elles furent ensuite niées, notamment par Poncet (de Cluny) (2) et par M. F. Lagrange (3) dans son premier travail. Cela tient à un malentendu; jusqu'à nous, on n'avait jamais séparé les divers types de cellules géantes que l'on trouve dans le chalazion et certains auteurs ne donnaient ce nom qu'aux cellules du type de Langhans. Or, la présence de celles-ci n'est pas constante, ce qui faisait dire à Panas (4) qu'elle était accidentelle. La vérité est tout autre : les cellules géantes de cette catégorie existent toujours et très nombreuses dans les *chalazions jeunes*. Quand la lésion évolue vers la forme fibreuse, elles deviennent de plus en plus rares, car elles sont peu à peu détruites et il ne s'en forme pas de nouvelles; quand le chalazion évolue vers la suppuration elles disparaissent au contraire très rapidement.

L'origine des cellules géantes du chalazion n'est pas mieux connue que celle de toutes les cellules géantes observées en histologie pathologique. Pour De Vincentiis, elles se formeraient aux dépens des cellules épithéliales glandulaires. M. Ginsberg accepte la même hypothèse et croit qu'elles peuvent aussi dériver des cellules endothéliales périacineuses. M. Bossis dit avoir vu tous les intermédiaires entre les culs-de-sac glandulaires normaux et les cellules géantes; cette assertion doit reposer sur une confusion, car on ne trouve pas de cellules glandulaires dans le tissu du chalazion et l'auteur lui-même signale ce caractère dans sa description; il a probablement confondu des cellules plasmatiques avec les cellules meibomiennes. A côté d'éléments conjonctifs à noyau bourgeonnant, pouvant former de grandes cellules (*fig. 2, c*) rappelant en plus les mégacaryocytes de la moelle osseuse, de cellules plasmatiques géantes (*fig. 2, b*), de grands macrophages (*fig. 1, e*), de chorioplaxes à protoplasma plus ou moins basophile, du type décrit par M. Unna, de cellules fusionnées en syncytium (*fig. 3*), nous voyons d'énormes plasmodes, véritables cellules géantes multinucléées de Langhans (*fig. 2, 4 et 5*), à cytoplasme neutrophile ou faiblement acidophile : elles se développent aux dépens de cellules conjonctives jeunes ou de cellules endothéliales, de même espèce, par multiplication nucléaire dans un cytoplasme qui s'étale et se différencie sans se segmenter; elles peuvent résulter aussi de la fusion de cellules conjonctives épithélioïdes.

Enfin, pour les autres types cellulaires, les auteurs se contentent de décrire très succinctement des « éléments embryonnaires » et des « cellules endothéliales » ou « épithélioïdes ». L'emploi de techniques histologiques nouvelles nous a permis d'identifier ces éléments cellulaires : cellules conjonctives en prolifération inflammatoire, à l'état libre, grands éléments lymphocytoïdes indifférenciés, lymphocytes et cellules lympho-conjonctives, fibroblastes, macrophages, *Plasmazellen*, *Mastzellen*, leucocytes polynucléés neutrophiles et éosinophiles.

(1) C. de Vincentiis. Sulla struttura e genesi del calazion, con osservazioni sulla origine epiteliale delle cellule giganti. (*Movimento med.-chir.*, 1875, VII, p. 289, 353 et 385.)

(2) F. Poncet. Du chalazion. (*Bulletins et Mémoires de la Société française d'ophtalmologie*, quatrième session tenue à Paris en 1886, p. 85, et *Semaine Médicale*, 1886, p. 185.) — Note sur l'état parasitaire de la matière sebacée dans le chalazion et les kystes dermoïdes. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 26 juin 1886, p. 303, et *Semaine Médicale*, 1886, p. 268.)

(3) F. Lagrange. Anatomie pathologique et pathogénie du chalazion. (*Arch. d'ophtalmol.*, mai-juin 1889.) — Traité des tumeurs de l'œil, de l'orbite et des annexes. T. II : tumeurs de l'orbite et des annexes. Paris, 1904.

(4) Ph. Panas. Traité des maladies des yeux, t. II. Paris, 1894.

Il était à présumer que la présence de véritables cellules géantes devait faire penser à la nature tuberculeuse du chalazion : cette opinion a donné lieu à des discussions qui ne sont pas encore closes. M. Baumgarten (1), le premier, en invoquant des considérations cliniques et les descriptions histologiques, a identifié le chalazion à une lésion tuberculeuse; son élève, M. Tangl (2), a développé ses idées et, après de laborieuses recherches, aurait trouvé dans un seul cas des bacilles de Koch. La plupart des auteurs se sont élevés contre cette assimilation. Cliniquement, le chalazion n'a aucun rapport avec la tuberculose. Anatomiquement, il existe entre les deux lésions des différences appréciables : on ne trouve pas de zone caséeuse dans le chalazion et, en dehors des formes suppurées, toutes les cellules ont conservé leurs caractères propres, tandis que dans les lésions tuberculeuses environ 80 % des éléments sont méconnaissables; les nodules ne sont pas régulièrement encapsulés, comme dans le lupus et, autour des cellules géantes, on n'observe pas l'agmination régulière des cellules épithélioïdes et des lymphocytes propre aux follicules tuberculeux. Enfin, depuis le cas unique de M. Tangl et malgré d'innombrables recherches, le bacille de Koch n'a jamais été retrouvé, même dans des chalazions provenant de sujets tuberculeux et les cobayes inoculés n'ont pas réagi.

Cependant M. Parisotti (3), tout en n'acceptant pas comme démontrée la nature tuberculeuse du chalazion, se demande si ce ne serait pas « une tuberculose atténuée, s'épuisant sur place » ou bien s'il ne s'agirait pas d'une lésion produite par un autre bacille tuberculeux, celui de la tuberculose aviaire par exemple. M. Bossis assimile le chalazion aux tuberculides et M. A. Terson reconnaît que certaines coupes rappellent « les tuberculoses atténuées (*lichen scrofulosorum*), les folliculites papulo-nécrotiques et diverses tuberculides bénignes, résorbables et non inoculables ». Ce sont là des hypothèses qui ne s'appuient que sur des ressemblances anatomiques; on a pourtant démontré depuis longtemps que les cellules géantes ne constituent nullement un caractère spécifique de la tuberculose. Toutefois, leur abondance et leur volume dans le chalazion légitimaient ces hypothèses que les observations ultérieures n'ont pas vérifiées. Enfin, la banalité du chalazion s'oppose à la rareté relative des tuberculides.

Quelles conclusions peut-on tirer de l'étude histologique du chalazion? Constatons tout d'abord qu'il n'est pas possible de classer cette lésion parmi les tumeurs des paupières, comme le faisait encore de Wecker (4). R. Virchow (5) le premier, a

(1) P. Baumgarten. Ueber Lupus und Tuberkulose, besonders der Conjunctiva. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1880, LXXXII, p. 397.)

(2) F. Tangl. Ueber die Aetiologie des Chalazion; ein Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose. (*Beiträge z. pathol. Anat. u. z. allg. Pathol.*, 1890, IX, p. 265.)

(3) Parisotti. (*Loc. cit.*)

(4) L. de Wecker. Art. « Maladies des paupières » in Traité complet d'ophtalmologie de L. de Wecker et E. Landolt, t. I, p. 100. Paris, 1880.

(5) R. Virchow. Die krankhaften Geschwülste, t. II. Berlin, 1863-1867.

donné à ce tissu le nom de « granulome » et la plupart des auteurs ont adopté cette étiquette. De Vincentiis (1) croyait que la présence des cellules géantes était caractéristique et il appela le chalazion un « granulome giganto-cellulaire ». Cette opinion n'est plus admise et pour M. A. Terson, c'est « un tissu embryonnaire sans aucun caractère spécial ». M. F. Lagrange « assimile absolument la structure du chalazion à celle des bourgeons charnus », et M. Bossis ajoute : « véritables bourgeons charnus en voie d'organisation ». Au contraire, M. Parisotti méconnaît la tendance du chalazion à évoluer vers le type fibreux : « Ce tissu de granulation, dit-il, à cause du manque de nourriture, n'arrive pas à la formation d'un tissu défini ». Pour nous, le chalazion est constitué par un tissu inflammatoire, rappelant dans ses grandes lignes, sous sa forme subaiguë et chronique, celui de certains granulomes et particulièrement de ceux qui sont riches en cellules géantes. Il présente bien des analogies de structure avec les modalités plastiques de lésions tuberculeuses, syphilitiques, lépreuses, sporotrichosiques, avec celles de la trichophytie profonde (Sabrazès) et de la blastomycose, avec les nodules sarcoïdes, avec les tuberculides et surtout, ainsi que nous allons le montrer, avec les lésions de l'acné, dont les variétés ponctuée, indurée, cornée, suppurative, correspondent à autant de modalités du chalazion.

III

Comme l'histologie, la pathogénie du chalazion a suscité bien des publications. Actuellement on n'admet plus que le chalazion soit un kyste par rétention des glandes de Meibomius : on le rattache à une inflammation de ces glandes. Quant à préciser les causes et le mécanisme de ce processus inflammatoire, les auteurs éludent la question. M. Fuchs (2) admet l'existence d'un « catarrhe desquamatif de la glande », suivi d'inflammation du tissu tarsien; la tuméfaction « se forme par prolifération et accumulation d'éléments venant des vaisseaux ». La plupart se rallient à cette hypothèse. D'autres parlent encore, sans apporter de précision, de modifications des sécrétions glandulaires; ces altérations succéderaient à une irritation de la marge palpébrale consécutive à des troubles de la réfraction ou à des facteurs externes (poussières, fumées, vapeurs, etc.); M. Dianoux (3) a même décrit une « conjonctivite à chalazions ». Cette conception nécessite l'intervention de microbes pathogènes et l'on a signalé toute une série de *cocci* et de bacilles, sur lesquels nous reviendrons plus loin. Enfin, M. A. Terson pense que les causes locales, sans doute nécessaires, ne suffisent pas et il invoque des causes générales qui préparent le terrain. En somme, les auteurs considèrent le chalazion comme une entité morbide, évoluant sur des organes spéciaux et indépendants. Nous estimons que si l'on ne parvient pas à éclairer la pathogénie de cette lésion, c'est qu'on l'étudie en faisant abstraction des données de la pathologie générale.

Que sont les glandes de Meibomius, anatomiquement et physiologiquement? Des glandes sébacées, semblables à celles de la peau, dont elles ne diffèrent que par des points de détail : plus grosses, non annexées à un poil, au lieu d'être situées dans le derme, elles sont incluses dans le tarse, tissu dur, très dense, dépourvu d'élasticité. Leurs voisines, les glandes de Zeiss, situées dans le derme de la marge palpébrale et annexées aux follicules des cils, sont identiques aux glandes sébacées de la peau. Il est donc logique d'admettre que les glandes de Meibomius sont soumises aux mêmes lois que les glandes sébacées ordinaires et qu'elles réagissent de la même façon aux mêmes causes; elles doivent présenter les mêmes troubles pathologiques.

L'infection externe de l'appareil pilo-sébacé produit le *furoncle;* des troubles sécrétoires, d'origine générale et locale, provoquent la formation du *comédon*, suivi le plus souvent de manifestations inflammatoires décrites sous le nom *d'acnés*. Le furoncle s'observe dans les glandes de Zeiss et leur acné prend le nom d'orgelet; il s'observe aussi dans les glandes de Meibomius, quoique rarement; c'est l'orgelet interne des anciens auteurs et l'acné de ces glandes est le chalazion.

Nous savons que l'acné est intimement liée à la séborrhée grasse et dépend des mêmes causes générales — désordres gastro-intestinaux, troubles de l'appareil génital, sédentarisme, atonie générale, iodisme, etc., etc. — susceptibles de modifier la sécrétion et l'excrétion des glandes sébacées. Il en résulte la formation de comédons. Sous l'influence de causes locales (irritation mécanique, congestion, etc.), les glandes obstruées et malades s'infectent facilement et leur inflammation constitue l'acné. Rien ne s'oppose à ce que les mêmes phénomènes se produisent au niveau des glandes de Meibomius. C'est ce qu'avait entrevu de Wecker (1) : « Cette modification, dit-il, est probablement de même nature que celle que nous avons invoquée en traitant des maladies des follicules pileux ».

Le comédon des glandes de Meibomius existe et les auteurs le décrivent : le tarse est épaissi, le bord postérieur de la marge palpébrale est émoussé et distendu; « en le pressant on voit la sécrétion jaillir tout à coup de plusieurs glandes » (A. Terson). Parfois le canal excréteur engorgé s'enflamme et provoque une prolifération du tissu ambiant; c'est ce que Panas appelait l'*acné meibomienne* et M. Valude la *canaliculite tarsienne*. Ici le processus acnéique reste limité au canal excréteur de la glande et c'est avec raison que les anciens donnaient à ces productions le nom de *chalazions du bord libre;* mais les auteurs modernes n'ont pas vu l'identité de toutes ces lésions. Nous allons montrer que l'acné et le chalazion ont les mêmes caractères cliniques, la même structure histologique et les mêmes facteurs étiologiques.

Nous n'insisterons guère sur la similitude de la symptomatologie : même début insidieux succédant au comédon; même atténuation des phénomènes inflammatoires. Parfois l'acné s'indure et subit la même évolution fibreuse que le chalazion. Plus souvent l'un et l'autre suppurent; ici apparaissent quelques différences superficielles : l'évolution de la suppuration et l'expulsion spontanée des produits nécrosés est toujours plus rapide dans l'acné que dans le chalazion; cette différence tient à deux causes : dans les glandes sébacées de la peau le follicule pileux forme un canal, qui favorise et facilite l'infection et l'issue du pus; d'autre part, l'épiderme se laisse vite impliquer dans les phénomènes inflammatoires. Au contraire, pour les glandes de Meibomius, l'absence de poil et la densité du tarse s'opposent longtemps tout d'abord à la pénétration des germes pathogènes et ensuite à la sortie du pus.

C'est Horner (1) qui paraît avoir signalé le premier l'analogie entre les lésions du chalazion et celles de l'acné rosée. M. Knies (2), neuf ans plus tard, se rallie à l'opinion de Horner. M. Erdmann (3) accepte cette analogie, non pas avec l'acné rosée, mais avec l'acné vulgaire de forme hypertrophique. Au contraire, M. A. Terson (4) a montré des coupes de chalazions « à plusieurs dermo-histologistes compétents et ces préparations leur ont paru différer complètement des lésions acnéiques, de n'importe quelle variété ». Si l'on compare les lésions du chalazion avec la magistrale description que M. Unna (5) a donnée de l'acné, on sera frappé par l'identité des lésions : même absence d'éléments glandulaires, à un stade avancé, même agglomération de cellules conjonctives jeunes, de *Plasmazellen*, de cellules géantes, même diffusion périvasculaire, à distance des conduits excréteurs des glandes, etc. Nous avons nous-mêmes constaté ces caractères histologiques sur des séries de préparations d'acnés, particulièrement sur des pièces d'acné iodique du visage, à divers degrés de leur évolution; en les comparant à des coupes de chalazions traitées par les mêmes méthodes, il ne nous paraît pas possible de mettre en doute, malgré l'opinion des dermo-histologistes compétents consultés par M. A. Terson, l'identité de ces deux lésions.

Beaucoup d'auteurs ont signalé autrefois l'action de certaines causes générales dans l'étiologie du chalazion. Dionis (6) incriminait les troubles digestifs et la dysménorrhée; Weller (7), les troubles de la ménopause; Mackenzie (8) signalait la fréquence du chalazion chez les dyspeptiques, les alcooliques et les constipés et de Wecker (9) disait : « Le comédon, l'acné et le chalazion se rencontrent assez souvent chez le même sujet; de là la corrélation que plusieurs auteurs ont voulu établir entre la dysménorrhée, la grossesse et le développement du chalazion ». Depuis lors on a négligé l'étude des causes générales et ce n'est que quarante ans après que M. A. Terson (10) recommence à s'en occuper : « Chez le même sujet, des orgelets, des meibomites et des chalazions, une blépharite chronique et des comédons meibomiens volumineux ne sont pas rares à la fois... En plus de la grossesse et des causes d'irritation ou de congestion oculaire,... on retrouve les conditions de terrain qui favorisent l'éclosion des dermatoses, en particulier de l'acné, qui existe souvent chez ces malades. » Nous avons interrogé et examiné attentivement une centaine de sujets atteints de chalazions; chez tous nous avons constaté, à des degrés divers, les symptômes de la séborrhée grasse : troubles sécrétoires, pellicules, calvitie, eczéma sé-

(1) H. DE VINCENTIIS. (*Loc. cit.*)

(2) E. FUCHS. Ueber das Chalazion und über einige seltenere Lidgeschwülste. (*Arch. f. Ophthalmol.*, 1878, XXIV, p. 121.) — Manuel d'ophtalmologie, 2e éd. (Trad. de l'allemand.) Paris, 1897.

(3) DIANOUX. De la conjonctivite à chalazion. (*Arch. d'ophtalmol.*, 1891, p. 302.)

(1) L. DE WECKER. Traité théorique et pratique des maladies des yeux, t. I, p. 644. Paris, 1863-1867.

(1) F. HORNER. Art. « Die Krankheiten des Auges im Kindesalter » *in* Handbuch der Kinderkrankheiten de C. Gerhardt, t. V, 2e partie, p. 203. Tubingue, 1879.

(2) M. KNIES. Grundriss der Augenheilkunde. Wiesbaden, 1888.

(3) P. ERDMANN. Ueber einen Fall von Chalazion marginale. (*Arch. f. Augenheilk.*, 1904, LI, 1, p. 187.)

(4) A. TERSON. (*Loc. cit.*, p. 470.)

(5) P. G. UNNA. Die Histopathologie der Hautkrankheiten. Berlin, 1894.

(6) DIONIS. Cours d'opérations de chirurgie, démontrées au Jardin Royal, 8e éd. Paris, 1777.

(7) C. H. WELLER. Traité théorique et pratique des maladies des yeux. (Trad. de l'allemand.) Paris, 1832.

(8) W. MACKENZIE. Traité pratique des maladies des yeux. (Trad. de l'anglais.) Paris, 1844.

(9) L. DE WECKER. Traité théorique et pratique des maladies des yeux, t. I, p. 644. Paris, 1863-1867.

(10) A. TERSON. (*Loc. cit.*, p. 467.)

borrhéique, comédons, etc.; beaucoup avaient eu ou avaient de l'acné. Chez tous nous avons trouvé les divers facteurs étiologiques des troubles séborrhéiques : les gastropathies, et surtout la dilatation de l'estomac, avec leur cortège de symptômes gastro-intestinaux et généraux; l'alcoolisme chronique; la constipation opiniâtre; les incidents de la vie génitale — puberté, grossesse, ménopause, — la dysménorrhée et l'aménorrhée. La plupart de ces malades avaient des occupations sédentaires. Enfin les chalazions, rares chez les tout jeunes enfants, sont presque exceptionnels, comme l'acné, jusqu'aux premières manifestations de la puberté et, toujours comme l'acné, ils apparaissent souvent en série.

Quant aux causes locales, elles sont de même nature pour les deux affections (irritation, congestion, etc.).

IV

La bactériologie de l'acné prête encore à discussion. M. Unna a trouvé dans le comédon, entre autres microbes, un petit bacille grêle et court qui ne prend pas le Gram et qui disparaît dans l'acné suppurée. M. Sabouraud a découvert le même bacille dans les follicules déshabités de la pelade et dans la séborrhée grasse et il est parvenu à le cultiver sur milieu acide, avec beaucoup de difficultés. M. Unna considère son bacille comme l'agent étiologique de l'acné comédon : cette opinion est loin d'être acceptée par tous et beaucoup ne voient dans ce bacille qu'un saprophyte inoffensif, préexistant dans les glandes sébacées ou les envahissant à la suite des phénomènes de rétention. On trouve encore de nombreux microbes d'infection secondaire et c'est surtout de leur présence que paraît dépendre la forme de l'acné (acné ponctuée, acné pustuleuse, acné nécrotique).

La bactériologie du chalazion est encore plus controversée. En 1884, Burchardt (1) vit dans des débris de chalazion un gros micrococque, que Poncet (de Cluny) (2) retrouva en employant la technique suivante : il mettait à macérer du tissu de chalazion finement divisé dans un flacon d'éther, pendant huit jours; puis il faisait un frottis, qu'il colorait par la méthode de Gram et voyait sur ses lames de petits points violets, qu'il qualifiait de micrococques. M. Boucheron (3) essaya de cultiver ce microbe et obtint des colonies de staphylocoques; en les inoculant dans la paupière du lapin, il provoqua des nodosités qu'il considéra comme des chalazions. M. Vassaux (4) s'éleva contre ces résultats; pour lui, les micrococques de Poncet n'étaient que des granulations chromatiques et les tuméfactions inflammatoires dues aux inoculations n'avaient aucun rapport avec le chalazion. M. Lagrange reprit les recherches de Poncet et retrouva les micrococques. A notre tour, nous avons fait subir à du tissu de chalazion les mêmes manipulations : nous n'avons trouvé que des débris de chromatine nucléaire, qui se coloraient encore au milieu des ombres de cellules détruites par leur macération prolongée dans l'éther.

(1) M. Burchardt. Beitrag zur Anatomie des Chalazion. (*Centr.-Bl. f. Augenheilk.*, 1884, p. 229.)

(2) F. Poncet. (*Loc. cit.*)

(3) Boucheron. Du chalazion. (*Bulletins et Mémoires de la Société française d'ophtalmologie*, quatrième session tenue à Paris en 1886, p. 88, et *Semaine Médicale*, 1886, p. 185.) — Du chalazion microbien expérimental. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 3 juillet 1886, p. 336, et *Semaine Médicale*, 1886, p. 276.)

(4) G. Vassaux. Sur la bactériologie du chalazion. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 19 juin 1886, p. 294, et *Semaine Médicale*, 1886, p. 261.)

Dans une thèse inspirée par M. Dianoux, M. Priouzeau (1) a décrit la flore microbienne obtenue en ensemençant soit des débris de chalazion retirés à la curette après incision au bistouri, soit la gouttelette qui vient sourdre à la surface par l'expression digitale des glandes de Meibomius. Il a surtout cultivé des staphylocoques et, avec une fréquence moindre, le diplobacille de Morax-Axenfeld, le pneumobacille, des streptocoques, un tétragène, des leptothrix. Les conditions dans lesquelles ont été faites les récoltes enlèvent toute valeur à ces résultats : l'auteur a mis en culture tous les microbes qui vivent en saprophyte dans le sac conjonctival.

Nous ne reviendrons pas ici sur le bacille de Koch, vu une seule fois par M. Tangl. La nature non tuberculeuse du chalazion nous paraît définitivement jugée.

M. Deyl (2) a constamment trouvé dans les chalazions jeunes un bacille, que Hála (3), son élève, a minutieusement étudié. Ce bacille disparaît vite du tissu morbide et on ne le voit plus dès la quatrième ou la cinquième semaine; c'est un bâtonnet court, épais, divisé en deux ou plusieurs segments et arrondi à ses extrémités; il prend le Gram et Hála l'identifie avec le bacille du xérosis. M. Axenfeld (4) a confirmé ces recherches. Nous savons que le bacille du xérosis n'est qu'un saprophyte conjonctival; MM. Reymond et Colomiatti (5), M. Schleich (6), M. Bietti (7) l'ont trouvé dans la sécrétion des glandes de Meibomius normales; d'autre part, M. Bietti ne l'a pas observé dans les chalazions jeunes avec la constance affirmée par Hála. Il n'est donc pas démontré que le bacille de Deyl soit tout au moins le seul agent du chalazion. Toutefois, M. Deyl a bien voulu nous faire savoir dernièrement qu'il avait répété à deux reprises ses précédentes expériences sur la production du chalazion par inoculation sous-conjonctivale de son bacille, chez le lapin, un peu au-dessus du point culminant des glandes de Meibomius, lieu d'élection du chalazion : le résultat a toujours été positif.

Il faut enfin citer les recherches négatives de MM. Parisotti, Bossis, Erdmann, A. Terson et autres, qui n'ont jamais trouvé de microbes ni dans les coupes, ni dans les frottis de chalazion.

Nous nous sommes livrés à de nombreux examens bactériologiques. Dans les vieux chalazions, surtout dans les formes suppurées, nous n'avons jamais rencontré de microbes, quelles que fussent les méthodes de coloration employées. Sur les frottis faits avec la pulpe de chalazion jeune ou dans les coupes, les colorations simples ou le Gram ne nous ont jamais permis de voir des microbes avec certitude. Nous avons alors appliqué le procédé conseillé par M. Unna pour colorer le bacille de l'acné-comédon (coloration par le bleu polychrome et différenciation par le mélange glycérine-éther); dans ces conditions nous avons constaté dans les frottis des amas de petits bacilles, semblables à celui de Unna et de Sabouraud. Dans les coupes, leur recherche est beaucoup plus difficile. Nous avons essayé de cultiver ce bacille sur le milieu acide de Sabouraud, sans pouvoir y parvenir. Ainsi, sans chercher à élucider le rôle exact du bacille de Unna, il est intéressant de voir qu'on le trouve, dans les mêmes circonstances, dans l'acné et dans le chalazion. Ajoutons que nous avons été surpris par l'absence de staphylocoques dans les chalazions suppurés; M. Unna a depuis longtemps remarqué que l'acné suppurative, à l'encontre des folliculites furonculeuses, était dépourvue de staphylocoques. Autre analogie : dans nos chalazions, nous n'avons pas trouvé de *Demodex folliculorum*; mais on sait que Burchardt en a signalé dans un cas; de plus, M. Maiocchi a rencontré parfois des *Demodex* dans les glandes de Meibomius. Dans les comédons et dans l'acné la présence de ces saprophytes est également plutôt rare.

(1) C. Priouzeau. Essais sur l'étiologie du chalazion. (*Thèse de Paris*, 1897.)

(2) J. Deyl. Ueber die Aetiologie des Chalazion. — Ueber die Kysten des Augenlidrandes. — Ueber einige Entzündungen der Augenlider (Akne, Hordoleum, Ekzema, Chalazion). — Ces trois travaux ont fait l'objet, en 1893, de communications à l'Académie des sciences de l'empereur François Joseph Ier, à Prague, et ont paru, en tchèque et en allemand, dans les « Bulletins » de ladite Académie, t. II, fasc. 19, 33 et 35.

(3) A. Hála. Ueber den Bazillus des Chalazion und sein Verhältnis zu den Coryne-Bakterien. (*Zeitsch. f. Augenheilk.*, nov. 1901.) — Bacillus chalazia a jeho pomer k bakteriim koryneovitym. (*Casopis léharu ceskych*, 10, 17 et 24 janv. 1903.)

(4) Axenfeld. Art. « Spezielle Bakteriologie des Auges » *in* Handbuch der pathogenen Mikroorganismen de W. Kolle et A. Wassermann, t. III, p. 553. Iéna, 1903.

(5) C. Reymond et Colomiatti. Note pour servir à l'étude des ophtalmies parasitaires. (*Compte rendu de la 6e session du Congrès périodique international d'ophtalmologie*, Milan, 1880, Annexes, p. 48.)

C. Reymond. Dei rapporti del xerosis epiteliale della congiuntiva col sebo meibomiano. (*Giorn. dell'Accad. di med. di Torino*, 1883, p. 519.)

(6) G. Schleich. Xerosis conjunctivæ. (*Mitteil. aus der ophthalmiatr. Klinik in Tübingen*, 1880-1885, II, p. 145.)

(7) A. Bietti. (*Arch. di ottalmol.*, 1905, XII, 11-12.) — Analysé *in Ann. d'oculist.*, août 1906, p. 158.

En résumé, il ressort de nos recherches que *le chalazion est l'acné des glandes de Meibomius.* La nature, l'étiologie et les symptômes de ces deux lésions sont semblables et les quelques différences existant dans leur évolution clinique tiennent à la situation anatomique et à la structure des glandes de Meibomius.

Sa pathogénie est également la même que celle de l'acné. Mais, contrairement à l'acné, le début du chalazion a jusqu'à présent échappé aux observateurs et n'a pas fait l'objet de constatations histologiques directes. Par analogie nous dirons que, sous l'influence des causes générales de la séborrhée grasse, il se produit des modifications quantitatives et qualitatives de la sécrétion sébacée; l'hyperkératose des conduits excréteurs venant s'ajouter à la faiblesse de l'excrétion, il en résulte une rétention qui aboutit à la dilatation d'abord, puis à l'atrophie ou à la disparition de la glande. Des causes d'irritation locale favorisent l'invasion d'agents infectieux qui provoquent une inflammation; ces phénomènes retentissent sur la gangue conjonctive péri-acineuse et se traduisent sous la forme d'infiltrats cellulaires à foyers plus ou moins rapprochés. On peut rencontrer dans le chalazion jeune, comme dans l'acné, le bacille de Unna, tandis qu'on ne trouve généralement pas de staphylocoques, même dans les formes suppurées.

De nos recherches découlent enfin des indications thérapeutiques. Les glandes meibomiennes apparaissent-elles, à l'examen de la conjonctive palpébrale, encombrées de matière sébacée, on les désobstruera par pression entre les deux index pour éviter le chalazion; de même, on préservera le sujet des éruptions d'acné par l'extraction des comédons. A côté du traitement local, abortif ou chirurgical, qui s'adresse au chalazion déjà constitué, il conviendra, pour prévenir les poussées nouvelles, d'instituer le traitement de la séborrhée grasse et de l'acné.

J. Sabrazès,
Professeur agrégé à la Faculté de médecine, médecin des hôpitaux de Bordeaux.

Ch. Lafon,
Ancien chef de clinique ophtalmologique à la Faculté de médecine de Bordeaux.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Rétroposition congénitale du gros intestin, par M. Hans Strehl.

Les anomalies congénitales de situation de l'intestin ne sont pas seulement curieuses au point de vue embryologique, mais elles peuvent donner lieu à des accidents chirurgicaux, et il devient fort utile, au cours des interventions consécutives, d'être prévenu de leur existence et de leurs variétés. C'est là ce qui donne un réel intérêt pratique au fait relaté par M. Strehl et aux commentaires dont il l'accompagne.

Une fille de douze ans, qui, jusque-là, avait toujours été bien portante, est prise brusquement, et sans cause connue, de vives douleurs dans le côté droit du ventre; elle commence à vomir, l'arrêt stercoral se prononce. Huit jours après, elle est apportée à l'hôpital dans un état fort alarmant, avec un météorisme considérable. S'agit-il d'une péritonite diffuse? d'une appendicite perforante? Il est malaisé de conclure; on pratique la laparotomie : des anses grêles distendues s'échappent au dehors, et l'on trouve un cæcum et un côlon ascendant, gros comme le bras, remplis de liquide, et bleuâtres; l'appendice est normal; la fin de l'iléon est aussi dilatée que le cæcum. En suivant de bas en haut le gros intestin, on découvre que le côlon transverse, sans former d'angle sous-hépatique, passe directement sous une sorte de porche arciforme, constitué par le mésentère, au-devant de la colonne vertébrale, et se trouve étranglé par ce pont mésentérique. Après avoir rejeté toute la masse de l'intestin grêle, à droite, on aperçoit le prolongement du côlon transverse, affaissé, très sinueux. Tous les essais de détorsion échouent, parce qu'aussi bien l'on n'a pas affaire à une torsion vraie, mais à une incarcération du côlon dans l'orifice ménagé entre la colonne vertébrale et le mésentère, qui, au-dessus et au-dessous, s'insère normalement à la paroi postérieure. Pourtant, au cours de ces manœuvres, on voit une abondante quantité de matières liquides s'échapper par l'anus. On se contente donc de réduire la masse intestinale et de fermer la plaie, en fixant à la paroi le cæcum, pour faire, s'il y a lieu, ultérieurement un anus artificiel. Mais la petite malade succomba huit heures après l'intervention.

L'examen du contenu abdominal confirma ce que l'on avait constaté en opérant. L'estomac était normal, mais le duodénum n'avait point sa disposition ordinaire, en fer à cheval : il figurait deux anses verticales, et se continuait directement avec le jéjunum, par devant le gros intestin; le côlon s'étendait en ligne droite de la fosse iliaque à la colonne vertébrale, et devenait rétro-mésentérique; au delà, la portion gauche du côlon transverse, figurant plusieurs anses, était pourvue d'un méso-côlon bien développé; l'S iliaque et le rectum ne présentaient rien de particulier.

M. Strehl rapproche de son observation un autre cas, tout semblable, de M. Tscherning : il s'agissait, cette fois, d'un homme de cinquante-six ans, mort d'occlusion, sans intervention, au dix-neuvième jour: on trouva le cæcum distendu ainsi que le côlon ascendant, le côlon transverse étranglé sous un pont rétro-mésentérique, puis affaissé, au delà, du côté gauche, et dessinant de longues sinuosités.

Ainsi donc, cette rétroposition congénitale peut ne s'accuser par des accidents d'iléus qu'à un âge relativement avancé; elle peut aussi, sans nul doute, ne se révéler jamais. Le diagnostic ne saurait donc être posé d'avance, lors d'occlusion, et l'anomalie ne sera reconnue qu'au cours de la laparotomie. Que faire, en pareil cas, toute action directe sur l'anneau d'étranglement étant impossible? Anastomoser la fin de l'iléon avec une des anses de la portion gauche du côlon, ou bien recourir à un anus cæcal. (*Arch. f. klin. Chir.*, 1908, LXXXVII, 1.) — L.

De l'incontinence urinaire par suite de déhiscence de l'urèthre féminin (hypospadias féminin) et de son traitement, par M. R. Teller.

L'hypospadias féminin étant rare, nous résumons ci-dessous le nouveau cas de ce genre observé par M. Teller et les conclusions que lui suggère l'examen de ce fait et de quelques autres similaires recueillis dans la littérature médicale.

Une jeune fille de seize ans, de constitution un peu grêle, était sujette depuis l'enfance à une incontinence urinaire continue (diurne et nocturne): durant le jour elle pouvait néanmoins émettre volontairement une petite quantité d'urine. Du côté des organes génitaux externes, la seule anomalie existante consistait en ce que l'orifice uréthral, largement béant, était capable d'admettre la pulpe du doigt. L'hymen offrait deux orifices : un supérieur transversal vers lequel s'écoulait l'urine qui ressortait ensuite par un second orifice hyménal plus bas placé : ce dernier n'était pas plus grand qu'une tête d'épingle; l'urèthre se continuait donc vers le vagin sous forme d'une fente de 1 centimètre 5 de long. La muqueuse uréthrale n'était pas tuméfiée, mais, dans la fente hyménale (orifice supérieur), la muqueuse formait de chaque côté deux replis du volume d'un pois. Par le cathétérisme on s'aperçut que l'urèthre était assez large et qu'il n'était séparé du vagin que par une cloison épaisse de 3 millimètres seulement. La cystoscopie ne montra aucune anomalie, mais le col et le trigone de Lieutaud paraissaient élargis. Il suffisait d'injecter 30 c.c. dans la vessie pour voir le liquide suinter goutte à goutte par le canal. La chute constante des urines dans le vagin avait déterminé une légère vaginite catarrhale.

Pour remédier à l'infirmité, on opéra de la façon suivante : l'hymen fendu verticalement, on sépara l'un de l'autre l'urèthre et le vagin, en faisant au-dessous du méat uréthral une incision semi-circulaire. Une sonde placée dans l'urèthre guida la dissection, poursuivie jusqu'au col vésical; on évita ainsi l'ouverture de l'un ou de l'autre des conduits malgré l'extrême minceur de la paroi qui les séparait. L'urèthre ainsi libéré mesurait 1 centimètre. Quelques points de suture au catgut placés de chaque côté de la face inférieure de l'urèthre en froncèrent la paroi en dedans, afin d'en rétrécir le calibre : quelques nouveaux points de suture furent placés au-dessous des premiers afin de les soutenir. On fit de même pour la paroi correspondante du vagin, afin de constituer la colonne antérieure — absente — du vagin. On réunit ensuite les extrémités antérieures de la plaie. La guérison opératoire fut excellente et, quand la patiente sortit, elle était continente la plus grande partie du temps. Un an plus tard, elle pouvait garder ses urines pendant trois heures de suite, même si elle avait des efforts à accomplir durant ce temps. Il lui fallait uriner une fois par nuit : de temps à autre il y avait un peu d'énurèse. L'orifice uréthral mesurait trois quarts de centimètre dans le sens vertical et se prolongeait en bas et en arrière sous forme d'une gouttière de 1 centimètre.

Il est curieux de noter que dans ce fait et quelques autres similaires, bien que la clôture de l'urèthre fût parfaite, il existait cependant de l'incontinence : la raison en est à chercher dans la prolongation de la fente musculaire de la paroi inférieure de l'urèthre jusqu'au col vésical et dans la faiblesse de la musculature de ce dernier. Toutefois, dans le cas précédent, le sphincter vésical était intact; il fallait donc s'en prendre à l'écart des fibres striées qui doublent le sphincter et renforcent son action. Même chez les femmes continentes, il est bon d'opérer ces malformations, car le coït agrandit l'orifice uréthral et peut faire apparaître des troubles urinaires. Après l'intervention, le méat est enfoncé dans le vagin en raison de la brièveté de l'urèthre; pour le ramener au dehors et le relever vers le pubis, il suffit de pratiquer deux petites incisions verticales de chaque côté du méat et de les suturer transversalement. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1908, LXII, 1.) — R. DE B.

Un procédé simple de culture du méningocoque, par M. H. Conradi.

On sait que le diagnostic d'un cas sporadique ou atypique de méningite cérébro-spinale épidémique ne peut être établi qu'après constatation de la présence du méningocoque soit à l'examen microscopique, soit au moyen de cultures. Lorsqu'on trouve, dans le liquide céphalo-rachidien d'un malade suspect, de nombreux diplocoques intracellulaires, se décolorant par la méthode de Gram, l'examen microscopique suffit généralement pour éclairer le diagnostic étiologique. Mais il n'en est plus de même quand les méningocoques sont peu nombreux et se trouvent situés en dehors des cellules. En pareille occurrence, il faut recourir à l'ensemencement. Le microorganisme en question se laisse cultiver sur de l'agar, additionné de liquide ascitique ou de sérosité d'hydrocèle, ou encore de sérum placentaire. Mais, comme la préparation de ces milieux spéciaux se heurte souvent à des difficultés considérables, il n'est pas sans intérêt de signaler le procédé préconisé par M. Conradi et qui paraît beaucoup plus pratique. Au lieu de la sérosité d'ascite ou d'hydrocèle, l'auteur emploie tout simplement le liquide céphalo-rachidien obtenu par une ponction lombaire, effectuée avec toutes les précautions d'asepsie sur le malade lui-même. Ce liquide (de 10 à 20 c.c.) est soumis d'abord à la centrifugation, après quoi la partie claire, séparée du sédiment, est chauffée, durant une ou deux heures, à 60°. On additionne alors 1 partie de ce liquide de 3 parties d'agar neutre, refroidi à 40°, on verse de 12 à 16 c.c. du mélange ainsi obtenu dans des boîtes de Petri, et l'on ensemence, au moyen d'une spatule en verre, deux ou trois de ces boîtes avec le sédiment du liquide céphalo-rachidien. Chaque boîte est ensuite placée dans une double boîte ayant un diamètre de 20 centimètres et contenant de l'ouate imbibée d'une solution de sublimé à 1 ‰ : dans cette chambre humide, les méningocoques se développent sur le milieu susmentionné tout aussi abondamment et d'une manière non moins caractéristique que sur de la gélose-ascite. (*Deutsche med. Wochensch.*, 9 juillet 1908.) — L. CH.

DIX-HUITIÈME CONGRÈS DE LA SOCIÉTÉ ITALIENNE DE MÉDECINE INTERNE

Tenu à Rome du 26 au 29 octobre 1908.

(Suite et fin. — Voir notre précédent numéro.)

L'emphysème pulmonaire et l'hypertrophie du cœur.

M. Queirolo. — J'ai eu l'occasion de constater, à l'autopsie de sujets morts d'emphysème pulmonaire, l'hypertrophie du ventricule gauche en même temps que les lésions habituelles du ventricule droit. Cette hypertrophie est très peu connue, et n'est pas mentionnée dans la plupart des traités classiques. Après avoir fait des recherches sur son origine, je suis arrivé aux conclusions suivantes. L'*ictus cordis* représente une véritable fonction, puisque la pointe du cœur prend appui — pendant la systole — à la paroi thoracique, agissant de la même manière que tous les muscles, avec deux insertions. Pour le cœur, l'appui de la pointe sur la paroi thoracique représente une insertion fonctionnelle du muscle.

Cet appui existe chez tous les animaux supérieurs; lorsqu'il fait défaut, la fonction du cœur doit en souffrir, car l'effort cardiaque doit être nécessairement plus grand. C'est ce qui se vérifie partiellement en cas d'emphysème pulmonaire, dans lequel le diamètre antéro-postérieur du thorax étant augmenté le cœur se trouve complètement entouré par le parenchyme pulmonaire; dans ces conditions, l'appui de la pointe du cœur à la paroi

thoracique fait défaut, et le cœur est contraint à un effort continuel qui produit fatalement l'hypertrophie de l'organe. Celle-ci intéresse surtout le ventricule droit, sur lequel influent d'autres causes qui en augmentent le travail; elle est moins marquée pour le ventricule gauche.

Ce mécanisme fournit une explication logique de l'hypertrophie du ventricule gauche dans l'emphysème pulmonaire, quand les causes qui la provoquent ordinairement (hypertension, artériosclérose, néphrite, lésions valvulaires, etc.) font défaut.

M. Silvestrini. — Je crois qu'on peut donner une autre explication de l'hypertrophie du ventricule gauche. Chez les emphysémateux j'ai constaté une élévation de la pression sanguine. Cette élévation résulte de l'insuffisance tricuspidienne qui existe souvent chez ces malades et qui met obstacle à la décharge du sang veineux; d'où l'augmentation de la pression dans la circulation générale et l'hypertrophie du ventricule gauche.

M. Boeri (de Naples). — M. Queirolo a mis en relief une action mécanique très utile de la paroi thoracique vis-à-vis de la fonction du cœur. Cette action correspond, à mon avis, à un principe de mécanique générale et de mécanique animale. J'ai retrouvé ce même principe dans la fonction de la paroi abdominale au cours d'une série d'expériences sur les animaux.

M. Mariani (de Gênes). — Voici encore une interprétation possible du phénomène en question : dans l'emphysème pulmonaire il y a obstacle à la décharge veineuse, par suite de la dilatation et de l'hypertrophie du ventricule droit, avec insuffisance fonctionnelle de la tricuspide. Pour vaincre cet obstacle, il faut une augmentation de la *vis a tergo* du sang artériel et c'est pour la produire qu'entre en scène l'hypertrophie du ventricule gauche.

En outre, le cœur est obligé de s'hypertrophier pour vaincre les résistances formées par le *volumen pulmonum auctum* qui abaisse le diaphragme, dilate le thorax et écrase, pour ainsi dire, le cœur.

M. Baccelli. — Il est un autre point qu'il ne faut pas négliger dans cette discussion. Chez les emphysémateux la circulation capillaire est troublée : les poumons sont en état d'inspiration constante. Par conséquent le sang qui se déverse dans l'oreillette tombe dans le ventricule gauche en petite quantité. L'hypertrophie de ce ventricule résulterait donc de la faible quantité de sang qu'il pousse dans les artères à chaque contraction.

M. Queirolo. — Je répondrai à M. Silvestrini que, si le mécanisme de l'hypertension se produisait réellement dans l'emphysème pulmonaire, l'hypertrophie du ventricule gauche devrait être presque constante; or, il est bien loin d'en être ainsi. *A priori* on peut prévoir que l'hypertension ne pourrait pas exister chez ces malades. On y retrouve tout le mécanisme circulatoire de compensation qui se produit dans les lésions mitrales, où l'hypertrophie du ventricule gauche n'existe pas; ou, si elle existe, elle est en rapport avec un mécanisme tout autre, sur lequel il n'y a pas lieu d'insister ici.

Je ferai la même réponse à M. Mariani. En ce qui concerne l'accroissement de la pression endothoracique, qu'il admet dans l'emphysème pulmonaire, et qui aurait une action sur le cœur, je crois que c'est précisément la condition contraire qui se vérifie dans le thorax. Ce n'est pas le poumon qui pousse la paroi thoracique et abaisse le diaphragme, mais c'est la paroi thoracique qui se dilate et le diaphragme qui s'abaisse en vertu de leur force élastique, parce que la force d'attraction que l'élasticité pulmonaire exerce normalement sur eux fait défaut.

De l'artériosclérose.

M. Riva. — On connaît la distinction que j'ai établie entre l'athéromasie générale et l'athéromasie viscérale. De nouvelles observations sont venues confirmer mon point de vue. L'artériosclérose localisée aux organes viscéraux peut exister indépendamment de l'artériosclérose générale, et est toujours liée à des lésions de tout petits vaisseaux, consistant en des altérations cirrhotiques interstitielles.

M. Michelazzi (de Pise). — Je suis de l'avis de M. Riva au sujet de l'indépendance des petits vaisseaux viscéraux vis-à-vis de l'artériosclérose des gros vaisseaux. J'ai pu vérifier ce point dans plus de 2,000 autopsies. C'est un fait à noter, au point de vue clinique, car on a l'habitude de parler d'artériosclérose générale en se basant sur la simple constatation de l'artériosclérose au niveau de l'artère radiale; et, par contre, on rejette l'idée d'artériosclérose viscérale quand l'artère radiale n'offre pas de lésions de sclérose. Or, c'est là une grave erreur contre laquelle il faut être prévenu.

M. Baccelli. — Je tiens à faire remarquer que je soutiens depuis de longues années, contrairement à M. Huchard, que l'artériosclérose des petits vaisseaux viscéraux peut exister indépendamment de l'artériosclérose générale. C'est là un fait clinique, confirmé par les constatations anatomo-pathologiques, dont il faut reconnaître l'importance.

La pression du sang dans l'artériosclérose.

M. Colombo (de Rome). — On a l'habitude d'associer à la conception d'artériosclérose celle d'hypertension artérielle. D'aucuns, au contraire, admettent qu'il y a de nombreux cas d'artériosclérose grave où la pression sanguine est considérablement diminuée. Cette contradiction apparente trouve une explication dans une série de recherches que j'ai faites sur plus de 150 sujets artérioscléreux. J'ai pu constater que la pression du sang n'est pas constante dans l'artériosclérose, pas plus qu'elle ne l'est à l'état normal. Dans cette affection, pour des causes différentes, et surtout par suite des intoxications d'origine intestinale, la pression du sang varie chez le même individu aux diverses heures de la journée : mesurée à un moment donné, elle est de 220 à 250 millimètres de mercure, tandis qu'une autre mensuration, pratiquée à une autre heure de la même journée ou le jour suivant, révèle une pression plus basse de 50 à 80 millimètres de mercure, et *vice versa*. Mes déterminations ont été faites avec l'appareil de von Recklinghausen, qui permet d'obtenir, avec la plus grande exactitude, la pression systolique en même temps que la pression diastolique.

On comprend ainsi que plusieurs auteurs soient arrivés à des conclusions contradictoires en ce qui concerne l'action des courants de haute fréquence sur l'hypertension dans l'artériosclérose. La différence des résultats ne dépend pas, je crois, d'une plus ou moins bonne application des courants, mais des conditions spéciales de la pression sanguine du sujet, à un moment donné. La diminution ou l'augmentation, ou bien la stabilité de la pression du sang, après l'application des courants de haute fréquence, n'a souvent aucun rapport avec l'application elle-même : elle est le résultat des oscillations spontanées de la pression sanguine, sous l'influence de causes endogènes indépendantes de toute influence thérapeutique.

M. Bernabei. — Je partage tout à fait l'opinion de M. Colombo sur l'existence d'oscillations considérables de la pression sanguine chez les artérioscléreux. Dans les recherches systématiques que j'ai entreprises à ma clinique, avec l'appareil de Riva-Rocci, j'ai même vu que cette pression a une valeur tout à fait différente, suivant qu'elle est prise le matin ou le soir. Mais, d'une manière générale, j'ai constaté que les artérioscléreux présentent la pression sanguine la plus élevée.

M. Riva. — La communication de M. Colombo met en évidence des faits déjà entrevus par tous, mais qui nécessitaient une confirmation expérimentale. Il faudra, dorénavant, tenir bien compte des oscillations spontanées de la pression sanguine, avant de formuler des conclusions sur les effets de n'importe quel agent chimique ou physique employé dans le traitement de l'artériosclérose.

Le travail musculaire et les autres facteurs ordinaires de la dilatation aiguë du cœur.

M. Devoto (de Milan). — La dilatation aiguë du cœur à la suite de la fatigue n'est plus mise en doute. Cependant, quelques-uns la considèrent comme un phénomène insignifiant, tandis que d'autres y attachent une importance exagérée en la tenant pour un signe de lésion cardiaque. J'estime que souvent la dilatation du cœur est l'expression de son épuisement par des causes intimes; dans d'autres cas elle est produite par des facteurs extérieurs, de sorte que, à l'état normal, le cœur s'affaiblit et se dilate sous des influences variées (états émotifs, déformations thoraciques, atonie gastrique, dilatation gastrique, désordres diététiques, troubles de la fonction rénale, procédés hydrothérapiques mal appliqués, vie sédentaire, etc.). Toutes ces causes concourent à aggraver l'état de fatigue du cœur.

Un examen attentif permettra de reconnaître si la cause de la fatigue du cœur est susceptible d'être éliminée. Le cœur qui se dilate par fatigue, sans le concours d'aucune autre cause étrangère, reprend vite ses dimensions normales, quelques heures après l'effort accompli. C'est le contraire qui se produit quand la dilatation du cœur est entretenue par d'autres facteurs concomitants.

La connaissance de toutes les conditions qui concourent à déterminer la dilatation du cœur par fatigue, surtout dans les sports, est indispensable au médecin, qui devrait avoir un rôle plus actif dans le contrôle préalable des sujets s'adonnant à ces exercices.

M. Giuffrè. — M. Devoto vient de rappeler l'attention sur la dilatation aiguë du cœur qui peut survenir même chez des individus sains, à la suite d'efforts musculaires. L'existence de cette dilatation, que l'on a tant discutée jadis, n'est plus mise en doute, depuis qu'on en a fait la démonstration avec les méthodes exactes de recherche clinique, et surtout au moyen de l'orthodiagraphie. J'ai pu la démontrer, à la clinique de Palerme, par des observations méthodiques sur des ouvriers accomplissant habituellement de grands efforts musculaires.

La cause de cette dilatation doit être recherchée dans des actions mécaniques (élévation de la pression du sang, etc.), et dans des actions chimiques (intoxication par les poisons de la fatigue), qui sont en rapport avec les efforts musculaires. En outre, la dilatation aiguë du cœur a été observée par Potain, et dernièrement par M. Pirrone, mon assistant, pendant la digestion stomacale. Cette dernière dilatation résulte d'une double catégorie de causes mécaniques et chimiques. L'élévation de la pression sanguine pendant la digestion stomacale a été déjà plusieurs fois démontrée, et M. U. Mosso a dernièrement constaté qu'il y a formation d'une grande quantité de produits toxiques pour la fibre musculaire pendant la première phase de la digestion gastrique. Ces produits agissent, je crois, sur les fibres du myocarde, de la même façon que les toxines de la fatigue. Et je pense que mes recherches ont mis en évidence, pour le muscle cardiaque, le mécanisme pathogénique que les physiologistes ont déjà depuis longtemps démontré pour les muscles du squelette.

Pouls lent permanent accompagné d'accès syncopaux et épileptiformes.

M. Calabrese (de Naples). — J'ai observé une jeune femme de vingt ans, qui présentait, à la suite d'une violente émotion morale, tous les symptômes de la maladie de Stokes-Adams, c'est-à-dire pouls lent, entre 27 et 36, et accès syncopaux et épileptiformes qui se répétaient presque chaque jour. L'étude de ce cas démontre qu'on ne peut pas admettre l'origine myogène de cette affection.

A l'appui de l'origine nerveuse, c'est-à-dire de l'excitation du pneumogastrique, on notait les faits suivants : 1° la malade présentait, en même temps, divers signes en rapport avec l'excitation d'autres branches du pneumogastrique, par exemple : toux, nausées et vomissements; 2° les pulsations augmentaient de 36 à 60, à la suite d'injections d'atropine; 3° le nom-

bre des pulsations augmentées par l'atropine diminuait de nouveau par la compression digitale du pneumogastrique à la région cervicale; 4° la malade succomba subitement, comme foudroyée.

Chez cette femme il existait également une dissociation du rythme auriculo-ventriculaire, qui peut être expliquée, elle aussi, par l'excitation du pneumogastrique. Ce n'est pas que je veuille mettre en doute le rôle qu'on attribue au faisceau de His; mais je crois que le dernier mot n'est pas encore dit sur cette question, car, d'une part, il y a des cas de maladie de Stokes-Adams dans lesquels on n'a pu trouver aucune lésion du faisceau de His et, d'autre part, on a observé que des lésions expérimentales de ce faisceau n'ont pas déterminé la dissociation du rythme auriculo-ventriculaire. Enfin, on a trouvé des lésions du faisceau de His à l'autopsie de sujets qui n'avaient présenté, pendant la vie, ni dissociation auriculo-ventriculaire ni bradycardie. Par contre, il est démontré que des excitations expérimentales du pneumogastrique produisent la dissociation du rythme auriculo-ventriculaire.

M. A. Ferrannini. — A l'appui des observations de M. Calabrese, je rappelle les recherches que nous avons faites, M. Rummo et moi, en 1887, et dans lesquelles nous avons constaté qu'une excitation identique du nerf pneumogastrique produisait des arythmies, et que, quand ces arythmies préexistaient, ou bien elle les augmentait ou bien elle les faisait disparaître. Cette action différente de l'excitation du pneumogastrique est en rapport avec l'état du muscle cardiaque et avec le degré d'intoxication de l'animal par les médicaments cardiaques. Quant à l'altération du faisceau de His, elle peut varier selon la gravité de la maladie de Stokes-Adams.

M. De Renzi (de Naples). — La question de la maladie de Stokes-Adams est très complexe. A mon avis, il ne s'agit pas d'un vrai pouls lent permanent, mais d'un pouls qui n'est lent qu'en apparence, car, sur les tracés, j'ai remarqué une autre ondulation entre les ondulations principales de la radiale. Dans le cas dont je parle j'ai pu aussi constater, à l'examen radioscopique, un mouvement du cœur qui passait inaperçu à l'auscultation.

Malgré les arguments de M. Calabrese, je reste toujours partisan de la doctrine myogène. Et je conserve cette opinion, surtout après les recherches de M. Engelmann. Quant à la lésion anatomique du faisceau de His, il y a lieu de rappeler que Paladino, a décrit un faisceau tout à fait différent de celui de His, et qui est souvent le seul lésé dans cette maladie.

M. Pace (de Naples). — L'origine myogène de la maladie de Stokes-Adams n'est pas infirmée par le manque de lésions dans le faisceau de His. Les lésions ont souvent leur siège dans un autre système de fibres musculaires, mis en évidence par Paladino en 1876. Les recherches histologiques de notre compatriote, que j'ai contrôlées sur des chiens et sur des porcs, ont, en effet, décelé tout un système de faisceaux musculaires qui, des oreillettes, descendent directement dans les parois des ventricules, et vont se terminer dans la partie inférieure des valvules tricuspide et mitrale. A ce même point vont aboutir les faisceaux de fibres des parois ventriculaires qui se dirigent en haut.

Le faisceau de His, au contraire, est situé à cheval sur le septum interventriculaire, et comprend dans sa masse une petite partie des faisceaux auriculo-ventriculaires de Paladino, ceux qui relient les sections auriculo-ventriculaires contiguës au septum.

Ce n'est que par la connaissance exacte des connexions auriculo-ventriculaires de Paladino qu'il est possible de se rendre compte des divergences auxquelles donne lieu l'interprétation de la fonction du faisceau de His.

Insuffisance mitrale sans hypertrophie du ventricule droit.

M. Mariani. — Il y a quatre ans, j'ai montré, à ce même Congrès, un cœur atteint d'insuffisance mitrale, mais sans hypertrophie du ventricule droit. L'augmentation du diamètre transversal de la matité cardiaque était en rapport avec l'hypertrophie du ventricule gauche. Celui-ci avait déplacé le septum interventriculaire et réduit la capacité du ventricule droit, qui s'était déplacé à droite, donnant lieu à l'augmentation du diamètre transversal.

Après de nombreuses observations de ce phénomène, j'ai voulu rechercher s'il était possible de reconnaître, pendant la vie, si le ventricule droit était ou non hypertrophié en cas d'insuffisance mitrale. Or, j'ai pu me convaincre que, d'une façon constante, il n'y a hypertrophie du ventricule droit que si le deuxième ton est accentué sur le foyer pulmonaire. A noter qu'il existe encore le cœur *à sghembo* de Baccelli, c'est-à-dire le déplacement du septum interventriculaire avec déplacement du ventricule droit, sans hypertrophie de celui-ci.

Sur le mécanisme des altérations fonctionnelles de la circulation dans l'artériosclérose.

M. Pagano (de Palerme). — Pour expliquer les troubles fonctionnels du système cardiovasculaire dans l'artériosclérose on invoque généralement et surtout la diminution ou le manque d'élasticité des vaisseaux et le rétrécissement de leur diamètre intérieur, c'est-à-dire deux facteurs mécaniques qui empêchent l'écoulement normal du sang dans le système artériel et imposent au cœur un effort plus considérable.

Je suis d'avis que, outre le mécanisme déjà connu, il en existe un autre d'une importance peut-être plus grande. Je veux parler de la sensibilité des vaisseaux et du cœur, qui a déjà été mise en évidence par M. de Cyon et par M. Heger, et dont j'ai donné une plus ample confirmation.

Ces recherches démontrent que le cœur et les vaisseaux artériels sont pourvus d'une sensibilité spéciale, dont le but est de provoquer des actions réflexes réciproques du cœur sur les vaisseaux, des vaisseaux sur le cœur et des vaisseaux sur les vaisseaux eux-mêmes. De cette façon, un trouble quelconque survenant dans la circulation périphérique retentit sur toutes les autres parties du système circulatoire et sur l'organe central, et *vice versa*. Il s'établit ainsi un mécanisme complet et très efficace d'*auto-régulation*, dont la connaissance impose l'abandon de toutes les anciennes théories physiologiques et cliniques, d'après lesquelles on considérait habituellement le cœur et les vaisseaux comme des parties du système circulatoire indépendantes et autonomes, tandis qu'elles sont tout à fait liées et solidaires dans leur fonction.

J'ai pu démontrer, en outre, que les excitations portant sur les vaisseaux artériels retentissent sur d'autres fonctions de l'organisme, surtout sur la respiration. Suivant les points du système circulatoire sur lesquels l'excitation porte, il en résulte des réactions qualitativement et quantitativement différentes. L'excitation des artères rénales, par exemple, produit l'élévation la plus grande de la pression du sang, tandis que l'excitation des carotides retentit sur le cœur, dont elle peut même produire l'arrêt.

Il est aisé de comprendre que dans toutes les maladies qui provoquent une altération quelconque des parois du cœur ou des vaisseaux, comme c'est le cas pour l'artériosclérose, le mécanisme autorégulateur subit une altération fonctionnelle se traduisant soit par des excitations anormales ou exagérées qui partent des artères et font ressentir leur influence perturbatrice sur le cœur et sur les autres vaisseaux, soit par des excitations insuffisantes.

Un mécanisme semblable peut être invoqué dans les cardiopathies valvulaires pour interpréter les troubles de la pression sanguine, et dans toutes les maladies toxiques ou toxi-infectieuses, surtout lorsqu'elles s'accompagnent d'altérations des parois artérielles.

M. Silvestrini. — Dans le mécanisme autorégulateur de la circulation générale peut rentrer, à mon avis, l'action des sécrétions normales qui président au travail du cœur et des vaisseaux. Il est vraisemblable que, en agissant sur des parois artérielles à sensibilité altérée, elle provoque des réactions différentes des réactions normales.

La pression du sang dans les interventions intra-crâniennes.

M. Signorelli (de Rome). — Le sang présente, à la suite des interventions chirurgicales intra-crâniennes, une hypotension considérable qui résulte de l'ouverture de la dure-mère et des manœuvres exploratrices sur la substance cérébrale, surtout dans les cas d'ablation de tumeurs. Cette diminution de la pression du sang ne se produit pas à la suite des opérations portant sur d'autres parties du système nerveux.

L'athéromasie aortique expérimentale chez les singes.

M. Boveri (de Paris). — Dans le laboratoire de M. Metchnikoff j'ai essayé de provoquer l'artériosclérose chez 2 macaques en leur injectant de 0 gr. 001 milligr. à 0 gr. 0015 décimilligrammes d'adrénaline. Le premier singe n'a présenté durant la vie que de la dyspnée, laquelle a duré quarante jours. A l'autopsie, j'ai trouvé le cœur sain; dans l'aorte, sur la partie ascendante, j'ai observé deux plaques jaunâtres, non calcifiées. Il n'y avait rien d'anormal dans les autres organes. Le second macaque est encore vivant, et l'on continue les injections.

Ces expériences sont intéressantes au point de vue de la production artificielle de l'artériosclérose, car l'aorte du singe est histologiquement identique à celle de l'homme, sauf une légère différence d'épaisseur en certains points.

Les ferments lactiques et paralactiques et leur valeur thérapeutique.

M. Melocchi (de Ramiola). — Plusieurs auteurs ont attribué aux ferments lactiques et paralactiques des propriétés thérapeutiques très importantes. Ces ferments ont une certaine valeur nutritive, car ajoutés au lait, ou par leur présence spontanée dans le lait même, ils sont capables d'amener la caséine à un état physique tel, qu'elle est mieux tolérée par l'estomac même le plus faible.

On considère aussi ces ferments comme ayant une valeur spécifique et on leur reconnaît un pouvoir antitoxique.

Il résulte des recherches que j'ai faites à ce sujet que par leur présence dans le tube digestif les ferments lactiques et paralactiques contribuent à modifier la coagulation du lait dans l'estomac, en fractionnant si finement la caséine qu'elle est plus facilement digérée par le suc gastrique. Ils participent aussi à la modification du milieu intestinal en y transportant une certaine quantité d'acide lactique. Mais ils ne sont pas capables de vivre ni de se reproduire dans les organes digestifs.

Au point de vue thérapeutique, ils permettent d'utiliser largement les hydrates de carbone dans certaines formes d'entérocolite chronique, avec des fermentations anormales intenses; ils peuvent aussi agir sur l'évolution digestive du lait et des autres aliments.

Le lactose introduit avec les substances alimentaires produit dans les organes digestifs les mêmes résultats antitoxiques et antifermentatifs que ceux que l'on observe par l'usage des ferments lactiques et paralactiques.

L'emphysithérapie par l'oxygène.

M. Bernabei. — L'injection sous-cutanée d'oxygène s'est montrée efficace non seulement dans les névralgies sciatiques, mais aussi contre les douleurs de l'hémiplégie et dans les névroses douloureuses de l'abdomen, surtout dans la névrose gastro-sécrétoire (hyperchlorhydrie), ce qui porte à considérer ces affections comme des manifestations diathésiques liées à une insuffisance des oxydations dans les échanges. Dans toutes les formes uricémiques, et dans toutes leurs manifestations, l'introduction extrapulmonaire d'oxygène, soit par la voie cutanée (*hypodermo-emphysis*), soit par la voie intestinale (*entéro-*

emphysis), détruit l'acide urique en excès, et diminue l'uroxantinurie.

Chez les vieillards artérioscléreux l'oxygène n'est pas nuisible, comme on pourrait le croire d'après les effets hématogéniques et hypertensifs de ce gaz. Des recherches sphygmomanométriques ont démontré que ces effets nuisibles ne s'exercent pas sur les vaisseaux lésés, en vertu d'une action autorégulatrice de l'oxygène qui, s'il n'est pas bienfaisant, n'est jamais dangereux, comme le promoteur de son emploi, M. Baccelli, l'a maintes fois affirmé.

M. Baccelli. — J'ai reconnu, en effet, depuis longtemps, les vertus bienfaisantes de l'oxygène dans tous les cas où l'oxygénation du sang est insuffisante ou imparfaite, par suite d'obstacles dans les voies respiratoires, et quand l'énergie de la respiration est affaiblie. A cet égard, qu'il me soit permis de rappeler que j'ai été le premier à prescrire les inhalations d'oxygène dans les maladies où les échanges sont ralentis : diathèse urique, diabète, goutte.

Pancréatite hémorrhagique.

M. A. Baduel (de Pérouse). — Je voudrais attirer l'attention sur l'état de profonde anémie qui caractérise les sujets affectés de pancréatite hémorrhagique, et sur la douleur angoissante qu'ils accusent dans la première phase de la maladie, douleur qui fait songer à l'occlusion intestinale, et qui a suggéré à M. Dieulafoy la dénomination de « drame pancréatique ».

Dans un cas de ce genre l'examen microscopique de l'organe montra que les îlots de Langerhans étaient profondément altérés ou détruits. Les urines ne renfermaient pas de sucre, mais elles contenaient de l'indican.

Je ne puis pas admettre qu'une intervention chirurgicale puisse apporter quelque bénéfice dans cette affection, dont l'issue est fatalement mortelle.

Enfin, comme à l'autopsie je n'ai pas trouvé trace d'un iléus mécanique, je suppose qu'il s'agissait d'un iléus dynamique d'origine réflexe.

Le pouvoir anti-adrénalinique de l'extrait pancréatique.

M. Ghedini (de Gênes). — Je me bornerai à énoncer sommairement les conclusions de mes recherches sur les effets de l'extrait pancréatique : 1° il est capable de préserver de l'action toxique mortelle de l'adrénaline et des autres dérivés surrénaux; 2° il empêche les modifications physio-pathologiques (hypertension, arythmie, etc.) du système circulatoire résultant de la présence des produits surrénaux; 3° il arrête le développement des lésions vasculaires et viscérales dues à l'action des produits surrénaux.

M. Frugoni (de Florence). — Après avoir contrôlé l'exactitude des résultats obtenus par M. Zülzer en ce qui concerne l'action anti-adrénalinique de l'extrait de pancréas, j'ai recherché si cette action est propre au tissu ésocrine ou endocrine et, à cet effet, j'ai fait des essais comparatifs avec de l'extrait et du suc pancréatique obtenu à l'aide d'une fistule pratiquée chez des chiens, d'après la méthode de Pavlov. J'ai constaté ainsi que le suc pancréatique possède lui aussi un pouvoir anti-adrénalinique, qu'il exerce pendant la vie, même s'il est à l'état de réaction neutre. D'autre part, j'ai pu me convaincre que le suc pancréatique agit partiellement comme alcalin, tout en conservant son pouvoir anti-adrénalinique.

La désintoxication dans les maladies du groupe arthritique.

M. Colombo. — Les maladies arthritiques sont caractérisées par la présence dans le sang et dans les tissus de substances toxiques, qui se forment en partie dans l'intestin (auto-intoxication intestinale ou alimentaire), en partie dans l'intimité des tissus mêmes (produits des anomalies de la nutrition et de la désagrégration). Dans toutes ces affections, il n'est possible de modifier radicalement les conditions pathologiques des malades, qu'au moyen d'une médication « désintoxicante ».

L'intoxication intestinale ou alimentaire peut être évitée au moyen d'un régime diététique lacto-végétarien, comportant des repas légers et fréquents, et par l'usage rationnel d'eaux minérales légèrement purgatives.

Quant aux produits des anomalies des échanges, il est inutile et même dangereux d'en forcer l'élimination à travers les reins, qui sont ordinairement trop fatigués par l'excès de travail déjà accompli. Il faut s'adresser à la peau, dont on doit exciter la fonction éliminatrice, solidaire, et parfois vicariante, de celle des reins. Parmi les moyens aptes à favoriser la diaphorèse, le plus actif et le moins dangereux est l'application externe de la chaleur sèche, à une température variant entre 45° et 65°, selon les conditions cardio-vasculaires des patients. Les bains romains et turcs, où le malade est tout entier soumis à l'action de la chaleur, sont préférables; les bains de lumière — d'où la tête est exclue — provoquent des troubles circulatoires chez les sujets dont la circulation est altérée.

Un nouveau bruit scapulaire et sa signification diagnostique.

M. Tedeschi. — Dans la région scapulaire de certains malades — surtout chez les tuberculeux — on peut relever parfois, à l'auscultation et à la palpation, un phénomène ayant un caractère professionnel, en rapport avec l'exercice habituel ou exagéré des membres supérieurs. La genèse de ce phénomène doit être recherchée dans un processus de myosite avec participation de l'aponévrose. Etant donné que ce bruit peut être perçu chez les tuberculeux, même au premier stade de l'affection, il constitue un signe diagnostique précieux pour déceler la tuberculose dans les cas douteux.

La radiothérapie dans la maladie de Banti.

M. Lucatello (de Padoue). — L'application des rayons de Röntgen sur la région de la rate, dans le traitement de la maladie de Banti, m'a donné des résultats très satisfaisants, car elle a favorisé le retour de la rate à son volume normal, et amélioré l'état du sang, en même temps que se rétablissait la plus complète euphorie. Cependant, je ne crois pas pouvoir considérer ces guérisons cliniques comme définitives.

Quant à la façon dont se comporte la formule leucocytaire, j'ai pu constater que peu après la séance de radiothérapie il y a disparition de la leucopénie et établissement d'une leucocytose relative. Contrairement à ce qui a lieu après la splénectomie, on observe dans ce cas l'augmentation des polynucléaires neutrophiles et la diminution des grands mononucléaires, tandis que la proportion des éosinophiles ne varie pas; il apparaît aussi dans le sang circulant certaines formes de passage.

Action de la fumée et du suc de tabac sur la salive et le suc gastrique.

M. Calcaterra (de Gênes) lit un travail sur ce sujet, duquel il résulte que la fumée de tabac, que l'on a fait passer à travers une solution aqueuse de pepsine ou dans du suc gastrique, atténue la rapidité d'action de la pepsine; ce résultat est encore plus évident si l'on emploie l'extrait aqueux concentré de feuilles de tabac. Quant à l'action de la fumée ou de l'extrait aqueux de tabac sur le pouvoir amylolytique de la salive, elle est moins accusée que sur le suc gastrique.

Dr C. Colombo,
Chargé de cours à la Faculté de médecine de Rome.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séances des 28 octobre et 4 novembre 1908.

Des ictères consécutifs à la chloroformisation.

M. Quénu. — Je désire, au nom de M. Kuss et au mien, vous présenter quelques observations relatives aux ictères post-chloroformiques, qui paraissent bien dus aux altérations de la cellule hépatique produites par le chloroforme en dissolution dans le sang. Cette propriété hépato-toxique du chloroforme est absolument démontrée aujourd'hui.

Ces ictères chloroformiques hépatogènes ont, dans la plupart des cas, certaines particularités cliniques qui permettent de les différencier; ils succèdent souvent à une narcose prolongée, aux anesthésies dans lesquelles le malade a pris beaucoup de chloroforme. Ils évoluent fréquemment avec des symptômes d'insuffisance hépato-rénale grave (somnolence, phénomènes cérébraux, puis coma, oligurie, parfois albuminurie) et se terminent généralement par la mort. Enfin, et surtout, ces ictères hépatogènes surviennent presque toujours chez des hépatiques, et, dans les autopsies, à côté de lésions récentes du foie, on trouve des lésions anciennes prédisposantes.

Ces ictères hépatogènes, dus à l'hépato-toxine chloroformique, sont donc comparables aux ictères dus à l'inoculation de poisons à prédominance hépatique, comme le phosphore, ou de sérums hépato-toxiques comme ceux que l'on expérimente sur l'animal.

Il faut aussi, à côté de ces ictères chloroformiques d'origine hépatique, faire une place à d'autres ictères d'origine hématique, à des ictères hématogènes. Le pouvoir hémolytique du chloroforme est tout au moins aussi prononcé que ses propriétés hépato-toxiques. On voit parfois apparaître des ictères, après la narcose chloroformique, chez des sujets qui n'ont aucune affection hépatique appréciable; ces ictères sont légers, ne s'accompagnent d'aucun autre symptôme hépatique ou rénal, et la guérison s'observe dans les deux ou trois jours.

Pathogénie de la tarsalgie.

M. Reynier. — Les communications de M. Poncet relatives au rhumatisme tuberculeux (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 238 et 1908, p. 370 et 383) me fournissent l'occasion de vous parler de la tarsalgie. Depuis que nous pratiquons, pour cette affection, l'opération d'Ogston, nous avons tous eu de nombreuses occasions de nous rendre compte que chez nos opérés on ne rencontre pas de lésions tuberculeuses dans cette maladie. Il y a certainement des tarsalgies tuberculeuses comme il y en a qui sont d'origine blennorrhagique ou qui rentrent dans le cadre de l'arthrite sèche; mais, si l'on considère seulement la tarsalgie des adolescents, on peut affirmer qu'elle est tout à fait indépendante de la tuberculose, de la blennorrhagie ou de l'arthrite sèche. En réalité, je crois que cette affection est constamment liée au nervosisme, ce qui explique parfaitement l'élément douloureux et la contracture qui caractérisent la tarsalgie.

M. Kirmisson. — Il me semble que M. Reynier a singulièrement exagéré les choses en considérant la tarsalgie comme une affection d'ordre nerveux. La tarsalgie vraie, décrite par Gosselin, est une affection tout à fait indépendante du nervosisme; j'ai vu, pour ma part, des centaines d'adolescents tarsalgiques et je n'ai jamais remarqué qu'ils eussent une mentalité spéciale.

Quant aux lésions articulaires décrites dans la tarsalgie, je crois qu'elles sont la conséquence et non la cause de l'affection. C'est donc la théorie mécanique classique qui, à mon avis, reste seule soutenable.

M. Reynier. — Je ne pense pas autrement que M. Kirmisson pour ce qui touche les lésions d'arthrite sèche qu'on trouve dans la tarsalgie, et qui sont secondaires et non pas primitives. En ce qui concerne l'étiologie de la tarsalgie, j'ai surtout voulu viser le pied plat valgus douloureux, dans le développement duquel le système nerveux paraît prendre une assez grande part.

Sur l'étiologie du vaginisme.

M. Richelot. — Je ne crois pas que les lésions locales des organes génitaux externes,

que l'on invoque habituellement, soient nécessaires pour expliquer le vaginisme, et je pense, en revanche, qu'il faut attacher la plus grande importance au tempérament nerveux des malades, chez lesquelles le réflexe peut avoir son point de départ bien en dehors des organes génitaux externes. C'est ainsi que j'ai eu l'occasion d'observer une patiente qui était atteinte d'appendicite chronique, accompagnée de troubles intestinaux multiples, et en même temps de vaginisme. Je l'ai opérée pour son appendicite, et, immédiatement après l'opération, le vaginisme a disparu complètement, bien que je me sois abstenu de rien faire de ce côté. Cette femme qui, mariée depuis cinq ans, n'avait jamais pu avoir de rapports avec son mari, fut à même d'emblée, au sortir de la maison de santé, d'accomplir ses fonctions génitales sans la moindre difficulté.

M. Lucas-Championnière. — L'étiologie du vaginisme est d'une complexité très grande. On peut invoquer à son sujet les causes les plus variées. Je l'ai vu notamment apparaître à la suite de l'ablation des ovaires et de l'utérus.

Sigmo-périsigmoïdite tuberculeuse coïncidant avec un kyste de l'ovaire.

M. Schwartz. — Je dois vous présenter un rapport sur un fait de périsigmoïdite coïncidant avec un kyste de l'ovaire, qui nous a été adressé par M. Mériel (de Toulouse).

Il s'agit d'une femme de trente-quatre ans, qui présentait tous les signes d'un kyste de l'ovaire, en même temps qu'une collection purulente ouverte dans le rectum. Notre confrère fit une laparotomie qui lui permit d'enlever le kyste et de constater l'existence d'une périsigmoïdite, laquelle avait été le point de départ de la collection suppurée ouverte dans le rectum. L'intervention fut suivie d'une guérison apparente, mais, quelques mois plus tard, la malade fut prise d'occlusion, et il fallut faire un anus artificiel. Cette femme finit par succomber à une bronchopneumonie et l'on put se rendre compte, à l'autopsie, que la périsigmoïdite était consécutive à une lésion tuberculeuse sténosante de l'S iliaque.

Traitement du prolapsus de la paroi vaginale postérieure par l'oblitération du cul-de-sac de Douglas.

M. Faure. — Vous m'avez chargé de vous présenter un rapport sur 5 observations qui nous ont été communiquées par M. Marion. Dans 2 cas de prolapsus de la paroi vaginale postérieure chez des jeunes filles vierges, notre confrère, ayant pratiqué une laparotomie, plaça 4 fils entre le rectum, d'une part, et la paroi postérieure du vagin, d'autre part, de façon à supprimer le cul-de-sac de Douglas. Chez les 3 autres malades, M. Marion a associé cette opération à la périnéorrhaphie et au raccourcissement intra-abdominal des ligaments ronds; toutefois, l'intervention est encore trop récente pour qu'il soit possible d'en tirer quelque conclusion.

Je crois que, en réalité, cette suppression du cul-de-sac de Douglas ne correspond qu'à un nombre d'indications assez restreint, surtout en tant qu'opération isolée, mais il est certain qu'on peut avantageusement compléter ainsi les interventions dirigées contre les prolapsus ou les déviations utérines.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 novembre 1908.

Cancer du canal thoracique et lymphangites cancéreuses multiples.

M. Menetrier relate, en son nom et au nom de M. Mallet, l'observation d'une femme de quarante-quatre ans, opérée quatre ans auparavant d'un cancer de l'utérus, qui entra à l'hôpital pour un œdème généralisé de tout le corps, sauf la moitié droite du thorax, le bras droit et la tête, et chez laquelle on constata en outre l'existence d'une pleurésie gauche.

L'œdème était dur, élastique et offrait les caractères des œdèmes d'origine lymphatique. La ponction de l'épanchement pleural, pratiquée à plusieurs reprises, donna issue chaque fois à un liquide hémorrhagique dans lequel on ne trouva que des globules sanguins sans aucun élément néoplasique.

La dyspnée et la cachexie progressives amenèrent rapidement la mort de la malade.

A l'autopsie, on constata une récidive du cancer utérin au niveau de la cicatrice vaginale. Dautre part, l'examen du canal thoracique révéla qu'il était oblitéré par des masses cancéreuses au niveau de son embouchure dans la veine jugulaire.

L'examen histologique des différents tissus et organes démontra l'envahissement de tous les réseaux lymphatiques par les cellules cancéreuses et, en outre, une sclérose intense de toutes les parties cancérisées, surtout au niveau de la plèvre, réalisant ainsi une sorte de *linitis cancéreuse* de cette séreuse.

Séro-diagnostic des formes atypiques de la lèpre.

M. Gaucher fait connaître que, avec M. Abrami, il a appliqué la méthode de sérodiagnostic à la lèpre pour différencier les formes atypiques de cette affection, dans lesquelles la constatation directe du bacille de Hansen fait toujours défaut.

Tout d'abord, ils ont eu recours à l'agglutination; ils ont délayé dans du sérum physiologique un tubercule lépreux tégumentaire et ont ainsi obtenu une véritable émulsion de bacilles de Hansen. La recherche de l'agglutination effectuée à l'aide de cette émulsion a fourni, avec le sérum de 7 lépreux atteints de lèpre tuberculeuse, une réaction positive dont le taux variait entre $^1/_{100}$ et $^1/_{400}$. Le sérum de 4 malades atteints de syringomyélie n'a donné aucune agglutination; au contraire, avec celui d'un sujet atteint de lèpre à forme syringomyélique et celui d'un patient présentant le syndrome de Morvan, la réaction s'est montrée positive à $^1/_{300}$ dans le premier cas, à $^1/_{200}$ dans le second.

Mais les bacilles de Hansen ayant tendance à s'agglutiner spontanément, pour établir avec plus de certitude le sérodiagnostic de la lèpre, MM. Gaucher et Abrami ont eu recours à la recherche de la sensibilisatrice dans le sérum des lépreux, suivant la méthode de fixation du complément de Bordet et Gengou. A cet effet, ils ont employé comme antigène une émulsion obtenue par le broyage, dans du sérum physiologique, de lépromes desséchés. Le phénomène était observé après un contact de quatre heures entre l'antigène et le sérum éprouvé.

La réaction de fixation du complément a toujours été obtenue chez les lépreux, même chez ceux dont la nature lépreuse de l'affection était impossible à affirmer cliniquement; elle a fait défaut au contraire chez tous les autres malades.

Une famille d'ictériques : cholémie familiale et ictères hémolytiques.

M. Caussade fait un rapport sur 4 observations, adressées par M. A. Cade (de Lyon), dont 3 sont des types d'ictère chronique hémolytique, familial, répondant tout à fait à la description clinique et hématologique du syndrome. Dans un seul cas l'ictère est nettement congénital; dans les 2 autres il n'est apparu qu'à l'adolescence, à la suite de la scarlatine.

Dans ces 3 cas, l'ictère, de teinte habituelle jaune d'or, est très variable. Il n'y a ni prurit, ni bradycardie; les fèces restent colorées; les urines contiennent de l'urobiline, mais pas de pigments biliaires; le foie ne déborde pas le rebord costal, enfin l'état général est bon.

Le syndrome hématologique est le suivant : hypoglobulie avec valeur globulaire voisine de la normale, peu ou pas de modifications du taux de la formule leucocytaire, ébauche de réaction myéloïde, anisocytose, microcytémie, défaut de résistance globulaire (abaissement de la résistance minima), nombreuses hématies granuleuses (de 15 à 20 %).

Le sujet de la quatrième observation, qui est le père des 3 malades précédents, offre un syndrome clinique assez analogue, mais chez lui les globules rouges ont conservé ou en tout cas possèdent actuellement une résistance normale. Il n'y a ni microcytémie, ni anisocytose; les hématies granuleuses sont très rares. Enfin, l'ictère n'est apparu qu'après un séjour aux colonies, à la suite d'infections à détermination hépatique.

Méningite à bacilles acido-résistants.

M. Rist relate l'observation d'un homme de trente-cinq ans qui fut atteint brusquement, au mois de février dernier, d'accidents méningés (vertiges, vomissements, prostration, etc., etc.), bientôt suivis d'une hémiparésie droite avec clonus de la rotule, phénomène des orteils, signe de Romberg, etc. Après des aggravations et des rémissions, l'évolution de ces phénomènes se termina par la guérison au mois de juin.

Plusieurs ponctions lombaires furent pratiquées : la première donna issue à un liquide clair en apparence et s'écoulant en jet; l'examen d'une goutte du dépôt obtenu par centrifugation décela une quantité énorme de bacilles acido-résistants présentant tous les caractères des bacilles de la tuberculose sans éléments cellulaires nucléés. Les ponctions ultérieures montrèrent tantôt la présence des mêmes bacilles, tantôt l'existence d'une lymphocytose assez abondante, la présence des éléments figurés semblant alterner avec celle des bacilles.

L'ensemencement et l'inoculation de ces bacilles au cobaye ne donnèrent aucun résultat. L'ophtalmo-réaction fut positive une fois et négative une autre fois. S'appuyant sur l'ensemble de ces données et sur la terminaison de la maladie, l'orateur estime qu'il s'est agi chez son patient non d'une véritable méningite tuberculeuse, mais d'une variété très voisine qu'il propose de désigner sous le nom de méningite à bacilles acido-résistants.

Méningite bactérienne à pneumocoques.

M. Ribadeau-Dumas communique, en son nom et au nom de M. Guillemot, un cas de méningite suppurée terminé par la mort. La ponction lombaire, pratiquée à plusieurs reprises, a fourni un liquide jaune contenant une grande quantité de pneumocoques, mais pas de lymphocytes. A l'autopsie, on trouva une méningite suppurée diffuse du cerveau avec quelques traînées diffuses à la face antérieure de la moelle.

M. Triboulet dit avoir constaté la présence d'un très grand nombre de pneumocoques et de quelques éléments leucocytaires dans le liquide céphalo-rachidien d'une petite fille de sept ans, entrée à l'hôpital avec le complexus symptomatique de la méningite.

M. Vincent signale l'existence d'une culture pure de tétragènes coïncidant avec l'absence d'éléments figurés dans le liquide céphalo-rachidien d'une malade qui paraissait atteinte de méningite.

M. Widal fait remarquer que l'absence ou la rareté des éléments figurés dans les différents cas qui viennent d'être relatés doivent être attribués à un défaut de réaction défensive de l'organisme ou plutôt à une sédimentation des éléments cellulaires par le coagulum.

Ictère hémolytique au cours d'une anémie post-hémorrhagique.

M. Widal communique, en son nom et au nom de M. Joltrain, l'observation d'un homme profondément anémié par des hématuries qui entra à l'hôpital pour un ictère présentant les caractères des ictères hémolytiques (diminution de la résistance globulaire et présence d'hématies granuleuses dans le sang).

La déglobulisation était considérable et la leucocytose très marquée; la présence de myé-

locytes et d'hématies nucléées témoignait d'une forte réaction myéloïde. La fragilité des érythrocytes était telle qu'avec les globules déplasmatisés l'hémolyse commençait au tube 60.

Ce fait montre la filiation qui existe entre certains états hémorrhagipares et les ictères hémolytiques.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 4 novembre 1908.

Radiothérapie des dermatoses.

M. Blaschko. — L'action des rayons X est essentiellement cellulaire, mais elle ne consiste pas uniquement dans la suppression de la vie des cellules; à dose faible, les rayons de Röntgen peuvent, au contraire, provoquer un accroissement de l'activité des éléments anatomiques. C'est là une question de doses et en dermatologie on peut utiliser l'un ou l'autre de ces modes d'action.

J'emploie des doses faibles, mesurées à l'aide du radiomètre de Sabouraud-Noiré et je suis ainsi à l'abri des accidents röntgéniens, réserve faite de la question d'idiosyncrasie commune à tout procédé thérapeutique. Je choisis des rayons peu pénétrants, dont l'action s'épuise dans les couches superficielles et qui laissent intacts les plans profonds; jamais je ne cherche à obtenir un résultat en une seule séance, pour mieux ménager la susceptibilité des sujets.

J'ai traité avec succès par cette technique des cas de pelade, de pityriasis rosé, de furonculose. Par contre, je pense que les angionévroses et les processus atrophiants ne relèvent pas de la radiothérapie.

M. Nagelschmidt. — La photothérapie possède une action variable avec la région du spectre utilisée, irritante pour la zone violette, sédative pour la zone rouge et infra-rouge.

Les rayons violets sont incontestablement très efficaces contre le lupus, mais la durée du traitement est fort longue; je l'ai abrégée sensiblement en employant une technique encore inédite.

Au contraire de la radiothérapie dont le champ est fort vaste, la radiumthérapie me paraît limitée aux nævi vasculaires. L'emploi de l'émanation est plus étendu; je la prescris en cas d'arthrite à la dose de 150,000 unités radioactives pour un bain ou de 20 à 30,000 unités en potion.

Les ondes hertziennes m'ont donné également des succès, notamment dans l'artériosclérose et dans un cas d'atrophie musculaire en relation, à mon avis, avec de la périostite syphilitique.

M. H. E. Schmidt. — Je ne crois pas, comme d'ailleurs MM. Kienböck, Gocht et Holzknecht, qu'on puisse invoquer l'idiosyncrasie pour expliquer les accidents röntgéniens. Un dosage rigoureux permet de les éviter. Je préfère employer des rayons de pénétration moyenne, car avec des tubes très mous la paroi même de l'ampoule arrête une grande partie des radiations. Il me semble inutile d'étendre la radiothérapie à des affections qu'on peut traiter par les procédés habituels, telles que la séborrhée, car on doit toujours tenir compte de la possibilité d'accidents à longue échéance.

M. Levy-Dorn. — Je suis partisan des doses appropriées à chaque cas, attendu qu'il existe des idiosyncrasies naturelles (la peau de l'enfant, par exemple, est particulièrement sensible) et des idiosyncrasies acquises du fait même de la lésion cutanée.

J'emploie, comme M. Schmidt, des rayons de pénétration moyenne; entre autres avantages, ce régime est tout à fait favorable à la bonne marche des tubes qui conservent ainsi leur degré de dureté.

M. Kromayer. — M. Blaschko me paraît trop optimiste pour ce qui est de la pelade : les 6 cas que je vous avais présentés il y a quelques années ont tous récidivé.

L'hormone péristaltique.

M. Zülzer dit avoir réussi, avec MM. Dohrn et Marx, à obtenir un extrait stomacal qui, en injection intraveineuse, détermine une onde péristaltique débutant au niveau du duodénum et se propageant jusqu'au rectum. Pour extraire cette hormone, il faut prélever l'estomac chez un animal en pleine digestion et le broyer avec de l'eau ou de l'acide chlorhydrique dilué.

On voit souvent se produire, quelques minutes après l'injection de ce produit, une émission de matières fécales dont l'état fluide ne saurait résulter d'une transsudation, étant donné que le laps de temps écoulé depuis l'injection est trop court pour admettre une telle interprétation.

M. Mainzer. — D'autres extraits doivent être doués d'une propriété analogue à celle de l'hormone extraite par M. Zülzer, car chez des malades soumis à la rachi-anesthésie par la cocaïne ou la stovaïne associées à l'adrénaline, j'ai constaté des contractions tétaniques du côlon assez prononcées pour faire croire à une tumeur de l'intestin. En outre, ces contractions déterminent presque toujours des défécations involontaires.

M. Israel. — Sur 300 rachi-anesthésies que j'ai pratiquées, je n'ai observé que rarement des défécations involontaires et je n'ai jamais constaté ni pseudo-tumeurs de l'intestin, ni contractions tétaniques. Il est vrai que le plus souvent je n'emploie pas l'adrénaline.

Dr E. Fuld.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 2 novembre 1908.

La dégénérescence graisseuse du rein.

M. G. Klemperer. — En collaboration avec M. Umber, j'ai pratiqué sur une série de reins le dosage de la substance sèche totale, de l'extrait éthéré total et des différents éléments dont se compose ce dernier, c'est-à-dire, d'une part, la graisse proprement dite et, d'autre part, les lipoïdes : cholestérine et lécithine.

Voici quels sont les résultats que nous avons obtenus sur un rein prélevé chez un suicidé et considéré comme normal : substance sèche, 20.4 %, dont 3 % pour l'extrait éthéré. La quantité de cholestérine dosée était de 0.35 %, celle de lécithine de 1.2 %. Comme les chiffres obtenus pour la lécithine sont probablement trop bas, et que la cholestérine se trouve dans l'extrait sous forme d'éther, d'un poids supérieur au sien propre, on peut en déduire que la quantité de graisse véritable contenue dans le rein atteignait tout au plus 1 %. Il est à noter que dans un rein de bœuf, mis en congélation aussitôt après l'abatage, la teneur en graisse était tout à fait nulle; il est possible qu'il en soit de même chez l'homme à l'état normal et que la quantité de graisse constatée dans le rein du suicidé se soit déposée pendant les vingt-quatre heures qu'a duré l'agonie.

Chez 4 diabétiques morts dans le coma, la teneur en substance sèche (23 % en moyenne) et en extrait éthéré (4.1 % en moyenne) était plus élevée et, fait assez surprenant, l'augmentation de l'extrait éthéré était exclusivement due à la matière grasse, tandis que le taux de la cholestérine, 0.37 %, et celui de la lécithine, 1.35 %, en moyenne, étaient normaux, et cela à l'encontre de l'augmentation des lipoïdes que j'ai constatée, il y a quelques années, dans le sérum de malades de cette catégorie qui sont plutôt lipoïdémiques que lipémiques (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 600). Il s'agit chez eux d'une infiltration graisseuse, ainsi que M. von Hansemann l'a constaté pour l'homme et certains animaux, dont les reins offraient une structure normale, après avoir été privés de leur graisse par un traitement à l'éther.

Il en est tout autrement dans d'autres cas où, quoique le taux de l'extrait éthéré et de la substance sèche soit peu élevé, les reins n'en paraissent pas moins en état de dégénérescence graisseuse. C'est ainsi que dans un cas de néphrite on nota 18.1 % de substance sèche, dont 1.8 % pour l'extrait éthéré avec 0.3 % de cholestérine (la lécithine n'a pas été dosée). Ici la quantité de graisse est plutôt abaissée et les lipoïdes sont en proportion tout au plus normale.

Il existe donc deux formes de dégénérescence graisseuse : l'une, inoffensive, due à une augmentation de la graisse déposée dans le rein; l'autre, réellement grave, avec diminution de l'extrait éthéré. Dans un cas de mal de Bright, où nous avons trouvé 17.7 % de substance sèche et 3.6 % pour l'extrait éthéré, il s'agissait probablement d'une combinaison de ces deux formes.

Au point de vue clinique il est évident que, étant donnée l'existence d'une infiltration adipeuse inoffensive, il ne faut pas attribuer une signification trop grande à la constatation de quelques leucocytes épars chargés de graisse. Toutefois, la présence de leucocytes de ce genre en amas ne perd rien de sa valeur sémiologique.

M. L. Michaelis. — Le dosage de la lécithine, en présence de substances albuminoïdes, ne me paraît pas possible à l'aide de l'extraction par l'éther. J'ai pu, en effet, me convaincre, dans des recherches faites en collaboration avec M. Róna, que mise en contact avec des peptones la lécithine n'est plus soluble dans l'éther.

M. Dietrich. — En outre de la substance sèche, il importe de déterminer la masse totale du rein par rapport au poids du corps. On reconnaît ainsi si le rein est augmenté de volume ou s'il y a résorption de substance rénale. Dans ce dernier cas, c'est la substance grasse qui est résorbée avec le plus de lenteur; de là la richesse apparente en graisse.

M. Peritz. — Dans les recherches que j'ai faites sur les lipoïdes, chez les tabétiques et les paralytiques, j'ai constaté que l'éther ne dissout que la moitié de la lécithine qui circule dans le sérum et qu'on peut aisément extraire le reste avec le chloroforme ou l'alcool.

M. Citron. — Bien que l'antigène syphilitique soit un lipoïde, il n'est pas possible de l'obtenir avec l'éther, mais on peut parfaitement l'extraire avec d'autres dissolvants, l'alcool par exemple.

Un cas de myélomes multiples.

M. Benda. — Les pièces que je vous présente ont été prélevées à l'autopsie d'un malade atteint de myélomes multiples. Bien que ces néoplasmes tiennent le milieu entre les sarcomes myélogènes et les tumeurs lymphatiques, ils se rapprochent plutôt de cette dernière forme attendu qu'ils sont localisés au voisinage des organes hémato-poïétiques et que leurs éléments ne se différencient pas nettement des cellules de la moelle osseuse.

Les myélomes se constatent le plus souvent au niveau du crâne et des côtes, mais on les observe aussi dans les os longs; ils ne provoquent pas de métastases en dehors du système osseux. Leur action destructive s'exerce exclusivement sur la substance osseuse qui devient le siège de nombreuses fractures spontanées. Étant donnée la résorption de substance osseuse, les viscères et notamment les poumons offrent des métastases calcaires, ce qui donne aux réseaux élastiques l'apparence d'avoir été tracés à la craie.

L'histoire clinique de ce malade est malheureusement fort incomplète, car il n'a été observé que pendant quelques jours; on ne sait même pas s'il émettait ou non de l'albumose de Bence-Jones.

M. Beitzke. — Contrairement à ce que vient de dire M. Benda, les myélomes peuvent s'observer ailleurs que dans le tissu osseux. C'est ainsi que, à l'autopsie d'un sujet chez lequel on avait constaté pendant la vie l'existence d'une tumeur siégeant au niveau de l'occiput et que l'on avait considérée comme une encé-

phalocèle, j'ai reconnu qu'il s'agissait en réalité d'un myélome qui s'était développé dans les parties molles.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 7 novembre 1908.

La fièvre « pappataci » et son étiologie.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **MM. K. Franz** et **R. Dörr** ont fait connaître les résultats de l'enquête dont ils avaient été chargés par le ministère de la guerre sur la fièvre qui, depuis une longue série d'années, sévit endémiquement pendant l'été en Bosnie et en Herzégovine. Cette maladie, que M. Alois Pick a décrite le premier, en 1886, comme maladie infectieuse, débute par une forte fièvre et immédiatement surviennent des troubles graves du côté du système nerveux et de l'appareil digestif (anorexie, vomissements, diarrhée); la température s'élève jusqu'à 40° et plus et cet état dure environ trois jours, après quoi la convalescence commence; mais celle-ci est fort longue, comme dans la dengue, par exemple, et pas en rapport avec le peu de durée de l'affection qui, d'ailleurs, n'est jamais mortelle. Au cours de la maladie, les sujets éprouvent des vertiges, une céphalalgie intense et surtout une prostration extrême, des douleurs localisées au sacrum, aux omoplates et dans les mollets. Les yeux sont injectés et l'on note des symptômes inflammatoires du côté du pharynx et du larynx; parfois il survient un exanthème plus ou moins prononcé.

Cette maladie, qui est connue aussi dans les régions sus-indiquées sous les noms de maladie du chien, de fièvre estivale, paraît avoir beaucoup de ressemblance avec la pyrexie épidémique constatée dans certaines localités de l'Italie pendant la saison chaude et appelée fièvre estivale, influenza d'été ou paludéenne, avec la fièvre dengue des pays chauds, le « seven-day fever » des Indes, la fièvre de Shanghaï en Chine, etc.

La mission, après avoir constaté que la fièvre « pappataci » ne pouvait être considérée comme une affection typhoïdique ou paratyphoïdique, a recherché s'il n'existait pas de protozoaires dans le sang; bien que n'en ayant point rencontré, elle a fait des essais d'inoculation de sang de malades se trouvant au premier jour de la pyrexie, et voici comment M. Dörr a procédé : d'une part, il a expédié à Vienne du sérum dans un flacon stérilisé qui est arrivé à destination après trois jours et demi de voyage; l'assistant du laboratoire a reçu 0 c.c. 5 de ce sérum en injection sous-cutanée et huit jours après se sont déclarés les symptômes typiques de la fièvre; d'autre part, un médecin d'une localité indemne de l'affection est venu auprès de M. Dörr et a été inoculé avec 1 c.c. de sang complet; il retourna immédiatement chez lui et quatre jours après la maladie se déclarait. Ainsi donc, l'agent pathogène se trouvait bien dans le sang, et ce liquide (le sérum en l'espèce) ne perdait pas sa propriété infectante même au bout de trois à quatre jours. Mais le sang prélevé après le premier jour chez des sujets inoculés était-il apte à reproduire aussi la maladie? Pour résoudre cette question, un médecin de Vienne fut inoculé avec 1 c.c. de sang complet prélevé chez l'assistant du laboratoire quarante-huit heures après le début de la fièvre, et ce troisième médecin est resté absolument indemne.

Le fait que le sang prélevé le premier jour de la maladie chez des individus atteints de fièvre « pappataci » et inoculé à d'autres sujets détermine chez ceux-ci la fièvre dont ceux-là ont été atteints, alors que le sang prélevé au deuxième jour reste inactif, ne laissait plus de doute sur la présence du virus dans le sang circulant et cela pendant un laps de temps très limité. Ceci reconnu, M. Dörr rechercha si, par la filtration sur bougie de Berkefeldt ou sur filtre de Reichel, on pourrait priver le sang des éléments de ce virus : 2 soldats casernés dans une localité exempte de fièvre « pappataci » et inoculés avec du sang ainsi filtré n'en ont pas moins eu, au bout de six jours, tous les symptômes caractéristiques de cette fièvre.

La cause de la fièvre « pappataci » serait donc, comme celle de la dengue (Ashburn et Craig), probablement ultra-microscopique.

M. Taussig, qui s'était déjà beaucoup occupé de la maladie en 1905, avait supposé qu'elle était transmise à l'homme par un insecte de la famille des Psychodidés, connu en Dalmatie sous le nom de « pappataci », mais il ne fut pas alors à même de confirmer son hypothèse par des expériences. C'est ce qu'a fait M. Dörr : il a capturé des centaines d'exemplaires de *Phlebotomus pappatasii* qu'il a mis en contact avec des sujets atteints de fièvre d'été à la période de début (premier jour) et, après avoir constaté que ceux qui avaient été récemment infectés ne communiquaient pas souvent la maladie, il les a conservés durant un certain temps, jusqu'à vingt et un jours pour quelques-uns, pensant que le virus pouvait, comme celui de la fièvre jaune, se développer dans l'organisme de l'insecte. Tel a été le cas, puisque des *Phlebotomus* ainsi conservés, transportés dans une localité indemne de fièvre et mis en liberté dans des salles où se trouvaient des soldats sains ont, après piqûre, — laquelle a toujours lieu pendant la nuit — déterminé la maladie qui a évolué avec ses caractères propres. M. Dörr en a aussi transporté à Vienne et a pu, en procédant de la même manière, obtenir 4 fois des résultats positifs sur 8 individus exposés aux piqûres de *Phlebotomus;* mais dans aucun cas les autres sujets occupant la même salle que ceux qui avaient pris la maladie par piqûre n'ont présenté le moindre phénomène morbide, ce qui prouve que la fièvre « pappataci » n'est pas contagieuse.

Fistules bronchiques multiples suivies de guérison.

M. A. Moszkowicz a montré une jeune fille qui, à la suite d'une pneumonie, fut atteinte de fièvre, de dyspnée et présenta de la matité d'un côté du thorax. Une ponction exploratrice décela la présence de pus dans la cavité pleurale. On pratiqua la thoracotomie et l'on réséqua une côte, ce qui permit d'évacuer une certaine quantité de pus. Mais la sécrétion purulente ayant persisté toute une année, on pratiqua une nouvelle thoracotomie au cours de laquelle on réséqua 5 côtes; on ouvrit ainsi une grande cavité purulente et l'on constata que la surface du poumon était traversée de 15 fistules bronchiques et qu'elle était partiellement recouverte d'épithélium à cils vibratiles. Après l'ablation des parties superficielles du poumon, il se forma des adhérences avec la plèvre costale et la malade guérit complètement.

De l'hépatoptose.

Dans la précédente séance de la même Société, **M. Föderl** a présenté 2 femmes qu'il a opérées pour hépatoptose : la première souffrait de vomissements et de coliques, le foie était descendu depuis cinq ans jusqu'à la crête iliaque et se trouvait mobile, le diaphragme était aussi plus abaissé qu'à l'état normal; de plus, les deux reins étaient mobiles et il existait de la cholélithiase. Depuis que l'hépatopexie a été pratiquée, le foie a conservé sa position normale et la malade n'offre plus que les troubles occasionnés par les reins mobiles.

La seconde patiente, âgée de vingt-neuf ans, avait depuis deux ans des troubles mal définis et des douleurs dans l'hypocondre droit. Le foie dépassait l'ombilic et était mobile. Il y avait aussi de la cholélithiase et un écartement des muscles droits abdominaux, auquel il fut remédié chirurgicalement. L'hépatopexie amena également la guérison complète et la disparition de tous les troubles.

L'orateur estime que ce serait à tort qu'on rangerait ces 2 cas sous l'étiquette d'hépatoptose totale, car ici les liens fixateurs du foie n'étaient pas distendus : il ne s'agit donc que d'un changement de forme du viscère. On ne peut parler d'hépatoptose totale que lorsqu'il y a élongation des appareils de fixation normaux du foie.

Cette modification de la forme du foie dépend beaucoup de l'espace fourni par l'abdomen, car le foie remplit, grâce à sa plasticité, tout l'espace dont il dispose; aussi résulte-t-elle surtout de la diminution de la pression intra-abdominale, qui contribue à maintenir les viscères à leur place. Dans les cas susmentionnés la cause de l'abaissement de la pression intra-abdominale était due à la flaccidité de la paroi par suite de l'écartement des muscles droits abdominaux.

Cette soi-disant hépatoptose n'est pas une entité morbide, mais un symptôme qui disparaît lorsque la flaccidité de la paroi abdominale cesse d'exister. Au point de vue thérapeutique, quand le massage et la suralimentation ne sont pas suffisants, le traitement chirurgical est indiqué, d'autant plus que le changement de forme du foie donne lieu, dans certains cas, à une coudure des voies biliaires et, par suite, à des inflammations et à la formation de calculs.

Traitement de l'hémophilie par les injections de sérum antidiphtérique.

Dans la séance du 5 novembre de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. Wirth** a présenté un jeune garçon de quatorze ans qui est atteint depuis trois ans d'hémophilie. La moindre cause donne lieu à d'interminables hémorrhagies. Depuis plus d'un mois le malade saigne du nez, du pharynx et des gencives. Les injections de gélatine, d'adrénaline et d'ergotine n'ont eu qu'un effet relatif. Ce n'est qu'après une injection de sérum antidiphtérique que les hémorrhagies s'arrêtèrent complètement. Au bout de neuf jours elles reparurent et cessèrent après une nouvelle injection dudit sérum. Il en a été de même pour une troisième reprise des hémorrhagies.

M. H. Schlesinger confirme les bons effets des injections de sérum antidiphtérique contre les hémorrhagies; il estime qu'il ne faut répéter ces injections qu'au bout de deux à trois semaines.

Gastrectasie intermittente.

M. Zweig a montré 2 malades atteints d'une affection caractérisée par une intolérance absolue de l'estomac durant quelques semaines ou même quelques mois, pendant lesquels les patients ont de la dilatation stomacale et vomissent les aliments pris la veille. Puis les troubles cessent et les malades se trouvent bien, quel que soit le régime observé. Il y a ainsi alternativement des périodes de troubles gastriques et de bonne santé.

Cette affection résulte d'une contraction spasmodique du pylore, qui donne lieu à une ectasie de l'estomac et à une hypertrophie de la musculature gastrique. Le spasme est de nature nerveuse ou bien il est provoqué par de petites rhagades du pylore. Le traitement doit comporter un régime liquide et des lavages de l'estomac.

M. Spiro préconise l'emploi de l'atropine dans les cas de ce genre.

M. Escherich fait observer que le spasme du pylore est relativement plus fréquent chez l'enfant que chez l'adulte et qu'il résulte chez le premier de la mauvaise qualité du lait; en outre, on trouve dans l'estomac des petits malades de grandes quantités d'acide chlorhydrique. Au point de vue thérapeutique, on doit avoir recours à des lavages de l'estomac, à l'atropine, aux alcalins et aux compresses chaudes.

M. R. Schmidt dit qu'il n'est pas possible, dans les cas de ce genre, d'exclure d'une façon certaine chez l'adulte un rétrécissement du pylore, et l'on sait qu'en semblable occurrence il peut se produire de temps à autre une diminution passagère de l'œdème de la muqueuse, ce qui facilite le passage des aliments.

Dr SCHNIRER.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Traitement de la chorée de Sydenham par les injections intra-arachnoïdiennes de sulfate de magnésie.

I

Dans le traitement rationnel d'une maladie on doit s'inspirer tout d'abord de la cause et de la nature même de cette affection; mais, comme il arrive assez souvent que nous ne connaissons rien de la genèse de la maladie que nous avons à traiter, ou bien que plusieurs facteurs interviennent dans sa production, la médication doit alors s'adresser aux symptômes principaux qui la caractérisent. Ces considérations peuvent s'appliquer au traitement de la chorée de Sydenham. En effet, si un assez grand nombre de cliniciens admettent actuellement la nature toxique ou infectieuse de la chorée, l'accord est difficile lorsqu'il s'agit de savoir quels sont les agents toxiques ou infectieux qui la produisent.

Plusieurs auteurs ont trouvé des microbes dans le cerveau de malades atteints de chorée (Maragliano, Richter, Berkeley, Dana, H. Meyer, Pianese, Préobrajensky, Guizzetti). M. Pianese aurait obtenu expérimentalement la chorée par une injection de culture d'un diplococus qu'il a rencontré dans le cerveau d'un choréique. MM. Westphal et Wassermann ont pu cultiver un staphylocoque trouvé chez un malade atteint de chorée grave consécutive au rhumatisme articulaire aigu et ce microbe injecté dans le sang a réalisé le tableau du rhumatisme articulaire aigu. M. Wadsack (1) a cultivé du sang de 2 choréiques et y a constaté la présence de streptocoques très virulents. MM. Cramer et Többen (2) ont décrit 2 cas de chorée où ils ont également rencontré dans le sang des microbes : dans l'un des staphylocoques, dans l'autre des streptocoques. Pour ce dernier cas, ils ont cultivé le même streptocoque provenant du cerveau, du liquide céphalo-rachidien, du péritoine et d'une valvule du cœur. Ces auteurs pensent que l'agent infectieux sécréterait une substance toxique ayant de l'affinité pour le système nerveux central.

D'autre part, les relations de la chorée avec une autre maladie, évidemment infectieuse, le rhumatisme articulaire aigu, ne font plus le moindre doute pour personne. Une statistique récente de M. Thayer (3) portant sur 808 cas de chorée, montre que dans 21.5 % des faits le rhumatisme figurait parmi les antécédents et que chez 27.7 % des malades il existait des lésions cardiaques organiques. Du reste, M. Heubner admet que la chorée est un équivalent du rhumatisme. L'examen systématique du sang des choréiques apportera sans doute un jour quelque lumière sur la nature de cette affection. Pour le moment je ne puis citer, à cet égard, que le travail de M. Schaps (4) qui, dans quelques cas de chorée, a trouvé une légère leucocytose.

Ce court exposé sur la nature de la chorée prouve qu'il ne peut s'agir actuellement d'un traitement spécifique de la maladie de Sydenham et la pensée formulée en 1819 par Bouteille, à savoir qu'« un remède qui guérirait tous les sujets atteints de chorée est une chimère », garde toute sa justesse.

Les médicaments le plus généralement utilisés à l'heure présente contre la chorée sont l'arsenic, le chloral et l'antipyrine.

La médication arsenicale, employée depuis longtemps en Angleterre, a été appliquée en France par Aran, Siredey, Archambault, Bouchut, J. Simon et Cadet de Gassicourt. Grancher et M. Comby ont fait usage de doses massives, et ce dernier auteur estime qu'un certain degré d'empoisonnement semble nécessaire pour la cessation complète et rapide de l'incoordination. Tout dernièrement, on a essayé de remplacer l'acide arsénieux par le cacodylate de soude et le méthylarsinate disodique. M. Lannois a utilisé ce dernier médicament en injections sous-cutanées aux doses de 2 à 4 grammes répétées quotidiennement.

Mon expérience personnelle portant sur plus de 80 cas ne fait que confirmer la valeur thérapeutique de l'arsenic qui abrège notablement la durée de la maladie. On sait que la chorée livrée à elle-même guérit spontanément, en général, au bout d'un laps de temps qui oscille entre des limites assez étroites : soixante-neuf jours d'après Germain Sée et H. Roger, quatre-vingt-dix jours d'après Cadet de Gassicourt. Or, le traitement par l'arsenic réduit la durée des cas très accusés de chorée à un mois ou même trois semaines. Parfois, cependant, l'affection peut persister davantage.

L'antipyrine à son tour possède une efficacité incontestable et Legroux et M. Dupré ont cité 6 faits de guérison radicale survenue après onze jours de traitement. Mais il y a certains cas de chorée qui sont rebelles à l'antipyrine. D'autre part, cette substance peut produire de l'oligurie, des érythèmes et des troubles digestifs. D'autres médicaments ont été préconisés contre la chorée, tels par exemple l'hyoscine, l'exalgine. L'année dernière, M. Babinski (1) a traité 4 cas de chorée par le bromhydrate de scopolamine en injections sous-cutanées. Il a constaté une sédation rapide des mouvements choréiques. A l'occasion de la communication de M. Babinski, M. Dufour a rappelé qu'en 1898 il avait traité une malade atteinte de chorée grave par le chlorhydrate d'hyoscine sans avoir constaté de l'amélioration et la malade est morte.

J'ai été conduit, pour ma part, à la suite de recherches antérieures (2) sur l'action sédative du sulfate de magnésie en injections intra-arachnoïdiennes dans les névralgies sciatiques, dans les crises gastriques du tabes et les douleurs fulgurantes, à employer la méthode de Meltzer et Auer (3) dans le traitement de la chorée de Sydenham. Les expérimentateurs américains ont montré — et ce journal a été le premier à faire connaître ces faits en Europe (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 617) — que les sels de magnésium en injections intraveineuses, sous-cutanées, intra-arachnoïdiennes ou bien en applications locales sur un tronc nerveux exercent une action remarquable sur les fonctions du système nerveux. C'est ainsi que l'application locale sur un tronc nerveux supprime l'excitabilité et la conduction nerveuse et, par suite, l'excitation électrique au-dessus du point d'application ne provoque aucune contraction musculaire dans le segment du membre sous-jacent. Mais le nerf récupère ses propriétés si on le lave avec du sérum physiologique. L'injection intra-rachidienne de 1 c.c. d'une solution de sulfate de magnésie à 25 % pour 25 livres du poids du corps détermine au bout de trois ou quatre heures de la paralysie et de l'anesthésie des membres inférieurs et du bassin. C'est seulement de huit à quatorze heures après que réapparaissent la motilité et la sensibilité. Assez souvent, MM. Meltzer et Auer ont remarqué de la rétention d'urine pendant un ou deux jours. Dans un cas, le malade tomba au bout de deux heures et demie dans un état profond d'anesthésie générale avec ralentissement marqué des mouvements respiratoires.

Cette action, en quelque sorte inhibitrice, que les sels de magnésium exercent sur les nerfs sensitifs a été aussi observée par M. Calcaterra qui a utilisé avec avantages contre l'épilepsie des injections sous-cutanées de sulfate de magnésie et, contre la chorée, des injections intraveineuses de chlorure de magnésium (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 357 et 1908, p. 216). De son côté, M. Desguin (1) a constaté expérimentalement que les injections hypodermiques de sulfate de magnésie déterminaient chez les chiens, au bout de quelques heures, une sorte d'hébétude et les rendaient presque insensibles même à des traumatismes violents, tels que des fractures.

Bien que cela n'ait qu'un rapport indirect avec la chorée, je signalerai sommairement que la méthode de Meltzer et Auer a été employée dans le traitement du tétanos (2) par MM. Blake, Franke, Johnson, Markoe, Matas, Maes, Robinson (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 456), et plus récemment par M. Henry (3), MM. Griffon et Lian (4), M. Ramond (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 514).

II

Après ce court historique, nous arrivons à l'histoire clinique de 4 de nos malades atteintes de chorée et que nous avons traitées, pour les raisons que nous venons d'indiquer, par des injections intra-arachnoïdiennes d'une solution de sulfate de magnésie à 25 % (25 gr. de sulfate de magnésie cristallisé, pur et non effleuri, pour 100 gr. d'eau), préparée peu de temps avant d'être employée. D'une manière générale, on retirait un volume de liquide céphalo-rachidien égal à la quantité de solution que l'on se proposait d'injecter.

Dans le premier cas il s'agit d'une jeune fille de quatorze ans entrée dans le service le 2 juin 1908, avec les symptômes classiques d'une chorée généralisée intense. Les antécédents héréditaires et personnels n'offraient rien de particulier. La maladie avait débuté vers la fin du mois de mai par des mouvements involontaires de la main et du

(1) Wadsack. Art. « Streptokokken als Erreger der Chorea minor » *in* Beiträge zur klinischen Medizin; Festschrift, Herrn Geheimrat Professor Senator zur Feier seines 70. Geburtstages gewidmet. Berlin, 1904.

(2) A. Cramer et A. Többen. Beiträge zur Pathogenese der Chorea und der akuten infectiösen Prozesse des Centralnervensystems. (*Monatssch. f. Psychiatrie u. Neurol.*, 1906, XVIII, 6.)

(3) W. S. Thayer. An analysis of 808 cases of chorea, with special reference to the cardiovascular manifestations. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 27 oct. 1906, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 10.)

(4) L. Schaps. Blutbefunde bei Chorea minor und « tic convulsif ». (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1904, LX, 1.)

(1) J. Babinski. De l'action de la scopolamine sur la chorée de Sydenham. (*Soc. de neurol. de Paris*, séance du 10 janv. 1907, *in Rev. neurol.*, 30 janv. 1907, p. 86.)

(2) G. Marinesco et V. Gradinesco. De l'action analgésiante des sels de magnésium en injections arachnoïdiennes. (*Réunion biologique de Bucarest*, séance du 19 mars 1908, *in Comptes rendus de la Soc. de biol. de Paris*, 1908, p. 620, et *Semaine Médicale*, 1908, p. 191.)

(3) S. J. Meltzer. Inhibitory and anesthetic properties of magnesium salts. (*Med. Record*, 16 déc. 1905.)

(1) L. Desguin. Anesthésie par le sulfate de magnésie. (*Ann. de la Soc. méd.-chir. d'Anvers*, juin-sept. 1907, p. 283.)

(2) S. J. Meltzer et J. Auer. The effects of intraspinal injections of magnesium salts upon tetanus. (*Journ. of Experim. Medicine*, déc. 1906, p. 692.)

(3) J. N. Henry. Treatment of tetanus by intraspinal injections of magnesium sulphate, with report of 4 cases. (*Philadelphia County Medical Society*, séance du 23 oct. 1907, et *International Clinics*, 1907, fasc. 4, p. 1.)

(4) Griffon et Lian *in* L. Martignon : Traitement du tétanos par les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie. (*Thèse de Paris*, 1908.)

pied gauches, qui, quelques jours après, avaient aussi envahi le côté droit. On constatait des mouvements brusques, désordonnés intéressant tous les segments du corps et de la face. Il n'y avait pas de troubles de la sensibilité, ni aucun stigmate d'hystérie. La malade pesait 42 kilos. Le 5 juillet dernier, à dix heures et demie, on pratiqua une injection intra-arachnoïdienne de 3 c. c. 1/2 d'une solution de sulfate de magnésie à 25 %. Au bout de trois quarts d'heure, l'intensité des mouvements choréiques avait beaucoup diminué et l'on ne voyait plus que des mouvements discrets du côté des doigts et des orteils.

Le lendemain, les désordres choréiques réapparurent du côté des membres inférieurs et, comme les mouvements involontaires ne disparaissaient pas complètement, on fit, le 30 juillet à dix heures du matin, une nouvelle injection de 3 c.c. 1/2 de la même solution. Une demi-heure plus tard, la malade accusa un peu de céphalalgie et des fourmillements dans les membres et dans le dos. Les mouvements choréiques avaient déjà diminué, cependant quelques-uns persistaient aux membres supérieurs. Le jour suivant ils étaient réduits au minimum et le 2 août ils avaient complètement disparu, à tel point que quelques jours plus tard cette jeune fille est sortie tout à fait guérie.

Le second fait a trait à une malade de vingt-deux ans. Elle avait eu la scarlatine à douze ans et avait été déjà 2 fois atteinte de chorée, en 1901 et en 1903. La maladie actuelle avait débuté le 10 juillet de cette année. Il est à remarquer que pendant la première attaque cette jeune fille avait contracté une angine diphtérique et que la chorée avait guéri rapidement. La malade prétend qu'une inflammation de la gorge a également précédé la deuxième et la troisième attaque, mais il ne s'agissait pas ici d'angine diphtérique, car nous avons eu l'occasion de l'observer immédiatement après le début de l'affection. A son entrée dans mon service, le 18 juillet dernier, elle présentait tous les signes d'une chorée très intense généralisée ne s'accompagnant pas de troubles de la sensibilité ni de stigmates hystériques; il n'y avait pas de lésions valvulaires ni de lésions rénales et l'état général était excellent.

Le même jour, à dix heures du matin, on pratiqua une injection intra-arachnoïdienne de 5 c.c. d'une solution de sulfate de magnésie à 25 %. (La malade pesait 60 kilos et le pouls battait à 104). Aussitôt le pouls descendit à 68, sans que la respiration présentât de modifications notables. Une heure et demie après l'injection, la malade éprouva de l'engourdissement, elle ne pouvait pas mouvoir les membres inférieurs, mais ceux-ci ne présentaient plus de mouvements choréiques. Aux membres supérieurs on voyait encore de rares gesticulations. A deux heures de l'après-midi, la patiente était abattue, en état de somnolence. Les mouvements respiratoires étaient fréquents (34 par minute), le pouls battait à 106; la température atteignait 39°. Trois jours après, l'engourdissement et les mouvements choréiques avaient disparu. Le 25 juillet, on constata au niveau de la région fessière droite une plaque rougeâtre du diamètre d'une pièce de 5 francs, qui offrait de l'anesthésie sur une grande étendue.

Ces bons résultats m'engagèrent à poursuivre mes essais. C'est ainsi que j'employai le nouveau traitement chez une jeune fille de quinze ans, pesant 39 kilos, entrée dans mon service le 13 août 1908. Elle avait eu la scarlatine, la rougeole et la variole, mais sans complications. Le 20 juin de cette année, on avait observé dans les membres supérieurs et inférieurs des mouvements irréguliers qui s'exagérèrent le mois suivant à la suite d'un effroi. On constatait chez elle des mouvements choréiques très intenses sur tous les segments du corps. Elle tournait la tête d'un côté ou de l'autre, modifiait souvent les traits de son visage, relevait et abaissait les commissures labiales, élargissait la bouche ou bien resserrait les lèvres; en outre, l'articulation des mots était troublée.

Sur le tronc, on observait toute espèce de mouvements, ceux des bras et des mains étaient très exagérés; aux membres inférieurs les pieds changeaient constamment de place par suite des mouvements variables de flexion, d'extension, de rotation, etc. La malade ne pouvait pas marcher régulièrement et la préhension se faisait avec difficulté; elle ne pouvait pas non plus écrire. Les ovaires étaient sensibles à la pression, surtout à gauche. Les sensibilités générale et spéciale ainsi que les réflexes pharyngés et cutanés se trouvaient conservés, mais le réflexe plantaire était très diminué. Les mouvements disparaissaient presque complètement pendant le sommeil.

Le 14 août, on pratiqua une injection intra-arachnoïdienne de 3 c.c. d'une solution de sulfate de magnésie à 25 %; à ce moment le pouls battait à 78, vingt minutes après l'injection il monta à 88 et la malade éprouva une certaine agitation: les membres inférieurs lui paraissaient engourdis, elle ne pouvait pas les relever, mais les mouvements choréiques avaient diminué.

Quatre jours après, la malade était abattue, avait de la somnolence et les mouvements choréiques étaient encore plus réduits, on ne notait plus que quelques grimaces. Elle se plaignait de maux de tête et de nausées qui persistèrent jusqu'au 20 août. A cette époque, tous les mouvements choréiques étaient considérablement atténués, elle pouvait marcher, écrire, se servir de ses bras pour manger, etc. Le 26 de ce même mois, il y eut encore quelques mouvements choréiques dans les membres supérieurs et la face; aussi la patiente demanda-t-elle qu'on lui fît une nouvelle injection de sulfate de magnésie. Pour atténuer les malaises consécutifs à l'injection on lui pratiqua auparavant une piqûre sous-cutanée de 0 gr. 01 centigr. de morphine qui amoindrit considérablement tous les troubles. Le lendemain de l'injection, les mouvements choréiques avaient tout à fait disparu et la jeune fille, complètement rétablie, reçut son exeat le 13 septembre.

Enfin, la dernière malade, une fillette de douze ans, dont les parents sont bien portants, de même que les frères et sœurs, a eu la variole dans la première enfance et la scarlatine au mois d'avril dernier. La maladie actuelle avait fait son apparition au mois d'août. On avait observé à ce moment que, quand elle brodait, l'aiguille lui échappait des doigts et qu'elle ne s'habillait plus aussi facilement qu'auparavant. D'autre part sa voix avait changé: elle était devenue nasonnée. A son entrée dans le service, le 9 septembre, nous constatâmes chez elle des mouvements choréiques d'une intensité moyenne, localisés à droite. A la face, on voyait des mouvements alternatifs, irréguliers, d'ouverture et de serrement des lèvres, des froncements de sourcils. La langue participait aux mouvements involontaires. On ne notait pas de troubles réflexes ni sensitifs. La force dynamométrique était de 10 à droite et de 20 à gauche. Le 11 septembre, à dix heures du matin, on fit une ponction lombaire et, après avoir extrait 4 c.c. de liquide céphalo-rachidien, on introduisit 2 c.c. 1/2 d'une solution de sulfate de magnésie à 25 %. La malade pesait 29 kilos; le pouls battait à 92 par minute. L'injection avait été précédée d'une piqûre sous-cutanée de morphine. Une heure après, on constata que les mouvements choréiques étaient devenus plus rares. Le pouls battait à 96, la malade se plaignait de céphalalgie et d'engourdissement dans les membres. Le lendemain, l'atténuation des mouvements était encore plus accusée. De temps en temps on observait une légère flexion de la cuisse sur le bassin et, comme les mouvements du bras droit ne semblaient pas avoir diminué et que ceux de la face persistaient, on pratiqua, le 13 septembre, une nouvelle injection de sulfate de magnésie à la même dose que la précédente. Quinze minutes après le pouls s'accéléra, la malade eut des nausées, de la céphalalgie, des vertiges et une élévation de température (38°2). Le lendemain, les mouvements choréiques étaient très atténués, surtout du côté de la jambe. Les jours suivants, tous les mouvements s'atténuèrent de plus en plus et, le 18 du même mois, ils avaient tout à fait cessé. Après avoir été encore gardée en observation pendant une semaine, la malade sortit de la clinique complètement guérie.

Ainsi donc, notre tentative thérapeutique a été couronnée de succès : la durée de la maladie a été considérablement abrégée et, d'après les renseignements que nous avons pu nous procurer ces jours derniers, la guérison se maintient chez ces 4 choréiques.

III

On voit par l'exposé des faits précédents que les injections intra-arachnoïdiennes de sulfate de magnésie exercent une action sédative remarquable sur les mouvements de la chorée et que la maladie disparaît complètement au bout de quelques jours après 1 ou 2 injections. A ce point de vue, les résultats que nous avons obtenus sont supérieurs à ceux de toute autre thérapeutique. Les désordres moteurs de la chorée s'amendent une ou deux heures après l'injection; dans quelques cas, dès le lendemain il n'y avait plus aucun symptôme morbide. Néanmoins ce mode de traitement n'est pas sans comporter quelques inconvénients qui parfois pourraient être sérieux. Déjà MM. Meltzer et Auer avaient noté des accidents respiratoires et dans les expériences que nous avons faites avec M. Gradinesco (1), nous avons observé des troubles moteurs et sensitifs et quelquefois des troubles urinaires. Quelques uns de ces accidents n'ont pas manqué chez nos 4 malades : c'est ainsi que nous avons vu se produire chez elles des douleurs dans les lombes et les membres inférieurs, de l'engourdissement dans ces derniers, de la céphalalgie, des nausées et 2 fois une légère élévation de température; mais tous ces troubles ont été passagers et ont disparu en général le lendemain de l'injection.

Il semblerait que certains de ces accidents tinssent à la toxicité des sels de magnésium, qui a été mise en évidence tout récemment par M. Delhaye (2). Cet auteur, en étudiant l'action de ces sels sur le système nerveux des lapins, des cobayes et des grenouilles, a vu qu'ils provoquent une anesthésie profonde et une parésie pouvant aller jusqu'à la paralysie. Non toxiques pour le cœur, ils le seraient, au contraire, pour les centres respiratoires et les reins. Mais si les données de M. Delhaye sont exactes en ce qui con-

(1) G. Marinesco et V. Gradinesco. (*Loc. cit.*)

(2) Delhaye. L'anesthésie par les sels de magnésium. (*Bull. de la Soc. des scienc. méd. et natur. de Bruxelles*, avril 1908.)

cerne l'expérimentation, elles ne s'appliquent pas tout à fait à la clinique. En effet, les complications respiratoires ont été rarement observées chez les malades traités : M. Franke dit qu'une heure après la deuxième injection il a vu survenir chez son malade une période d'apnée de courte durée et dans le cas de M. Matas, rapporté par M. Logan, les 2 injections ont été suivies de l'apparition d'une dyspnée marquée. Ce dernier accident aurait été également noté par M. Henry, d'après la communication qu'il a faite le 23 octobre 1907 à la « Philadelphia County Medical Society » sur 4 cas de tétanos traités par la méthode de Meltzer et Auer. Ainsi donc, sur une quarantaine d'injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie on n'a observé qu'une seule fois une apnée passagère.

Il est possible que certains accidents consécutifs à ce mode de traitement soient sous la dépendance des impuretés du médicament, car ils sont devenus plus rares depuis que nous faisons usage de sulfate de magnésie pur. D'autre part, nous avons atténué et réduit au minimum la céphalalgie et les douleurs par une injection sous-cutanée préalable de chlorhydrate de morphine. Du reste, il ne faut pas oublier que l'intensité des troubles nerveux est extrêmement variable : nuls chez quelques malades, accusés chez d'autres, ce qui semblerait prouver que le facteur personnel entre également en ligne de compte dans la production de ces phénomènes. C'est ainsi, par exemple que nous n'avons jamais observé de troubles urinaires chez nos choréiques ni chez de jeunes sujets, tandis que nous en avons rencontré chez des vieillards ou chez des sujets atteints d'affection du système nerveux central ou d'une lésion organique.

On peut se demander si l'hypertonicité de la solution de sulfate de magnésie à 25 % n'entrerait pas en ligne de compte dans la production des accidents plus ou moins sérieux que nous avons parfois observés après l'injection. Comme l'a fait judicieusement remarquer M. Ramond (1), le point cryoscopique de cette solution est très inférieur à celui du liquide céphalo-rachidien. En effet, elle se congèle à — 1°81, d'après les tableaux de de Coppet (2) et à — 1°93, selon les données plus récentes de Raoult (3). Pour m'assurer si les accidents sus-indiqués sont dus ou non à l'hypertonicité de la solution, j'ai l'intention d'employer, à la première occasion, une solution isotonique, c'est-à-dire se congelant à — 0°56 (4).

Quoi qu'il en soit, nous avons la conviction que l'injection intra-arachnoïdienne de sulfate de magnésie constitue un excellent moyen thérapeutique contre la chorée de Sydenham. Cette même méthode pourrait également être appliquée avec succès dans la chorée grave et surtout dans la chorée des femmes gravides ; par contre, elle paraît inefficace dans les cas de chorée dépendant d'une lésion organique du système nerveux central : c'est ainsi que l'injection de sulfate de magnésie dans un fait de chorée chronique due à une méningite, chez un adulte, ne nous a fourni aucun résultat satisfaisant.

Dr G. Marinesco,
Professeur de clinique des maladies du système nerveux à la Faculté de médecine de Bucarest.

(1) F. Ramond. A propos des injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 23 oct. 1908, p. 361.)

(2) De Coppet. Recherches sur la température de congélation des dissolutions salines. (*Ann. de chimie et de physique*, 1872, 4e série, XXV, p. 532.)

(3) F.-M. Raoult. Sur le point de congélation des dissolutions salines. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 18 août 1884, p. 324.)

(4) Pour obtenir une solution isotonique, la quantité de sulfate de magnésie qu'il faudrait dissoudre dans 100 grammes d'eau serait de 7 gr. 57 centigr. d'après de Coppet, et de 7 gr. 25 centigr. d'après Raoult; la divergence est, pratiquement, de peu d'importance, et l'on peut considérer comme isotonique une solution contenant 7 gr. 30 centigr. de sulfate de magnésie pour 100 grammes d'eau. Si l'on tient compte de leur densité, on trouve que les solutions à 25 grammes et à 7 gr. 30 centigr. de sel pour 100 grammes d'eau contiennent respectivement 0 gr. 226 milligr. et 0 gr. 0705 décimilligr. de sulfate de magnésie par centimètre cube. Par conséquent 3 c.c. 2 de la solution isotonique à 7 gr. 30 centigr. équivalent, quant à la teneur en sulfate de magnesie, à 1 c.c. de la solution hypertonique à 25 grammes. Si nous prenons, comme exemple, notre première malade à laquelle nous avons injecté 3 c.c. 5 de la solution à 25 %, la dose de la solution isotonique équivalente aurait été de 11 c.c. 2.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Rupture de l'estomac, à distance du néoplasme, dans une sténose du pylore, par MM. Cavaillon et R. Leriche.

Si l'on connaît, par de nombreuses observations, les déchirures et les ruptures des néoplasmes de l'estomac, on est moins fixé au sujet des ruptures de ce viscère à distance de la tumeur sténosante pylorique. L'observation relatée par MM. Cavaillon et Leriche en constitue un exemple assez significatif et permet d'en concevoir le mécanisme.

Il s'agissait d'une femme âgée de soixante et onze ans, qui depuis plusieurs mois se plaignait de digestions pénibles et de douleurs dans la région de l'estomac. Après les repas, cette patiente éprouvait une sensation de pesanteur gênante ainsi qu'une tension épigastrique, phénomènes qui, sans vomissements, s'atténuaient au bout de quelques heures. L'état s'aggravant, la malade entra dans le service de M. Pic; on pouvait à cette époque constater les phénomènes suivants : l'estomac, très dilaté, affleurait par sa grande courbure à quatre travers de doigt au-dessous de l'ombilic et, de plus, la palpation permettait de sentir dans la région pylorique une tumeur dure et résistante. Quelque temps après, l'estomac présenta une tension considérable ; la paroi abdominale, refoulée, était lisse et œdémateuse. Malgré le grand âge de la patiente l'intervention chirurgicale fut décidée, car l'état général était relativement peu touché. Mais, la veille de l'opération, dès le début du lavage de l'estomac nécessité par l'intervention, la malade ressentit une douleur épigastrique d'une acuité extrême, accompagnée de pâleur de la face et de menaces de syncope. Aussitôt le tube retiré, une quantité invraisemblable de liquide fétide renfermant des débris alimentaires anciens et récents fut rejetée, puis la malade devint anhélante, les extrémités se refroidirent, la cyanose envahit les lèvres. Le diagnostic de perforation s'imposait, mais l'état était d'une telle gravité qu'une intervention d'urgence parut inutile. La mort survint une heure et demie plus tard. A l'autopsie, on constata une inondation du péritoine par le liquide gastrique, un petit cancer du pylore très limité et une perforation de l'estomac. Celle-ci siégeait sur la face antérieure à un travers de doigt de la petite courbure, sur la ligne médio-gastrique.

Grande comme une pièce de 5 francs, la perforation s'étendait davantage vers la séreuse que du côté de la muqueuse; c'était bien par conséquent une rupture par distension. Quant à son mécanisme, il est probable que les phénomènes ont dû s'enchaîner ainsi : l'estomac fortement sténosé était extrêmement distendu, ainsi que le montrait l'examen clinique; l'introduction du tube de Faucher et les quelques cuillerées de liquide destinées à amorcer le siphon ont très probablement augmenté la tension intra-gastrique au delà des limites de résistance des parois de l'estomac et ainsi déterminé leur rupture.

Pour ce qui est du siège de cette rupture, MM. Cavaillon et Leriche font remarquer qu'au niveau de la petite courbure, vers la ligne médio-gastrique, existe un véritable point faible de l'estomac, ainsi qu'en témoigne l'expérimentation sur le cadavre. Si l'on insuffle l'estomac, on remarque qu'à partir d'une pression de deux atmosphères, un étirement se produit près de la petite courbure; les fibres longitudinales se tendent, puis se déchirent après l'éclatement de la séreuse, la muqueuse cède en dernier lieu. La rupture de l'estomac atteint de sténose néoplasique est encore facilitée par l'altération chronique des parois qui sont constamment le siège d'une infiltration œdémateuse. Il y a donc lieu, dans des cas semblables, d'être extrêmement prudent et d'éviter toute manœuvre qui augmenterait la distension gastrique. (*Bull. de la Soc. méd. des hôpit. de Lyon*, 31 mai 1908.) — J. LH.

Les fonctions sexuelles et la prostatectomie, par M. E. Papin.

La prostatectomie étant une opération qui tend à se généraliser dans le traitement de l'hypertrophie prostatique, il est important de savoir quel est l'avenir génital des opérés. Des enquêtes faites à cet égard, il résulte que chez certains sujets toutes les fonctions sexuelles sont complètement abolies, tandis que chez d'autres elles sont partiellement conservées. Dans sa thèse inaugurale, M. Papin s'est efforcé de dresser un tableau général des suites que comporte la prostatectomie et d'expliquer la variété des résultats observés.

Sur 52 malades ayant subi la prostatectomie périnéale, un seul a conservé la faculté d'éjaculer normalement, encore s'est-il écoulé un laps de temps de quatre à cinq mois après l'opération avant le retour des phénomènes sexuels; tous les autres malades ont perdu la faculté d'éjaculer. L'érection est, au contraire, beaucoup mieux conservée : chez 12 sujets elle est normale, chez 16 elle est diminuée, et chez 34 complètement abolie. Il convient cependant de ne pas se méprendre sur la valeur de ces érections; beaucoup de malades n'en ont que le matin lorsque leur vessie est pleine d'urine; après la miction, l'érection tombe. Aussi M. Papin estime-t-il que ce sont là de fausses érections dues à la compression passive des veines des corps caverneux par la vessie distendue.

Dans les opérations sus-pubiennes, l'activité génitale est beaucoup moins compromise, selon la plupart des auteurs. Mais l'auteur n'a pu étudier l'influence de cette intervention que sur 3 malades, ce qui est insuffisant pour se former une opinion personnelle.

Pour analyser les causes de ces divers résultats, M. Papin a eu recours à l'expérimentation sur le chien. Sur 20 animaux opérés, 8 ont parfaitement guéri. Sur 4 chiens on pratiqua une prostatectomie aussi complète que possible sans ouvrir l'urèthre; sur 2 il fut fait un curettage de l'urèthre prostatique; enfin sur 2 autres on cautérisa au thermocautère l'urèthre postérieur après une taille hypogastrique. Chez les animaux auxquels la prostate fut enlevée, l'érection fut toujours conservée, l'éjaculation persista également; mais dans un cas le liquide émis ne contenait pas de spermatozoïdes. Chez tous les autres chiens les fonctions génitales furent également conservées, à l'exception d'un animal du troisième groupe chez lequel l'éjaculation était faible et le liquide dépourvu de spermatozoïdes.

Il s'ensuit que ni l'ablation de la prostate, ni la destruction de l'urèthre prostatique ne suppriment les fonctions génitales; l'abolition de ces fonctions chez l'homme reconnaît donc sans doute d'autres causes que la destruction de ces tissus.

Chez l'homme, dans la prostatectomie périnéale, on résèque la pointe des vésicules séminales, on supprime donc à la fois la sécrétion testiculaire, la sécrétion vésiculaire et la sécrétion prostatique; il n'est donc pas étonnant que toute éjaculation devienne impossible; dans les opérations sur le chien, M. Papin conservait les canaux éjaculateurs et les vésicules séminales : par conséquent la prostate n'est pas indispensable à l'éjaculation;

pourvu que le liquide du testicule garde sa voie d'émission. Quelques pièces anatomiques démontrent que dans la prostatectomie suspubienne les canaux éjaculateurs sont conservés; la persistance de l'éjaculation dans ce cas cadre donc bien avec les constatations précédentes.

L'abolition de l'érection chez l'homme à la suite de prostatectomie périnéale est plus difficile à expliquer : l'ablation de la prostate n'abolit pas l'érection, la section des canaux éjaculateurs ne l'abolit pas non plus, enfin la destruction de l'urèthre prostatique reste sans effet et pourtant, chez l'homme, l'ablation totale de la prostate supprime l'érection. D'après M. Papin, il y a lieu de supposer que cette suppression est due à la destruction de la voie centrifuge du réflexe de l'érection. (*Thèse de Paris*, 1908.) — L. A.

Le phénomène d'appel dans l'étiologie du tétanos, par M. H. Vincent.

On connaît l'influence favorisante des traumatismes locaux sur l'éclosion des infections microbiennes. Ce phénomène, signalé il y a fort longtemps par Max Schüller à propos du développement des manifestations tuberculeuses, est très facile à constater au cours de la syphilis. Il a pu, d'autre part, être reproduit expérimentalement : c'est ainsi que M. Vincent ayant injecté sous le flanc droit d'un cobaye 2 c.c. de toxine streptococcique et sous la peau du flanc gauche un demi-centimètre cube de culture jeune de bacille d'Eberth, a constaté, à l'autopsie de l'animal, que le bacille typhique s'était multiplié non à l'endroit où il avait été inoculé, mais au point même où l'on avait injecté la toxine streptococcique.

A propos de l'étiologie encore obscure de l'infection tétanique, l'auteur a recherché si la prolifération du bacille du tétanos n'obéirait pas expérimentalement à des conditions analogues à celles qui viennent d'être mentionnées.

Les expériences ont été réalisées sur des cobayes, chez lesquels on inoculait sous la peau des spores de tétanos ; comme agent d'appel M. Vincent recourut comparativement à des substances chimiques irritantes et à des traumatismes. A noter que chez tous les animaux les spores étaient inoculées en un point éloigné du foyer traumatisé ou irrité.

Chez 15 sujets soumis à des injections de solutions au cinquième d'acide lactique, acétique ou tartrique, les résultats furent nuls. Mais sur 3 animaux qui reçurent 5, 6 et 10 gouttes d'acide lactique pur un d'eux présenta brusquement, au douzième jour, un tétanos à marche suraiguë et succomba.

Des essais identiques, pratiqués avec l'acide acétique pur, l'ammoniaque diluée au cinquième, l'acétone, le toluène, l'huile de croton, l'essence de térébenthine, n'ont donné de résultats positifs qu'une fois sur sept.

Au cours de ces expériences, M. Vincent a pu mettre en relief une manifestation imprévue du phénomène d'appel sur le microbisme latent. Chez un des animaux inoculés il trouva au foyer d'injection de la substance irritante *le Bacillus enteritidis sporogenes*, chez un autre animal le staphylocoque, enfin, chez un troisième le colibacille : de ces constatations, M. Vincent conclut que la fonction d'appel peut s'exercer non seulement sur un microbe récemment inoculé mais aussi sur des microbes errants dont la conjonction avec le bacille inoculé crée une véritable association microbienne.

En ce qui concerne le rôle du traumatisme dans l'éclosion du tétanos, on connaît en pathologie humaine des cas nombreux de contusions sans plaies suivies de tétanos; M. Vincent pense qu'il s'agit là d'infections tétaniques latentes brusquement activées par un traumatisme. Mais l'expérimentation est impuissante à déterminer d'une façon simple chez l'animal ce que la nature semble réaliser fréquemment chez l'homme. En effet, dans aucune expérience, l'auteur n'est arrivé à provoquer expérimentalement le tétanos chez l'animal inoculé d'un côté avec des spores tétaniques, en lui faisant du côté opposé une contusion violente ou une fracture de la cuisse. Il n'a pas réussi davantage à réaliser le phénomène d'appel en produisant un hématome chez un animal ayant reçu des spores en un point éloigné. Mais il est possible cependant de faire apparaître le tétanos à la suite d'un traumatisme en faisant intervenir une cause adjuvante, le froid, par exemple.

C'est ainsi que si chez 2 cobayes de même poids on détermine une fracture de cuisse, que l'on injecte ensuite sous la peau du thorax du côté opposé un quart de centimètre cube de spore tétanique, et que l'on soumette, trois jours après, l'un de ces cobayes à un fort refroidissement général qui abaisse sa température centrale à 30°, cet animal a un tétanos localisé initialement à la cuisse fracturée, puis généralisé, tandis que l'autre cobaye non refroidi reste indemne. L'association des causes adjuvantes met donc en jeu des phénomènes qu'on chercherait vainement à provoquer par une de ces causes isolées et montre l'intérêt de suivre dans l'expérimentation les multiples indications de la clinique. (*Journ. de physiol. et de pathol. gén.*, juillet 1908.) — L. A.

Mélanodermie physiologique des muqueuses, par M. Sabaréanu.

Les taches noires des muqueuses constituent un signe diagnostique important de la maladie d'Addison. On les a rencontrées encore chez des tuberculeux pulmonaires cachectiques et dans l'addisonisme de M. Boinet. Même en dehors de tout symptôme pouvant être mis sur le compte d'une lésion surrénale, cette pigmentation des muqueuses fut observée chez les phtiriasiques.

Or, en Roumanie, il est fréquent d'observer des taches pigmentaires des muqueuses chez des sujets sains et M. Sabaréanu en rapporte 12 observations parmi les nombreux cas qu'il a eu l'occasion de voir. Cette mélanodermie physiologique des muqueuses, dont M. Besnier et M. Eichhorst ont jadis relaté chacun un cas, occupe la face interne des joues, surtout la partie moyenne, sous forme de points plus ou moins gros, rarement sous celle d'une plaque; la face externe des gencives est fréquemment le siège de taches analogues, principalement à sa partie saillante, et parfois sous forme d'une bande. Les lèvres sont plus rarement atteintes, le palais ne l'est jamais. Enfin on en observe quelquefois à la conjonctive et au gland.

L'auteur a constaté que cette mélanodermie des muqueuses se rencontrait de préférence chez des gens très bruns, quelques Roumains de basse classe, surtout chez des tziganes ; tous ces individus présentaient des taches cutanées pigmentaires et leurs cicatrices marquaient une tendance prononcée à la pigmentation. (*Rev. de méd.*, août 1908.) — F. R.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur un essai de sérothérapie des néphrites chroniques, par MM. L. Casper et C. S. Engel.

M. J. Teissier a dernièrement fait connaître les bons résultats qu'il a obtenus chez plusieurs sujets atteints de lésions rénales plus ou moins graves, au moyen d'injections sous-cutanées de sérum extrait de la veine rénale d'une chèvre (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 492). Les essais de sérothérapie des néphrites institués par les auteurs du présent mémoire sont de tout autre nature.

Les recherches sur la sérothérapie dans les maladies infectieuses ont établi que, contre un agent pathogène ou les albuminoïdes toxiques sécrétées par celui-ci, l'organisme animal ne réagit par la formation d'un anticorps que quand il se trouve excité par l'antigène spécifique correspondant. L'obtention d'une immunité active ou passive suppose donc, comme condition préalable, que l'on connaît l'agent pathogène en question. Cela étant, il peut, à première vue, paraître chimérique de chercher à influencer par la sérothérapie les affections dont le microorganisme pathogène reste encore inconnu. Or, tel est précisément le cas pour les néphrites chroniques, qui présentent, d'ailleurs, une évolution clinique essentiellement différente, suivant que le processus morbide porte principalement sur le parenchyme glandulaire ou sur le tissu conjonctif.

Toutefois, quelque varié que puisse paraître le tableau anatomique (les différences cliniques ne sont pas accentuées au même degré) des diverses néphrites, la plupart d'entre elles offrent ceci de commun que, dans leur pathogénie, l'intoxication par voie sanguine semble jouer un rôle considérable, les toxines manifestant, du reste, une affinité élective pour tel ou tel élément constitutif du rein, cellules parenchymateuses des canalicules urinifères, cellules du tissu conjonctif, vaisseaux capillaires, etc.

Il serait intéressant de se rendre compte dans quelle mesure les altérations qui se produisent au cours des néphrites doivent être envisagées comme des réactions à l'irritation toxémique, car, si l'on ne peut pas, dans ces affections, isoler les toxines pathogènes, on ne saurait obtenir un sérum thérapeutique autrement qu'en utilisant le sang du malade, ce sang devant contenir les substances toxiques.

Si l'on veut employer le sang des néphritiques pour obtenir un sérum renfermant un anticorps, il faut se rappeler que tout sérum sanguin contient des substances protectrices normales ou *compléments*, qui, lorsqu'on pratique à un lapin des injections systématiques de sérum provenant d'un homme bien portant ou d'un malade, provoquent dans l'organisme de l'animal ainsi traité la formation d'anticompléments, c'est-à-dire de substances qui entravent l'action des substances protectrices normales, ce que l'on doit naturellement éviter quand il s'agit d'un essai thérapeutique chez l'homme.

Voici les considérations sur lesquelles se sont appuyés MM. Casper et Engel : si l'altération progressive d'un nombre toujours croissant de cellules rénales relève des toxines qui pénètrent dans le rein avec le torrent circulatoire, le sang du néphritique doit contenir une substance qui ne peut pas exister dans le sang des sujets dont les reins sont sains. Comme toutes les toxines, cette substance toxique hypothétique doit appartenir aux albuminoïdes et résister au chauffage du sérum à 55° ou 60° pendant une demi-heure. Ceci étant admis, il faut s'attendre, en pratiquant des injections répétées de sérum sanguin du néphritique sous la peau, dans la cavité péritonéale ou dans la veine de l'oreille d'un lapin, à obtenir un antisérum qui, injecté à son tour sous la peau du même néphritique, pourra plus ou moins paralyser l'action nocive des toxines circulant dans le sang. Comme les anticorps n'agissent qu'en présence de compléments contenus dans tout sérum sanguin et que le sérum du néphritique est, avant qu'on l'injecte au lapin, rendu inactif par le chauffage à 58°, on doit, simultanément avec les injections de l'antisérum spécifique, introduire dans l'organisme du néphritique des compléments normaux par injection d'un sérum sanguin provenant d'un homme sain ou d'un animal.

Conformément à ces considérations, les auteurs du présent mémoire ont adopté la technique suivante :

Après avoir observé le malade pendant un laps de temps assez long, notamment en ce qui concerne l'état de ses urines, on lui soutire, par saignée, de 50 à 60 c.c. de sang, que l'on laisse reposer de manière à obtenir de 25 à 30 c.c. de sérum. On chauffe ce sérum, à plusieurs reprises, à 58° et on l'injecte ensuite à des lapins vigoureux, en répétant ces injections une ou deux fois tous les huit jours et en augmentant progressivement la dose. Après 8 à 10 injections, on recueille avec toutes les précautions d'usage le sang de l'animal ainsi traité (chaque lapin ne doit naturellement être employé que pour un seul et même malade), on en sépare le sérum et, celui-ci une fois additionné de 0.5 % d'acide phénique, on l'injecte, à petites doses, au patient. Lorsque, après plusieurs injections con-

sécutives, on ne voit plus se produire les phénomènes réactionnels, fréquents au début, on injecte, en outre de ce sérum spécifique, du sérum normal de provenance humaine ou animale.

MM. Casper et Engel ont eu l'occasion d'expérimenter ce mode de traitement chez 11 malades et, comme il est des néphrites qui tendent spontanément à la guérison, ils ont eu soin de choisir des cas nettement chroniques et dans lesquels la persistance de l'albumine et des cylindres dans les urines, ainsi que le mauvais état général des patients, ne laissaient subsister aucun doute sur la gravité et la stabilité de l'affection.

Les injections dont il s'agit se sont toujours montrées inoffensives. L'élimination d'albumine et de cylindres a, dans quelques cas, subi, sous l'influence du traitement, une diminution tantôt durable, tantôt transitoire, tandis que, chez d'autres patients, on ne constata, à cet égard, aucune modification. Mais, presque chez tous les malades, la sérothérapie a eu pour effet d'améliorer considérablement l'état général (sans que ce résultat puisse être attribué à la suggestion) et d'amener une régression plus ou moins complète des œdèmes.

Les effets favorables exercés par le traitement sur l'évolution de la maladie, associés à la persistance de l'albumine et des cylindres dans les urines doivent, vraisemblablement, être expliqués en ce sens que les éléments rénaux une fois altérés ne peuvent plus revenir à la normale, mais que le tissu encore intact reste préservé de la participation au processus morbide. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 12 octobre 1908.) — L. CH.

Contribution à la chirurgie du pancréas,
par M. ALBERT DREIFUSS.

La chirurgie du pancréas est en pleine période d'évolution, si l'on peut ainsi dire, et tous les faits nouveaux, détaillés et précis, sont à étudier et à enregistrer. M. Dreifuss en rapporte 3 dans son mémoire, et, à leur propos, passe en revue les données présentement acquises et les questions posées sur les affections chirurgicales pancréatiques.

Un de ces faits est un nouvel exemple de rupture sous-cutanée du pancréas, à la suite d'une contusion de l'abdomen. Il s'agit d'un garçon de dix-neuf ans, qui, rentrant chez lui à bicyclette, alla se jeter contre le timon d'une voiture et fut heurté violemment à la région épigastrique. Le lendemain, souffrant beaucoup du ventre, il entrait à l'hôpital : on ne trouva d'abord aucun indice de lésions intra-abdominales, le pouls était normal, le ventre souple, pourtant sensible à la pression, surtout à gauche. Le second jour au matin, la situation avait changé, le pouls était devenu petit, la température à 38°7, le météorisme assez développé, la paroi tendue. Sans rien pouvoir préciser, on reconnut la nécessité d'une laparotomie, qui fut aussitôt pratiquée, quarante-deux heures après le traumatisme.

De l'incision s'échappent des anses grêles un peu distendues et injectées, et, sur le mésentère de l'une d'elles, on aperçoit une plaque de nécrose graisseuse, de la largeur d'une lentille. On agrandit la brèche pariétale : on trouve dans le ventre une assez grande quantité de sang noir liquide; l'épiploon est parsemé d'îlots de nécrose graisseuse, qui s'accumulent à mesure que l'on remonte en haut et à gauche. On atteint la grande courbure gastrique, et l'on constate que le ligament gastro-colique est pareillement infiltré. Enfin, à gauche, on pénètre, à travers ce ligament, par un orifice qui laisse passer deux doigts, dans une cavité remplie de caillots et de sang liquide, occupant le pancréas, et figurant un foyer d'écrasement. Les caillots sont évacués, et, comme la paroi donne du sang, on tamponne fortement la cavité à la gaze et l'on comprime; au bout de quelques minutes, le tampon est retiré, l'hémorrhagie semble arrêtée. On laisse quelques mèches et l'on réunit le reste de la plaie abdominale.

Les douleurs furent très vives, accompagnées d'angoisse et d'agitation, durant les premiers jours; l'écoulement fut d'abord très abondant, composé d'un liquide clair, d'odeur fade, mêlé de pus et de débris de tissu graisseux nécrosé : ce liquide transformait l'albumine et l'amidon. Au cinquante-sixième jour, la fistule était fermée. L'opération avait eu lieu en août 1904 : l'opéré, revu en juillet 1907, gardait une santé parfaite.

M. Dreifuss note que cette observation nouvelle porte à 23 le nombre des cas, actuellement publiés, de ruptures sous-cutanées du pancréas, isolées ou combinées seulement à des déchirures des ligaments gastro-colique ou gastro-hépatique : 16 cas furent opérés, et donnèrent 11 guérisons et 5 morts (2 fois, la rupture pancréatique n'avait pas été découverte, 3 fois, l'intervention avait été tardive); les 7 cas où l'on n'intervint pas eurent tous un dénouement fatal. Les réactions cliniques n'ont rien de caractéristique; elles sont variables et souvent assez estompées dans les premiers jours, et cela s'explique par le type différent des lésions pancréatiques : le foyer de rupture peut demeurer rétro-péritonéal, si le feuillet pariétal postérieur n'est pas intéressé, ou encore, circonscrit dans l'arrière-cavité des épiploons (*bursa omentalis*), si l'hiatus de Winslow est fermé ou se ferme et qu'il n'y ait pas de déchirure des ligaments péri-gastriques; ailleurs, l'épanchement de sang et de liquide pancréatique se déverse d'emblée dans la grande cavité péritonéale, créant le danger de la péritonite ou de la nécrose graisseuse. On sait, du reste, que cette dernière complication n'a été jusqu'à présent que rarement constatée dans les traumatismes du pancréas.

Aussi le diagnostic n'a-t-il été posé, avant l'opération, qu'une seule fois, dans le cas de M. Blecher, où il s'agissait précisément d'une collection rétro-péritonéale, lentement constituée. Ces épanchements circonscrits, faisant tumeur dans la région épigastrique, et survenant après un traumatisme de la même région, représentent, lorsqu'on les constate, le meilleur élément d'appréciation. Quant à l'intervention, elle donne des résultats d'autant meilleurs qu'elle est plus précoce; la suture du pancréas rompu a été pratiquée plusieurs fois; en présence d'un foyer de rupture, de parois déchiquetées et sphacélées, le tamponnement s'impose, et le fait précédent montre, une fois de plus, qu'il peut être curateur.

C'est encore à une intervention du même genre que l'on doit recourir, dans les pancréatites aiguës, hémorrhagiques ou suppurées; les 2 dernières observations de M. Dreifuss se rapportent à deux types différents de ces inflammations pancréatiques.

Un garçon de quinze ans est pris brusquement, dans la nuit, de douleurs abdominales violentes et de vomissements; le surlendemain, dans la soirée, la température est à 39°, le pouls à 120, l'état général mauvais; on trouve une zone douloureuse en haut et à droite de l'ombilic : on pense à l'appendicite, et l'on intervient. Un liquide clair, sanguinolent, s'échappe en abondance du ventre : l'appendice est normal. L'incision est prolongée en haut : on trouve la vésicule normale aussi; mais, sous la grande courbure de l'estomac, le ligament gastro-colique est infiltré de sang, dans toute sa largeur, surtout à sa partie moyenne; on y découvre, à gauche, un petit noyau de nécrose graisseuse, on en trouve un autre dans le grand épiploon. On ouvre alors, au-dessous de l'estomac, l'arrière-cavité épiploïque : elle est vide, mais l'infiltration sanguine est considérable tout autour, surtout en arrière, au niveau du pancréas; on pénètre dans le tissu pancréatique imbibé de sang, et, après avoir évacué le liquide, on laisse une mèche de gaze dans le foyer.

C'était donc un cas fort net de pancréatite aiguë hémorrhagique. L'intervention fut suivie d'une amélioration très marquée; au huitième jour, on retirait le tamponnement, et, comme il n'y avait aucun écoulement de liquide, on achevait de fermer la plaie, en nouant les fils d'attente. Le soir même, le malade se plaignait de douleurs épigastriques, et vomissait des matières bilieuses. Ces accidents continuèrent pendant dix jours, en s'aggravant; on sentait, au-dessus de l'ombilic, une résistance en boudin transversal, correspondant au pancréas; au dixième jour, cette sorte de voussure s'affaisse brusquement, pendant que le ventre se ballonne, et que l'état général devient d'une gravité extrême (pouls à 160). On suppose qu'un foyer pancréatique a dû se rompre, et, de nouveau, l'on ouvre le ventre, sur la ligne médiane : il est rempli d'un liquide épais, gris rosé, assez analogue au contenu de certains kystes de l'ovaire; on l'évacue, et, en haut et à gauche, en arrière de l'estomac, on parvient dans une grande cavité, de parois effritées, d'où s'échappe le liquide, mêlé de débris de tissu sphacélé. La cavité est détergée du mieux possible, ainsi que le reste du ventre : on y laisse un drain et des mèches. Cette fois on ne constate nulle part de nécrose graisseuse.

L'intervention première, tout en coupant court aux accidents aigus de la pancréatite hémorrhagique, n'avait donc pas enrayé le processus, et un vaste foyer de ramollissement glandulaire s'était constitué, et finalement rompu. Le malade guérit, après trois mois de fistulisation.

Quant à la dernière observation, elle correspond à une autre forme de pancréatite, moins aiguë, plus localisée, à une nécrose suppurée. La malade était une femme de quarante-huit ans, qui avait eu, à plusieurs reprises, des coliques suivies d'ictère, et qui, trois semaines auparavant, avait été brusquement prise, après avoir soulevé un lourd fardeau, de douleurs abdominales violentes et de vomissements. Peu de jours après, la fièvre avait paru, et l'on avait vu se développer et grossir une tumeur, au côté gauche du ventre.

Elle avait le volume d'une tête d'adulte, elle était fixe, de consistance ferme, légèrement bosselée; elle occupait la région du rein gauche et l'on crut à une pyonéphrose compliquée de périnéphrite étendue. On fit une incision lombaire : la capsule adipeuse était infiltrée d'un liquide trouble et parsemée de petits points d'un jaune clair, mais le rein était de dimensions à peu près normales; une ponction ne ramena que du sang. On l'attira au dehors, et l'on reconnut que la « tumeur » était située au-devant de lui. Pour en préciser le siège, l'incision fut prolongée en avant et le péritoine ouvert : on put se convaincre alors que la masse occupait bien le pancréas; elle était recouverte par l'épiploon adhérent, infiltré de nécroses graisseuses, comme le péritoine ambiant. La brèche abdominale fut refermée, et ce fut en arrière que l'on pénétra, avec une pince, dans la masse : un flot de pus fétide, d'un brun jaunâtre, en sortit, avec de nombreux débris sphacélés, et l'on trouva une vaste poche, qui fut drainée.

Le suintement de pus et d'un liquide, qui contenait un ferment « diastasique » et un ferment « tryptique », se poursuivit pendant plusieurs mois; au cent vingt-sixième jour, la guérison était complète. Revue six mois après, la malade était dans un parfait état.

Tels sont les trois « documents » qui forment le fond du mémoire de M. Dreifuss; ce sont des pièces intéressantes à joindre au dossier, toujours ouvert, de la chirurgie pancréatique. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1908, XCIII, 4-5.) — L.

Contribution au diagnostic des tératomes ovariens embryonnaires par l'étude des déjections,
par M. F. UNTERBERGER.

Il n'est pas rare que le diagnostic de kyste dermoïde puisse être posé par la constatation dans les selles de débris significatifs (poils, dents, os). Le fait relaté par l'auteur prouve que, dans certaines circonstances, les tératomes pourraient donner lieu à un phénomène analogue.

Une femme de soixante-six ans souffrait depuis une dizaine d'années de crises douloureuses siégeant dans la fosse iliaque droite. Jadis, en raison d'un peu de fièvre et de la présence d'une tumeur dans la moitié droite de l'hypogastre, on avait porté le diagnostic d'appendicite subaiguë. Toutefois, aucune in-

tervention chirurgicale ne fut tentée; par contre, avec les années, les souffrances de la malade et sa tumeur allèrent en augmentant, et elle dut finalement garder le lit de façon continue. A ce moment on sentait dans la partie droite de l'abdomen une masse assez volumineuse. Une ponction exploratrice fut faite, mais ne donna qu'un résultat négatif. La patiente se trouvait ainsi confinée au lit depuis deux mois et demi, quand elle expulsa un jour par l'anus un gros fragment de tumeur; les jours précédents on avait déjà remarqué dans ses selles quelques débris anormaux. La tumeur de la fosse iliaque droite ne modifia pourtant guère ses contours; il semblait de plus qu'elle fût fixée par des adhérences; aussi, comme l'état cachectique de la patiente laissait peu d'espoir, on se contenta d'un traitement expectant. La mort ne tarda pas d'ailleurs à survenir; malheureusement l'autopsie ne put être faite.

Le fragment expulsé avait une forme elliptique et mesurait pour ses trois dimensions 5, 3 et 2 centimètres. La surface en était nécrotique et la consistance élastique. La coupe offrait une teinte rouge sombre, hémorrhagique, et présentait en relief des nodules d'apparence cartilagineuse. Au microscope, la plus grande partie de la tumeur était formée par un tissu d'aspect sarcomateux. Dans les fentes séparant ses différentes travées se voyaient des cellules épi ou endothéliales, généralement cubiques, quelquefois cylindriques, et s'agglomérant en forme de végétations. Par place, elles s'ordonnaient de façon à figurer des conduits glandulaires. Les vaisseaux étaient nombreux. On trouvait, enfin, des noyaux de tissu ostéoïde ou osseux, du tissu musculaire lisse et du cartilage d'apparence fœtale. La réaction du glycogène ne se rencontrait que dans le cartilage.

La tumeur était donc un embryome, mais on ne pouvait affirmer que les éléments épithélioïdes qu'elle contenait fussent ou non des dérivés de l'ectoderme. Son point de départ était douteux : l'absence de symptômes intestinaux, la situation qu'elle occupait et la grande fréquence des tératomes de l'ovaire autorisaient pourtant ce dernier diagnostic, bien que ces sortes de néoplasmes se rencontrent habituellement à un âge beaucoup moins avancé. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 2 mai 1908.) — R. DE B.

Examen clinique et anatomique de six cas de maladies pseudo-systématiques de la moelle; critique de la doctrine des affections médullaires systématisées, par MM. NONNE et FRÜND.

Après les premières observations de M. Erb et de Charcot de dégénération simultanée de plusieurs systèmes de la moelle, Kahler et Pick ont été les premiers à affirmer l'atteinte systématique de faisceaux médullaires. Bientôt on distingua des scléroses combinées systématiques héréditaires (maladie de Friedreich, paralysie spasmodique spinale) et acquises : dans la paralysie générale (Westphal), dans le tabes (Erb), la pellagre (Tuczek), dans l'anémie pernicieuse (Lichtheim), dans le cancer et l'alcoolisme (Nonne). Puis on divisa les scléroses combinées acquises en maladies systématisées et maladies pseudo-systématisées de plusieurs cordons médullaires. Les limites de ces deux groupes perdirent de plus en plus de leur netteté par la reconnaissance de formes intermédiaires, et certains auteurs, en particulier M. von Leyden, ont toujours nié l'existence de maladies systématisées.

Les auteurs rapportent l'histoire clinique et l'examen anatomique de 6 cas d'affections pseudo-systématisées, dans lesquels ils ont pu constater l'existence de foyers multiples comme cause de la dégénération. Au point de vue clinique, l'histoire des malades montre une fois de plus la variabilité du tableau d'un patient à l'autre et chez le même sujet. A signaler seulement l'existence dans 2 faits d'une limite en forme de ceinture des troubles de la sensibilité, qui, jointe aux douleurs vives, fit poser, dans le premier, le diagnostic de compression, et la notion, dans 3 cas, d'une infection récente, au cours de laquelle de légers symptômes nerveux avaient déjà fait leur apparition.

Au point de vue anatomique, la dégénérescence a une prédilection marquée pour les cordons postérieurs. Dans la moelle cervico-dorsale les cordons de Goll sont sclérosés symétriquement, mais souvent on voit des fibres saines en arrière et sous forme d'une bande longeant le septum intermédiaire. Dans le cordon de Burdach on trouve fréquemment de petits foyers de sclérose. Dans la moelle lombaire ce sont les petits foyers que l'on rencontre, et l'on en voit également dans la partie ventrale du cordon postérieur. Dans les cordons latéraux prédomine la sclérose à larges mailles, en particulier dans les cordons cérébelleux directs, tandis que les faisceaux pyramidaux croisés présentent une sclérose plus dense. Les parties avoisinant la corne antérieure sont prises en dernier lieu. Dans le cordon antérieur, la dégénération est très irrégulière, intéressant les faisceaux pyramidaux directs, et quelquefois elle offre un aspect systématisé. On y rencontre des mailles vides avec de rares foyers scléreux. Dans ces foyers de sclérose les artères sont atteintes de dégénérescence hyaline. Dans la substance grise il n'y a pas de sclérose, mais des lésions atrophiques simples; de même l'entourage immédiat de la substance grise est intact, ce qui s'explique non pas par une résistance particulière des fibres courtes endogènes, mais par ce fait que ces régions sont nourries par les vaisseaux de la substance grise, sauf la région ventrale des cordons postérieurs, souvent atteinte.

Se basant uniquement sur des autopsies, Kahler et Pick, MM. Strümpell, Westphal, Luce, Crouzon, etc., ont décrit des scléroses combinées systématisées, reconnues encore aujourd'hui pour telles. En examinant de plus près ces cas, on voit qu'il n'en est rien. Ainsi dans celui de Kahler et Pick, la sclérose n'est pas symétrique, dépasse les limites du faisceau pyramidal croisé et est, comme dans les faits de MM. Nonne et Fründ, nettement limitée du côté de la substance grise. L'argument de Kahler et Pick que, dans leur cas, la dégénération avec hypertrophie d'un seul faisceau pyramidal direct et avec sclérose moins prononcée du pyramidal croisé correspondant est en faveur de la systématisation des lésions, n'a pas de valeur; la dégénération peut, comme dans un des faits des auteurs, se combiner avec un élargissement du faisceau et l'unilatéralité de la dégénérescence est plutôt contre la systématisation de l'affection. Dans les cas de M. Strümpell la dégénérescence du faisceau cérébelleux est plus ou moins intense suivant la hauteur considérée et l'on ne peut admettre que la dégénération systématisée d'un faisceau le laisse à peu près intact entre deux foyers de sclérose. Les 2 premiers cas de MM. Nonne et Fründ pourraient également passer pour des scléroses systématisées; mais, à y regarder de près, on voit à côté d'une dégénérescence apparemment systématisée des faisceaux cérébelleux direct et pyramidal croisé, le foyer faire incursion dans le faisceau de Gowers, et dans toutes ces régions sclérosées les artères sont hyalines et entourées de manchons fibreux. Dans le premier fait le pyramidal direct du côté opposé est également dégénéré, mais à quelques segments au-dessus et en dessous il est normal. Partout on rencontre de petits foyers, confluents en certains endroits.

Déjà la non-concordance fréquente entre les tableaux cliniques et anatomiques ne permet pas d'accepter l'atteinte de systèmes par un poison ayant une affinité spéciale pour ceux-ci; on ne comprendrait pas davantage avec cette hypothèse pourquoi les faisceaux pyramidaux ne sont plus atteints dans le bulbe. Au contraire, tout s'explique en admettant une intoxication par voie artérielle, l'action du poison s'exerçant à travers la paroi vasculaire, parfois indemne, et provoquant une sclérose périvasculaire en foyers, plus ou moins confluents. Fréquemment, on voit ainsi un gros foyer se diviser plus bas en deux foyers isolés; la sclérose se rencontre dans la plupart des faits qui sont chroniques; dans les cas aigus on observe, au contraire, une infiltration cellulaire. L'apparence de systématisation provient de ce que l'artère latérale se distribue surtout dans la région du faisceau pyramidal croisé; des foyers, relevant de l'artère spinale postérieure, bas situés, détermineront une dégénération systématique du cordon de Goll dans la région cervicale. Les faisceaux pyramidaux directs sont irrigués par de fins rameaux de la spinale antérieure, de sorte que leur dégénérescence peut paraître systématisée. Le territoire des seuls faisceaux cérébelleux ne correspond pas à une distribution vasculaire spéciale. Leur dégénération ne dépend pas d'une lésion des colonnes de Clarke qui sont souvent intactes. Il faut admettre que leurs fibres sont atteintes dans la traversée de la région sclérosée du faisceau pyramidal; il s'agit donc d'une dégénération secondaire, d'où l'absence de sclérose vraie. S'il est exact qu'on a observé des scléroses du faisceau pyramidal sans lésion des cérébelleux, cela résulte de la hauteur à laquelle est situé le foyer : cervical, il peut déterminer une dégénérescence du faisceau pyramidal, alors que le faisceau cérébelleux venant de la moelle dorsale est intact (Müller, Strümpell). La chronicité des cas dits systématisés doit faire attribuer un grand rôle aux dégénérations secondaires. Il n'y a donc pas de différence entre les scléroses combinées systématisées et pseudo-systématisées. Seules doivent être considérées comme affections systématisées les maladies familiales et héréditaires, la sclérose latérale et certains tabes. (*Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, 1908, XXXV, 1-2.) — F. R.

Utérus pseudo-didelphe rudimentaire gravide, par M. R. OERI fils.

En raison des conditions dans lesquelles la gravidité trouva moyen de se produire, le type de malformation utérine relatée dans le présent travail constitue certainement une véritable rareté.

Une femme de vingt-neuf ans dont les règles, bien que peu abondantes, mais régulières et non douloureuses, étaient apparues à l'âge de quatorze ans, avait eu à vingt-cinq ans un premier accouchement à terme. A vingt-huit ans, ses règles se suspendirent de nouveau : quatre à cinq mois après elle sentit des mouvements fœtaux, mais, au bout de deux nouveaux mois, elle cessa de les percevoir et le volume du ventre demeura stationnaire. Dix mois et demi après la disparition des menstrues, des douleurs analogues à celles des contractions utérines se montrèrent : un peu de sang et des débris d'aspect charnu furent en même temps expulsés par les voies génitales. Une sage-femme fut appelée : elle trouva le col dilaté de 2 centimètres et crut sentir une tête; mais les douleurs s'étant arrêtées, elle fit appel à un médecin. Celui-ci, en voyant les débris expulsés par la patiente crut à un *missed abortion*. Comme le travail ne faisait toujours pas de progrès, le col fut dilaté et la cavité utérine explorée avec l'intention de l'évacuer; mais, à 7 ou 8 centimètres de l'orifice externe, l'hystéromètre s'étant heurté à un obstacle infranchissable, l'homme de l'art jugea plus prudent de prolonger l'expectative. Toutefois, au bout de quarante-huit heures, la situation n'ayant pas changé, la malade fut envoyée à l'hôpital.

A ce moment, l'utérus s'élevait à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic. On ne percevait pas de battements cardiaques fœtaux; la position de l'enfant était même d'une appréciation difficile. Au toucher, la vulve et le vagin paraissaient absolument normaux; on arrivait sur un col petit, mou, mais complètement fermé et qui ne présentait aucune incisure apparente. La tumeur considérée comme l'utérus gravide était à droite de ce col et s'enfonçait assez profondément dans les culs-de-sac antérieur et latéral droits. Le col se trouvait beaucoup plus haut que le pôle inférieur de cette tumeur. A force d'examiner la pa-

tiente, on finit cependant par découvrir un petit corps utérin au-dessus du col; cet utérus vide mesurait 8 centimètres. Comme, d'autre part, la tumeur abdominale était très mobile, qu'elle avait parfois des alternatives de contraction et de relâchement, que la patiente avait présenté des symptômes à peu près certains de grossesse, on admit la possibilité d'un utérus double.

Une laparotomie fut faite. On trouva une tumeur grosse comme la tête d'un adulte, inclinée du côté droit et dont la surface était libre d'adhérences. Du côté du petit bassin, elle s'était développée au-dessous du péritoine. A sa gauche, profondément enfoncé dans le pelvis, se trouvait un utérus : il ne présentait d'annexes que sur son bord gauche. Un ligament mince et large de deux travers de doigt le reliait à la tumeur. Comme celle-ci portait un second ovaire et une trompe, il était évident qu'elle constituait la seconde partie d'un utérus pseudo-didelphe. On la détacha de son ligament rond, son péritoine fut incisé et son pôle inférieur décollé du plancher pelvien sur lequel il reposait. En ce faisant, on sectionna une sorte de ligament qui contenait l'artère utérine et qui reliait le pôle inférieur de la tumeur au plancher pelvien, mais sa brièveté et le vaisseau qu'il contenait empêchèrent d'en étudier exactement les relations anatomiques. L'opération et la convalescence se terminèrent sans incidents dignes d'être notés.

L'ovaire appendu à la tumeur, c'est-à-dire à l'utérus droit, mesurait 25 millimètres de long sur 5 de large; il ne contenait pas de corps jaunes. A l'intérieur de l'utérus droit il existait un fœtus macéré pesant 1,600 grammes et dont le diamètre bipariétal atteignait 8 centimètres 5; malgré son faible poids, ce fœtus paraissait à terme. Le liquide amniotique dans lequel il baignait et les membranes étaient teintés de méconium. L'examen microscopique des parois de l'utérus enlevé et notamment de son pôle inférieur ne montra pas trace de canal ayant pu amener une communication soit avec l'utérus demeuré en place, soit avec le vagin. L'ovaire correspondant était atrophié.

Etant donnée l'occlusion parfaite de l'utérus enlevé, l'ovule fécondé n'avait pu venir que de l'ovaire gauche, puisque le droit était atrophié et dépourvu de corps jaune. Cette hypothèse était d'autant plus naturelle que la trompe droite semblait bien développée et parfaitement perméable. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1908, LXII, 2.) — R. DE B.

Sur un bacille nouveau, cause d'une fièvre exanthématique en Mandchourie pendant la guerre russo-japonaise, par M. HORIUCHI.

Pendant la guerre russo-japonaise il y eut à peu près 5,000 cas de fièvre typhoïde dans l'armée japonaise; en outre, on observa un certain nombre de cas d'une fièvre exanthématique évoluant de la façon suivante : l'affection débute brusquement avec des frissons et la température s'élève de suite à 39° et 40°. Pendant cinq à sept jours la fièvre persiste continuellement et les malades présentent un état général grave accompagné de somnolence et de délire. Du troisième au cinquième jour il se déclare un exanthème sous forme de roséole, qui couvre le corps entier y compris la figure; les parties centrales des éléments éruptifs deviennent parfois hémorrhagiques. Du côté du système gastro-intestinal les symptômes sont peu marqués; une seule fois on nota une hémorrhagie intestinale. Au bout de sept jours la fièvre tombe, non pas brusquement comme dans la pneumonie, ni en lysis prolongée comme dans la fièvre typhoïde, mais graduellement en plusieurs jours. On observa aussi quelques cas où l'exanthème fit défaut. L'examen anatomo-pathologique, que l'on put pratiquer dans 2 faits, révéla une altération des plaques de Peyer qui étaient légèrement tuméfiées, mais on ne trouva aucune autre lésion du tube digestif.

Des recherches bactériologiques furent faites à toutes les périodes de la maladie : on pratiqua des ensemencements, tant aérobies qu'anaérobies, avec du sang retiré d'une veine ou de la rate, avec les selles, les urines, les sécrétions des éléments éruptifs, sans jamais rencontrer de bacille typhique ni paratyphique; par contre, on put isoler des fèces, et quelquefois des urines, — toutes les autres cultures ne donnèrent pas de résultat — un bâtonnet mobile se développant bien dans les milieux de culture ordinaires. Ce microbe fut agglutiné par le sérum de tous les malades atteints de l'affection dont il s'agit, mais il ne l'était pas par le sérum provenant de sujets ayant d'autres maladies, comme la scarlatine, la rougeole. Le sérodiagnostic de la fièvre typhoïde et paratyphoïde fut également toujours négatif.

Par ses propriétés le microbe isolé ressemble au bacille paratyphique, mais il s'en distingue par sa faculté de produire de l'indol et par l'agglutination. Le sérum d'animaux immunisés avec ce microbe n'agglutine pas les bacilles typhique, paratyphique, ni le *Bacterium coli;* par contre, le sérum de malades atteints de fièvre typhoïde agglutine nettement le nouveau microbe. A noter enfin que ce dernier ne ressemble aucunement aux espèces que M. Gottschlich a trouvées dans le sang de malades atteints de typhus exanthématique. (*Centr.-Bl. f. Bakteriol.*, 18 mai 1908.) — L. B.

PUBLICATIONS ANGLAISES

« Histoplasmosis », maladie infectieuse mortelle, ressemblant au Kala-azar et qui se rencontre parmi les natifs de l'Amérique tropicale, par M. S. T. DARLING.

Sous le nom d' « histoplasmosis », l'auteur désigne une maladie infectieuse occasionnée par un protozoaire, l'*Histoplasma capsulatum*, et qui, en l'espace de deux ans et demi, a été observée 3 fois à l'hôpital d'Ancon (Panama).

Au point de vue clinique et anatomo-pathologique, cette affection rappelle le *Kala-azar*, qui, comme on le sait, se caractérise par une fièvre irrégulière, avec amaigrissement et splénomégalie, et par la présence, dans les tissus, de corpuscules de Leishman-Donovan (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 205). Toutefois, l'agent pathogène de la maladie qui fait l'objet du présent mémoire diffère suffisamment du parasite de Leishman-Donovan pour que l'on soit autorisé à le ranger dans un autre groupe.

Les 3 malades dont M. Darling relate l'histoire étaient du sexe masculin et âgés respectivement de vingt-sept, vingt-neuf et cinquante-cinq ans; 2 d'entre eux étaient des nègres originaires de la Martinique, le troisième un Chinois qui, depuis quinze ans, habitait dans la région de l'isthme de Panama.

Dans les 3 cas, la maladie se termina par la mort, et l'apparition des altérations cadavériques se trouva plus ou moins retardée : c'est ainsi que le corps du Chinois, qui fut examiné seulement dix-sept heures et demie après la mort, ne présentait, cependant, pas les lésions cadavériques que l'on observe généralement chez les sujets ayant succombé à une infection microbienne.

Chez l'un des nègres, on trouva, à l'autopsie, de nombreuses ecchymoses sous-pleurales, qui correspondaient à des pseudo-granulomes hyalins dans le parenchyme sous-jacent. Des formations analogues, mesurant de 2 à 12 millimètres de diamètre et entourées d'une zone d'hémorrhagie, existaient dans le poumon du Chinois. Les ganglions péribronchiques étaient hypertrophiés et pigmentés. Le cœur était diminué de volume, ses dimensions répondant bien à l'atrophie générale des muscles volontaires. Dans les 2 cas en question, le foie était hypertrophié, offrant, chez l'un des sujets, des zones de nécrose avec infiltration par des parasites. La rate était très augmentée de volume, sa capsule tendue, la pulpe ferme, encore que friable, et d'un rouge sombre. L'iléon, le jéjunum et le côlon étaient le siège de petites ulcérations. Les autres organes étaient normaux.

Les parasites furent trouvés dans les cellules endothéliales des vaisseaux sanguins et lymphatiques, ainsi qu'au niveau des zones de nécrose et des pseudo-granulomes, dans l'intestin, le foie, la rate, les ganglions lymphatiques et la moelle osseuse (côtes). Il s'agit d'un protozoaire appartenant vraisemblablement à la classe de *Flagellidia* et qui se distingue des corpuscules de Leishman-Donovan, surtout par la manière extrêmement irrégulière dont se trouve distribuée, dans son corps, la substance colorante.

La porte d'entrée de cet agent pathogène reste inconnue. Toutefois, la présence d'ulcérations intestinales chez 2 malades et la participation très accentuée au processus morbide de la rate, du foie et des ganglions lymphatiques en rapport avec ces organes, militent en faveur de la pénétration du parasite à travers l'intestin (iléon ou côlon).

Cliniquement, l'affection déterminée par le protozoaire en question se traduit, tout comme le *Kala-azar*, par de la splénomégalie, avec émaciation, pyrexie irrégulière et leucopénie. La principale différence anatomo-pathologique consiste dans l'existence de pseudo-granulomes au niveau des poumons, ces formations paraissant n'avoir jamais été notées à l'autopsie des sujets ayant succombé au *Kala-azar*.

Il est probable que la maladie dont il s'agit sera rencontrée, sinon au Panama, du moins dans d'autres régions de l'Amérique tropicale, moins salubres et où les conditions d'hygiène sont des plus primitives.

Jusqu'à présent, l'*Histoplasma capsulatum* n'a pas encore été trouvé dans les frottis ou les coupes d'ulcérations cutanées. Mais, en raisonnant par analogie, on peut s'attendre à faire cette constatation dans une autre région que le Panama; les recherches de M. S. P. James ont, en effet, démontré que la distribution géographique du *Kala-azar*, infection *générale* par le parasite de Leishman-Donovan, et du *Delhi sore*, infection *localisée*, n'est pas la même : celui-ci est répandu à Bagdad et au Pendjab, tandis que celui-là est endémique dans la province d'Assam et à Madras. (*Arch. of Internal Medicine*, 1908, II, 2.) — L. CH.

Asthme thymique; relation d'un cas d'extirpation du thymus avec résection de la glande thyroïde hypertrophiée, chez un enfant âgé de vingt-trois jours, par M. J. SCHWINN.

D'après la théorie de Kopp — qui a fait, du reste, l'objet de très nombreuses controverses (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 181-183), — l'hypertrophie du thymus, par la pression que la glande exerce sur la trachée, donnerait lieu à des accidents d'asphyxie, connus sous le nom d'*asthme thymique* et qui seraient la cause la plus fréquente de la mort subite chez les enfants. Tout en étant enclin à admettre que, dans la pathogénie de ces accidents, intervient aussi, pour une certaine part, l'action mécanique exercée par le thymus sur d'autres organes voisins, tels que les gros troncs veineux, les nerfs pneumogastriques, etc., M. Schwinn n'en reste pas moins persuadé que la compression de la trachée joue le plus grand rôle dans le mécanisme des phénomènes morbides en question. Aussi estime-t-il qu'une prompte intervention chirurgicale est le seul procédé thérapeutique qui soit vraiment rationnel en pareilles conditions.

Dans la littérature médicale, l'auteur n'a trouvé que 6 observations d'asthme thymique traité chirurgicalement, dont 2 appartenant à M. Rehn, 2 à M. Fritz König, 1 à M. Perrucker et 1 à M. Jackson. A ces 6 faits, M. Schwinn joint un cas personnel.

Celui-ci a trait à un nourrisson âgé de vingt-trois jours, qui avait été extrait à l'aide du forceps, après un travail assez pénible. Aussitôt après la naissance, on remarqua que la respiration était gênée et stridente. Cette difficulté respiratoire persista une quinzaine de jours; puis, le bébé fut pris d'accès de suffocation, avec cyanose, pouls rapide, etc. Au cours de ces accès, les phénomènes d'asphyxie étaient tellement alarmants que la mort paraissait tout à fait imminente; mais, sous l'in-

fluence d'applications froides à la tête et au cou, les accidents se calmaient et l'enfant revenait à la vie. C'est à la suite d'une de ces attaques que le petit malade fut admis à l'hôpital, où l'on constata une respiration pénible et stridente, avec tirage sus et sous-claviculaire, et rétraction des espaces intercostaux pendant l'inspiration. Il existait un léger degré de cyanose, et l'on comptait 110 pulsations et 25 respirations à la minute. Sur la ligne médiane du cou, immédiatement au-dessous du larynx et un peu à gauche, on remarquait une tumeur arrondie et unie, grosse comme une noix, légèrement mobile de gauche à droite et se déplaçant encore mieux en haut et en bas, en suivant les mouvements du larynx, à l'occasion de la déglutition. On porta le diagnostic de goitre parenchymateux; il y avait lieu, toutefois, de se demander si la dyspnée ne relevait pas plutôt d'une hypertrophie du thymus, et, de fait, la radiographie confirma cette supposition. On administra alors à l'enfant du chloroforme à très petites doses et l'on fit, au-dessus de l'extrémité supérieure du sternum, une incision transversale allant de l'insertion du muscle sterno-cléido-mastoïdien d'un côté à l'insertion de son congénère du côté opposé (en respectant l'attache musculaire elle-même). La trachée fut ensuite mise à nu, entre la fourchette du sternum et la glande thyroïde, et maintenue à l'aide de deux fils pour être prête à la trachéotomie, le cas échéant. Après avoir aperçu le thymus, qui, à chaque mouvement respiratoire, remontait et descendait, on essaya, à l'aide d'une fine pince, de l'attirer en haut; mais cette tentative détermina une dyspnée intense, la glande ne pouvant passer à travers l'étroite ouverture thoracique, sans causer une compression dangereuse de la trachée. M. Schwinn fendit alors le manubrium sternal, de manière à pouvoir, au moyen d'un tenaculum, repousser suffisamment en avant chaque moitié du sternum (essayée d'abord sur le sternum intact, la manœuvre avait échoué). Après avoir ensuite libéré la glande hypertrophiée, en l'isolant des tissus avoisinants, l'auteur en extirpa la moitié gauche en trois ou quatre parties (un petit fragment de ce lobe fut laissé en place, pour des raisons physiologiques); la moitié droite de l'organe fut énucléée *in toto*. L'hémorrhagie, assez insignifiante, fut facilement arrêtée au moyen d'un tamponnement à la gaze. Aussitôt après l'ablation de la glande, la respiration devint régulière et calme. L'opération fut complétée par la résection du corps thyroïde hypertrophié.

L'enfant supporta admirablement ces deux interventions : il n'y eut ni shock, ni fièvre, et la plaie se ferma par première intention. Au huitième jour, le petit patient quitta l'hôpital, complètement guéri, et, depuis lors, il n'a plus présenté aucun accident.

Les deux lobes du thymus, considérés ensemble, formaient un organe mesurant près de 3 centim. 8 de long sur 5 centimètres de large, son épaisseur étant d'environ 2 centim. 1/2. L'examen microscopique y dénota une simple hypertrophie, sans autres altérations pathologiques.

M. Schwinn estime que, en pareille occurrence, on doit intervenir aussitôt que le diagnostic est établi, la radiographie étant, d'ailleurs, le moyen de choix pour assurer ce diagnostic. On doit toujours prendre les dispositions nécessaires en vue d'une trachéotomie, mais, autant que possible, il faut éviter cette opération, vu le danger d'infection du médiastin. Pour peu que l'on remarque, au cours de l'intervention, une augmentation de la dyspnée, il convient d'élargir temporairement l'ouverture supérieure du thorax, en fendant le sternum; de la sorte, on pourra souvent se passer de la trachéotomie. L'anesthésie générale paraît absolument nécessaire. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 20 juin 1908.) — L. CH.

Gangrène des extrémités chez le nouveau-né, par M. G. W. Kosmak.

Etant données l'obscurité qui règne encore sur les causes de la gangrène chez les nouveau-nés et la rareté de cet accident, il n'est pas sans intérêt de résumer le nouveau fait de ce genre observé par M. Kosmak.

Une primipare de vingt-quatre ans et de constitution normale fut délivrée au forceps, pour cause de rigidité du col, d'un enfant de 4 kilogrammes. Ce dernier semblait normalement constitué et, à part un peu d'ophtalmie, il alla bien tout d'abord; mais, à partir du cinquième jour, les selles devinrent vertes et, malgré un léger purgatif et des lavements, elles ne se modifièrent pas. Le cordon ne tomba que le septième jour et laissa derrière lui un moignon légèrement suintant. Cependant le nouveau-né dépérissait : sa température oscillait de 37°2 à 37°7. Au dixième jour une coloration brunâtre s'étendit sur ses deux pieds jusqu'aux malléoles; une teinte analogue apparut sur les mains où, du petit doigt et de l'annulaire, elle remontait jusqu'au poignet. Ces placards, au niveau desquels la peau était froide, passèrent ultérieurement au pourpre foncé et envahirent la main entière. Le soir du onzième jour, le petit malade, dont l'état ne cessait d'empirer, succomba. La démarcation des parties frappées par la gangrène était très nette. A noter que la mère avait eu une légère infection puerpérale.

L'autopsie montra l'existence de nombreuses petites hémorrhagies dans le péricrâne, les os crâniens, les méninges : une des grosses veines méningées du côté droit, parmi celles qui, verticalement dirigées, occupent la partie moyenne du crâne, était thrombosée. Il y avait de l'œdème cérébral et pie-mérien au niveau de la base du cerveau. La substance cérébrale était saine, mais les ventricules contenaient plus de liquide qu'à l'état normal. Dans le système vasculaire on ne nota pas d'autres thromboses que celle qui vient d'être signalée.

Il est probable que les lésions cérébrales étaient la conséquence de l'application du forceps. Mais il est douteux que des gangrènes aussi symétriques reconnaissent des embolies parties de la thrombose méningée. Dans la littérature médicale M. Kosmak n'aurait trouvé que 3 ou 4 cas analogues : le seul trait commun qu'ils présentent, c'est que les mères eurent toutes un peu d'infection puerpérale; de plus, dans un cas appartenant à M. Finkelstein, on trouva chez l'enfant de la streptococcémie. Il se peut donc qu'il s'agisse là d'un processus infectieux. (*Bull. of the Lying-in Hosp. of the City of New York*, mars 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

Plaie du ventre par arme à feu avec perforation et section complète de l'intestin, par M. E. M. Olivieri.

On a beaucoup parlé jadis du bouchon muqueux obstruant les plaies intestinales par armes à feu et l'on en faisait un argument contre l'intervention chirurgicale. Malheureusement les balles peuvent ne pas créer que de simples trous; elles font quelquefois des sections complètes pour lesquelles il n'y a pas d'autre remède que la laparotomie; le fait suisant en est un bel exemple.

Un homme de vingt-deux ans reçut dans le ventre, à un mètre de distance, une balle de revolver du calibre de 9 millimètres. Deux heures après l'accident, il était pâle, abattu, accusait de fortes douleurs abdominales; dans le mésogastre, à 2 centimètres au-dessous de l'ombilic, on voyait l'orifice d'entrée. La défense musculaire était prononcée, l'abdomen sonore, excepté dans la fosse iliaque droite où l'on percevait de la matité. Déjà les vomissements alimentaires avaient fait leur apparition et depuis l'accident il n'y avait eu ni selles ni gaz. Il existait du ténesme, mais le cathétérisme ne ramena qu'une petite quantité d'urine absolument normale. Le pouls était à 140 et la température de 37°. Une laparotomie infraombilicale, remontant à trois travers de doigt au-dessus de l'ombilic fut aussitôt faite. L'abdomen ouvert et l'épiploon récliné, on vit une première perforation intestinale qu'on obtura par enfouissement. En attirant successivement au dehors les autres anses intestinales, on trouva 6 nouvelles perforations qu'on traita de la même manière. Le trajet descendant de la balle que l'on pouvait suivre à travers le mésentère conduisit en avant de la colonne vertébrale : à ce niveau on découvrit une section complète de l'intestin, produite sans doute par la compression de l'anse entre la balle et la colonne vertébrale : les deux extrémités sectionnées étaient à 1 ou 2 centimètres l'une de l'autre. On les affronta par une entérorrhaphie circulaire et l'on acheva l'intervention par un grand lavage et l'établissement d'un bon drainage. Les suites opératoires furent excellentes, à part une fistule fécaloïde qui se forma, mais qui ne dura que sept ou huit jours.

Au moins dans la pratique civile de semblables faits ne plaident pas en faveur de l'abstention. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, mars-avril 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Pseudo-tuberculose péritonéale humaine due à des résidus végétaux, par M. R. Alessandri.

Les pseudo-tuberculoses péritonéales dues à des résidus végétaux étant des plus rares (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 187) et presque toujours des trouvailles d'autopsie, nous croyons utile de résumer le fait suivant observé par M. Alessandri.

Une femme de vingt-six ans était sujette, depuis l'âge de dix-sept ans, à des troubles dyspeptiques consistant en des douleurs épigastriques survenant une heure ou deux après les repas, mais ne s'étant jamais accompagnés de vomissements, de melæna ni d'hématémèses; il n'y avait même jamais eu de constipation chronique. Trois jours avant son admission à l'hôpital, cette malade éprouva subitement à la base gauche du thorax, une douleur vive qui s'étendit bientôt à tout l'abdomen et le ventre se ballonna. A son entrée, la patiente, d'un aspect souffreteux, accusait, surtout dans l'hypocondre gauche, des douleurs qui augmentaient à la palpation; dans le reste du ventre et notamment dans la fosse iliaque droite, il n'y avait ni tension, ni sensibilité exagérées. Les vomissements et les hoquets faisaient défaut et les selles étaient abondantes; les urines contenaient un peu d'albumine, beaucoup d'indican, pas d'acétone. Le pouls était bon, mais battait à 108; la température ne s'élevait qu'à 38°1. Comme traitement on recourut à la glace et aux opiacés.

L'état de la patiente s'améliora très rapidement. Au sixième jour la fièvre était même totalement tombée; toutefois, les douleurs persistaient avec irradiations vers l'épaule gauche. L'estomac, de motilité normale, était peu dilaté, et l'acidité totale de son contenu n'était que de 3.46 ‰; il ne renfermait pas d'acide lactique. Par contre, l'insufflation du gros intestin montra que l'S iliaque et le côlon descendant se gonflaient rapidement, après quoi il se produisait un temps d'arrêt suivi de gonflement brusque, avec gargouillement, du côlon transverse. On fit le diagnostic de bride ou d'adhérence péritonéale, due peut-être à la diffusion d'une périgastrite causée elle-même par un ulcère. Le ventre fut ouvert : dans la région de l'estomac, du lobe gauche du foie, de la rate, du côlon transverse et de ses angles, surtout à gauche, on trouva des adhérences multiples, intéressant également l'épiploon, mais assez faciles à libérer. Pendant qu'on était occupé à détacher ces adhérences, qui avaient amené l'effacement du calibre du côlon, on aperçut à la surface de l'estomac, de l'épiploon, du foie et du côlon, de nombreux nodules, gros comme des têtes d'épingles ou des lentilles, et ressemblant à des tubercules miliaires; ils se concentraient de préférence sur la moitié gauche de la petite courbure, où un point épaissi donnait l'impression d'une cicatrice d'ancien ulcère, et sur l'épiploon voisin. On posa alors le diagnostic de péritonite tuberculeuse, sans doute greffée sur un ulcère gastrique, tuberculeux ou non, et le ventre fut refermé après simple excision de quelques

petits foyers de l'épiploon aux fins d'une biopsie. La malade guérit d'ailleurs fort bien et quitta l'hôpital trois semaines plus tard.

L'examen histologique des fragments prélevés montra la présence de nombreux petits vaisseaux pleins d'hématies, d'une abondante infiltration parvicellulaire du type épithélioïde et de nombreuses cellules géantes de formes variables. Ces dernières se groupaient autour de productions qui, au premier abord, ne purent être identifiées, mais qu'on reconnut bientôt pour être des cellules végétales. Les réactions chromatiques de l'amidon confirmèrent le diagnostic. Les botanistes consultés opinèrent pour des cellules de légumineuses : haricot, fève ou pois. Cela n'empêchait point que, par places, on aurait cru à la présence de véritables follicules tuberculeux. La filiation des lésions fut donc sans doute la suivante : un ulcère gastrique de date ancienne s'était perforé, ce qui avait provoqué l'issue dans l'abdomen d'une partie du contenu stomacal, mais, grâce à des adhérences protectrices, tout s'était borné à une périgastrite étendue. Une chose certaine, c'est que la tuberculose était tout à fait étrangère au processus, car l'ophtalmo et la séroréaction, pratiquées après l'opération, furent absolument négatives. (*Policlinico*, partie chir., 1908, XV, 8.) — R. DE B.

Pleurésie traumatique avec intégrité de la paroi thoracique, par M. G. GENNARI.

Si l'existence des pleurésies consécutives à des plaies pénétrantes du thorax, qui ouvrent la porte aux microorganismes pathogènes, est de notion courante, on sait moins qu'un processus inflammatoire de la plèvre peut également prendre naissance à la suite d'un traumatisme portant sur le thorax, mais sans occasionner une solution de continuité. M. Gennari relate 2 faits de ce genre.

Dans le premier, il s'agissait d'un jeune homme de vingt-cinq ans, bien portant, vigoureux et exempt de tout antécédent digne d'être noté, qui tomba d'un arbre et se heurta violemment le flanc gauche contre le bord d'une grosse pierre. A l'examen, on constata la présence d'une ecchymose s'étendant entre le quatrième et le huitième espace intercostal; il n'existait ni plaie, ni fracture de côtes; la palpation était douloureuse, mais à l'auscultation on ne relevait rien de particulier. Or, le lendemain soir, le patient fut pris de fièvre avec violente douleur pongitive du côté gauche, l'empêchant de respirer. La percussion ne dénota rien d'anormal, sauf une très légère submatité, mais l'auscultation mit en évidence, au niveau de la contusion, un bruit de frottement très net, qui alla en s'accentuant. On se trouvait en présence d'une pleurésie traumatique sèche, qui évolua d'une manière bénigne et aboutit à la résolution dans l'espace d'un peu plus de quinze jours.

Le second cas a trait à un homme de soixante ans, trapu et bien portant, qui reçut un fort coup de corne de bœuf dans la région latérale gauche du thorax, au niveau de la cinquième côte. Appelé aussitôt à le voir, l'auteur trouva le patient pâle et avec un pouls petit. La région contusionnée présentait une coloration rose violacée, avec réaction œdémateuse et inflammatoire modérée, mais la peau n'offrait pas de solution de continuité, et les côtes étaient intactes. La pression, même légère, était douloureuse; l'auscultation donnait un résultat négatif. Au troisième jour, le malade ressentit une douleur à la respiration, et fut pris de quelques quintes de toux sèche, assez pénible. A l'examen, on nota une diminution de l'expansibilité du thorax à gauche, avec affaiblissement du murmure respiratoire et bruit de frottement pleurétique au niveau de la zone contusionnée. Ces signes allèrent en s'accentuant, de sorte que le diagnostic de pleurésie traumatique sèche fut bientôt hors de doute. Là encore l'évolution fut bénigne, et la guérison survint en l'espace d'une quinzaine de jours environ.

Ces faits tendent à prouver que la pleurésie traumatique peut se produire chez des sujets bien portants et exempts de toute prédisposition morbide. Si, chez des individus prédisposés à la tuberculose, par exemple, le traumatisme paraît agir en favorisant la pullulation des microorganismes et en exaltant leur virulence, la réaction inflammatoire peut, par contre, avoir lieu en l'absence de germes pathogènes, et alors le pronostic est naturellement beaucoup plus favorable, comme en témoigne l'histoire des deux malades de M. Gennari. (*Gazz. degli Osped.*, 9 août 1908.) — L. CH.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Les injections vaginales froides.

Préconisées autrefois contre les métrorrhagies par inertie utérine, ainsi que dans les congestions chroniques de la matrice, les injections vaginales froides sont, de nos jours, complètement délaissées. Un certain nombre de gynécologistes, M. le professeur Snéguirev (de Moscou), par exemple, s'élèvent même énergiquement contre leur emploi, en l'accusant d'agir à la manière d'une ligature en masse des vaisseaux et de produire ainsi une hyperémie des méninges médullaires avec phénomènes d'irritation spinale, tremblement des extrémités, troubles de la marche, douleurs dans les reins, etc. Or, d'après l'expérience de M. le docteur Th. A. Alexandrov, privatdocent de gynécologie à la Faculté de médecine de Moscou, cette opinion ne serait rien moins que justifiée, la contraction des vaisseaux, provoquée par l'eau froide, étant nécessairement suivie d'une phase de relâchement.

Notre confrère fut appelé à expérimenter, la première fois, les injections vaginales froides chez une femme de cinquante ans, atteinte de ménorrhagie se reproduisant d'une façon irrégulière, à des intervalles de deux à quatre semaines. Un curettage de l'utérus eut pour effet de rendre la menstruation plus régulière, mais, au bout de quelque temps, les hémorrhagies se renouvelèrent, la matrice restant hypertrophiée malgré des injections intra-utérines de teinture d'iode, associées à l'usage interne d'ergotine et de strychnine. Tous les agents hémostatiques, y compris les injections vaginales chaudes, s'étant montrés impuissants à arrêter les pertes sanguines, M. Alexandrov se décida à recourir aux irrigations froides, qui lui avaient donné d'excellents résultats dans les écoulements hémorrhoïdaux. Et, effectivement, les injections vaginales d'eau à 22°, avec abaissement progressif jusqu'à 15°, ne tardèrent pas à ramener l'utérus à ses dimensions normales, en même temps que le flux menstruel devenait régulier et moyennement abondant. Depuis lors, les hémorrhagies ne se sont plus reproduites.

Ce résultat engagea notre confrère à utiliser le procédé en question chez nombre d'autres malades, atteintes d'affections diverses des organes génitaux, en ayant soin, toutefois, de n'employer ces injections que dans les cas d'atonie soit de l'appareil ligamentaire, soit de l'utérus lui-même. Les recherches récentes sur l'innervation de la matrice ont, en effet, montré que les irritations mécaniques d'une portion quelconque du vagin ou de l'utérus sont susceptibles d'amener des contractions de toute la musculature lisse de l'appareil génital.

Afin de pouvoir abaisser la température de l'eau jusqu'à 0°, sans provoquer de sensations désagréables, M. Alexandrov se sert d'un appareil consistant en un serpentin que l'on introduit dans le vagin et dont on coiffe, en quelque sorte, le col utérin ; les tuyaux d'arrivée et d'écoulement du liquide étant protégés par des isolateurs, le col de la matrice et la portion supérieure du vagin sont seuls soumis à l'action du froid, le reste du canal génital y étant, au contraire, soustrait.

Notre confrère a recours à ces injections froides depuis deux ans et demi, et il s'en est toujours bien trouvé, sans avoir jamais eu à enregistrer des phénomènes fâcheux consécutifs, tels que frissons, douleurs, etc.

Les injections chaudes déterminant une hyperémie artérielle, et les injections froides une hyperémie veineuse ou passive, M. Alexandrov estime que les premières restent indiquées toutes les fois qu'il s'agit d'augmenter le pouvoir de résorption de l'appareil vasculaire et des vaisseaux lymphatiques (exsudats dans la cavité péritonéale ou dans le tissu cellulaire pelvien, etc.). Comme, dans la période *post partum*, l'utérus diminue par métamorphose graisseuse des fibres musculaires hyperplasiées, avec leur résorption consécutive, il convient, pour activer ce processus, de recourir aux injections chaudes. Mais, pour peu que l'on se trouve en présence d'une subinvolution utérine, relevant d'un affaiblissement de la musculature de la matrice et des parois vasculaires, les irrigations froides donneront des résultats beaucoup plus favorables.

NOTES CHIRURGICALES

Une nouvelle position du corps pour le diagnostic et le traitement des maladies du rectum et de l'S iliaque.

Ayant eu souvent l'occasion d'utiliser la position génu-pectorale et de constater les effets qu'elle produit quant au déplacement des viscères abdominaux vers le diaphragme, deux médecins américains, MM. les docteurs G. S. Hanes, professeur des maladies du rectum à l'Université de Louisville, et J. M. Mathews, remarquèrent que, en accentuant davantage cette position, c'est-à-dire en renversant plus complètement le malade, — surtout si celui-ci a un sacrum et un coccyx longs et à courbure très exagérée — on obtient une distension plus large du rectum et l'on rend la muqueuse intestinale accessible à la vue sur une plus grande étendue. Cela étant, ils continuèrent à aller toujours plus loin dans la même voie et adoptèrent finalement le renversement complet du patient, position qui leur rend d'excellents services tant pour le diagnostic que pour le traitement des affections de la portion inférieure de l'intestin.

Nos confrères se servent d'une table ou d'un fauteuil pour exploration gynécologique ou chirurgicale. La position voulue une fois obtenue, le malade est placé de manière que son corps reste suspendu par-dessus le bord de la table, les épaules étant appuyées sur deux chaises, ou bien on fait reposer la tête du patient sur un coussin, en croisant les bras et en laissant supporter le poids du corps par les coudes.

Dans cette position — qui peut, sans difficulté, être gardée de dix à vingt minutes, — les viscères abdominaux se portent vers le diaphragme, et l'on obtient la tension maxima de l'S iliaque et du rectum, la direction de l'intestin se rapprochant alors de la ligne droite, ce qui permet de réaliser une inspection minutieuse de tous les plis et replis de la muqueuse, sans s'exposer à blesser celle-ci par l'instrument explorateur.

Le principal avantage de cette position consiste à assurer un abaissement plus complet des viscères vers le diaphragme et à augmenter l'effet de la pression atmosphérique, de sorte que l'intestin se trouve distendu sur une grande longueur, comprenant souvent la totalité du rectum et la plus grande partie de l'S iliaque : il est, dès lors, facile d'introduire le rectoscope ou le sigmoïdoscope et, l'intestin étant distendu au delà de l'extrémité la plus éloignée de l'instrument, la muqueuse se trouve parfaitement exposée à l'inspection.

On aura soin, deux ou trois heures avant de procéder à l'examen, d'administrer un lavement, de manière à nettoyer soigneusement l'intestin. Le patient placé dans la position susmentionnée, le chirurgien se tient debout et insinue le rectoscope, en ayant soin d'enlever l'obturateur aussitôt que le sphincter est franchi : on peut alors entendre l'air se précipiter dans l'intestin, qui, suffisamment distendu, se prête d'autant mieux à une inspection minutieuse que l'on peut s'aider, dans ce but, du

miroir frontal (la lumière solaire est préférable à l'éclairage électrique, qui communique aux tissus une coloration rougeâtre anormale).

La même manœuvre peut être utilisée pour un lavage du gros intestin, ainsi que pour la cautérisation des ulcérations intestinales, etc.

Un moyen pratique pour réduire les luxations postérieures de la hanche.

Chez un homme qui venait de se luxer la hanche droite, M. le docteur J. Hunt Shephard (de Coeur d'Alene) avait tenté sans succès la méthode de Bigelow, qui consiste à tirer sur la cuisse fléchie à angle droit sur le bassin, pour la rabattre ensuite en adduction et en rotation interne. On comprend d'ailleurs que, avec un membre lourd et bien musclé, ces tractions verticales combinées à des mouvements de direction variée soient loin d'être faciles.

Après avoir donc plusieurs fois recommencé les manœuvres précédentes et toujours avec un résultat négatif, notre confrère américain s'avisa du moyen suivant :

Le malade fut couché sur le dos, par terre. Un aide s'agenouilla à la gauche du bassin, face aux pieds, et appliqua solidement ses mains sur les crêtes iliaques. De son côté, l'opérateur, placé à la droite du bassin, mit un genou à terre (le gauche), puis sur sa cuisse droite plaça le creux poplité droit du malade : la cuisse était ainsi verticale et la jambe se trouvait fléchie sur la cuisse à un angle légèrement aigu ; elle fut fixée dans cette attitude par la main droite de M. Shephard qui l'empoignait près de la cheville. Si, dans cette attitude on cherche à se relever, on exécute sur la cuisse du blessé une traction verticale puissante; en se penchant en avant, on fait de l'adduction et les mains restent libres pour faire de la rotation. M. Shephard se livra donc aux manœuvres simples et relativement peu fatigantes qui viennent d'être indiquées et, après quelques tâtonnements, la tête fémorale glissa bientôt à travers la fente capsulaire et réintégra son cotyle.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séances des 10 et 17 novembre 1908.

Ophtalmoplégie totale et bilatérale accompagnée de symptômes bulbaires.

M. Dieulafoy communique l'observation d'un homme de vingt-neuf ans, ni tabétique, ni diabétique, ayant contracté la syphilis il y a six ans, qui entra à l'hôpital pour une ophtalmoplégie totale et bilatérale et qui a guéri presque complètement à la suite d'un traitement intense et prolongé par des injections de biiodure de mercure. Outre l'ophtalmoplégie, on constatait une hémiatrophie de la langue et une atrophie du sterno-cléido-mastoïdien et du faisceau supérieur du trapèze.

La ponction lombaire fut positive et révéla l'existence d'une abondante lymphocytose. La réaction méningée que cette lymphocytose traduit ne saurait néanmoins être invoquée pour témoigner d'une méningite basilaire comprimant les nerfs de la base du cerveau. En effet, les paralysies qui frappèrent les moteurs oculaires communs ne furent pas d'emblée totales, mais se localisèrent au début sur le rameau du releveur de la paupière et cela des deux côtés.

Il faut donc admettre une localisation élective du processus syphilitique sur les noyaux des nerfs des pédoncules cérébraux (troisième paire), de la protubérance (sixième paire, quatrième paire) et du bulbe (onzième et douzième paires, — centres de la polyurie, de la polydipsie — noyau de Deiters).

L'existence de cette dernière localisation est démontrée par l'association à l'ophtalmoplégie de divers symptômes (polydipsie, polyurie, troubles palato-pharyngés et glosso-labiés, vertiges, vomissements, etc.) dont l'origine bulbaire n'est pas douteuse.

Il résulte de ces faits qu'il existe une polioencéphalite syphilitique et que celle-ci est accessible au traitement mercuriel, à condition qu'il soit employé à temps et qu'il soit suffisamment prolongé.

M. Raymond. — Le cas de M. Dieulafoy n'est pas pur et ne saurait être attribué uniquement à une affection des *centres* nerveux ; il y avait, en effet, de la lymphocytose à la ponction lombaire et l'on sait toute l'affinité que possède la syphilis pour les méninges de la base du cerveau.

S'agit-il d'une polioencéphalite vraie ? Non, car cette affection, caractérisée par l'atrophie progressive et la destruction des cellules des noyaux de la protubérance, des pédoncules et du bulbe, donne lieu à des atrophies musculaires qui ne rétrocèdent jamais et qui s'accompagnent de réaction de dégénérescence. Or, chez le malade de M. Dieulafoy, les atrophies musculaires ont rétrocédé et les muscles atrophiés n'ont jamais présenté la réaction de dégénérescence.

Il me semble donc qu'on est ici en présence d'une lésion d'origine syphilitique disséminée aux noyaux bulbo-protubérantiels, analogue à celle que j'ai décrite au niveau de la moelle, il y a plus de quinze ans (Voir *Semaine Médicale*, 1893, p. 56). Je rappellerai qu'il s'agit dans ces cas de lésions d'artérite syphilitique accompagnées de méningite dont la répercussion s'est faite sur la moelle en produisant des altérations des cellules radiculaires antérieures. Contre des lésions d'artérite et de méningite le traitement spécifique peut avoir un heureux effet, tandis qu'il sera à peu près nul dans les cas où les cellules nerveuses auront subi une désagrégation et une atrophie complète.

Le cas de M. Dieulafoy est donc lié, selon moi, à un processus d'artérite syphilitique disséminée, accompagné probablement de méningite basilaire, dont le retentissement sur les noyaux moteurs s'est traduit par des paralysies amyotrophiques; celles-ci, pour la plupart, ont rétrocédé parce qu'elles n'étaient pas la conséquence d'une atrophie cellulaire analogue à celle de la polioencéphalite vraie.

M. Richelot communique les observations d'un certain nombre de femmes, arthritiques-nerveuses, atteintes d'affections pelviennes, qui ont été guéries ou améliorées par l'eau chaude administrée sous forme de douches vaginales, périgastriques et générales.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 26 octobre et 9 novembre 1908

Mobilité et dissémination des poussières infectantes dues au balayage de crachats tuberculeux desséchés.

M. Kuss. — J'ai déjà montré que, dans des conditions expérimentales déterminées, les poussières sèches transmettent facilement la tuberculose (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 383). Mais pour apprécier l'importance du danger de contagion, j'ai cherché à déterminer le mode de dissémination des poussières infectantes, lorsque des crachats de phtisiques, lentement desséchés à l'obscurité, puis à la lumière diffuse, dans les conditions mêmes de la dessiccation spontanée, sont soumis pendant peu de temps au balayage. L'expérience a consisté à faire battre et frotter au balai, dans une chambre de 30 mètres cubes où se trouvaient des cobayes, étagés à différentes hauteurs, des tapis sur lesquels on avait étalé et laissé sécher lentement des crachats bacillifères. Or, les cobayes se sont, pour la plupart tuberculisés, surtout ceux qui étaient au voisinage des tapis ou dans la zone de l'opérateur qui, par ses mouvements incessants, produisait des remous de l'air chargé de poussières. De plus, dans une autre expérience, les animaux ne furent mis en rapport, à plusieurs reprises, avec l'air contaminé que dix minutes après le balayage; tous ces cobayes contractèrent des tuberculoses graves, ce qui montre que les poussières bacillifères peuvent rester dans l'air pendant un certain temps.

Sur le rôle prépondérant de la géométrie dans les examens radiographiques.

M. Contremoulins. — L'interprétation des images obtenues par la radiographie présente des difficultés de divers ordres, tenant, d'une part, à ce que ces images sont la superposition des images élémentaires que donnerait chacun des plans de l'organisme ou de la pièce étudiée, et, d'autre part, à ce que le foyer radiogène étant constitué par une petite surface et non par un point idéal, les projections obtenues sont de plus en plus floues au fur et à mesure que les parties projetées s'éloignent du plan récepteur. Ce manque de netteté dans les images permet, il est vrai, de déduire approximativement l'ordre de succession des plans projetés; mais, pour connaître, au moment de l'interprétation, les positions qu'occupent dans l'espace les éléments de la projection, il est en général nécessaire et suffisant d'effectuer deux radiographies de l'objet dans des conditions d'expériences définies.

Je crois pouvoir conclure que, si l'on veut éviter toute erreur d'interprétation, il y a lieu de se conformer aux règles suivantes pour l'exécution des radiographies :

La distance du foyer radiogène à la plaque sensible doit être constante pour tous les examens, 75 centimètres, par exemple; l'incidence normale doit être inscrite automatiquement (par une étoile métallique fixée sur le châssis porte-plaque), au cours de l'examen, sur la plaque; l'attitude suivant laquelle le sujet a été radiographié doit être mentionnée sur l'épreuve ; il faut exécuter deux radiographies dont les plans de projection feront entre eux un angle déterminé, de 90° si possible (tête, membres).

De certaines taches cutanées résistant au radium et disparaissant par l'étincelle de haute fréquence.

M. Foveau de Courmelles. — J'ai appliqué l'étincelle de haute fréquence à des taches noirâtres et jaunâtres de la peau ayant résisté à de longues séances de traitement par l'émanation de bromure de radium. Ces taches de mélanose et d'éphélides, criblées par des étincelles, cédèrent à trois applications de cinq minutes de durée : les tissus s'irritèrent, suintèrent, se durcirent en croûtes et s'éliminèrent. Les résultats esthétiques sont parfaits, la peau est blanche et lisse comme celle du voisinage.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 11 novembre 1908.

Cystectomie totale pour papillomes multiples de la vessie.

M. Legueu. — Je dois vous faire un rapport sur une observation de M. Marion concernant une femme atteinte d'hématuries abondantes dues à des papillomes multiples de la vessie. Lors de son intervention, l'hémorrhagie fut si profuse, dès les premières manœuvres, que notre confrère dut immédiatement pratiquer une cystectomie totale, en laissant les uretères dans la plaie. Quelques mois plus tard, des signes de pyélonéphrite bilatérale s'étant manifestés, M. Marion fit une double néphrotomie qui n'empêcha pas la malade de succomber du fait de l'altération secondaire des deux reins.

L'abandon des uretères dans la plaie est évidemment plus défectueux que l'abouchement dans l'intestin, mais il n'est pas douteux que, dans un cas comme dans l'autre, les suites de l'opération restent incertaines.

M. Tuffier. — Lorsque j'ai fait ma première cystectomie totale, je me suis préoccupé du danger de l'implantation des uretères dans l'intestin, et je me suis convaincu que le point important, dans cette opération, est de conserver soigneusement autour des orifices urétéraux une collerette de muqueuse vésicale, pour laisser intact le sphincter urétéro-vésical.

M. Broca. — Je ne crois vraiment pas que la conservation de ce sphincter puisse empêcher l'infection ascendante.

En ce qui concerne l'observation de M. Marion, je pense qu'il aurait été préférable de faire une simple cystostomie au lieu d'une cystectomie totale.

M. Guinard. — Pour ma part, je vous ai communiqué une observation d'implantation urétérale dans le côlon descendant, chez une malade qui vit depuis huit ans sans rétrécissement urétéral et sans pyonéphrose.

M. Chaput. — Je vous ai présenté aussi, en 1894, un fait d'implantation de l'uretère dans l'intestin chez une femme que j'ai retrouvée dix ans après dans un très bon état de santé.

M. Morestin. — Il est certainement très rare qu'on puisse réaliser l'implantation d'un fragment de vessie, comme M. Tuffier le conseille, et je crois que c'est là une mince garantie contre l'infection ascendante des uretères. Dans ces conditions, je me demande si une cystectomie totale n'était pas un peu trop radicale pour une tumeur bénigne, et s'il n'aurait pas suffi de pratiquer une opération conservatrice.

M. Delbet. — Comme MM. Guinard et Chaput, je pense qu'on exagère les dangers de l'infection ascendante des uretères après leur greffe dans l'intestin; en réalité, je crois que bien souvent l'infection est antérieure à l'intervention.

M. Beurnier. — J'ai en ce moment dans mon service une malade atteinte de papillomes diffus de la vessie; au lieu de faire une cystectomie totale, j'ai confié cette malade à M. Luys qui, par une série de cautérisations au galvano-cautère, a obtenu un excellent résultat thérapeutique.

M. Legueu. — Je suis absolument convaincu que le cas de M. Marion n'était en aucune façon justiciable d'un simple traitement par les cautérisations.

Traitement des névralgies du trijumeau par les injections superficielles d'alcool.

M. Ricard. — Notre collègue M. Morestin a fait au dernier Congrès français de chirurgie (*Voir Semaine Médicale*, 1908, p. 503) un rapport très complet sur le traitement des névralgies du trijumeau, et c'est à propos de l'action des injections d'alcool que je désire vous présenter quelques observations. J'avoue que je considère les injections profondes comme dangereuses, et que je n'ai jamais voulu y avoir recours. En revanche j'ai, dans 5 cas, pratiqué des injections superficielles. Chez un premier malade, qui avait déjà subi la résection du bord alvéolaire puis, six ans après, l'arrachement du sous-orbitaire, suivi d'une guérison passagère de dix-huit mois, on avait fait sans succès, pendant plusieurs mois, des injections de cocaïne et de stovaïne; devant l'échec de cette thérapeutique, j'injectai à deux reprises de l'alcool à 90° au niveau de la cicatrice consécutive à la résection du bord alvéolaire, et le résultat fut si bon que j'appliquai ensuite la même méthode à 3 autres malades, avec un succès semblable; si la guérison ne dure que de quinze à dix-huit mois, il suffit de pratiquer encore 2 ou 3 injections d'alcool, et les douleurs disparaissent à nouveau. Cependant je dois dire que dans un cinquième fait, concernant un vieillard de soixante-quinze ans, j'ai constaté un échec complet.

De l'ionisation.

M. Tuffier. — J'ai expérimenté la pénétration d'un certain nombre de médicaments, notamment le nitrate d'argent, sous l'influence des courants électriques, dans les épithéliomas. Or, j'ai pu me rendre compte que les médicaments traversent la peau, mais ne pénètrent pas plus profondément. Et si ce traitement est efficace contre la douleur dans les arthrites douloureuses, cela n'est pas dû, je crois, au salicylate de soude, mais à l'action du courant électrique.

Traitement des fistules vésico-vaginales.

M. Ricard. — Vous m'avez chargé de vous présenter un rapport sur une observation qui nous a été adressée par M. Rastouil (de la Rochelle), relativement à un cas de fistule vésico-vaginale, traité avec succès par le procédé de Braquehaye, complété par un dédoublement qui a permis à notre confrère de renforcer le bouchon résultant du premier temps de l'opération. M. Rastouil qualifie ce procédé de double dédoublement. Je me demande s'il n'aurait pas suffi d'un simple dédoublement pour obtenir un bon résultat, puisque dans ce cas il y avait assez de tissus pour faire successivement l'opération de Braquehaye, ou plutôt de Fergusson, et le dédoublement suivant le procédé classique.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 novembre 1908.

Un cas de paraplégie au cours du traitement antirabique.

M. Simonin montre un malade, indemne de toute tare infectieuse ou nerveuse et en particulier de syphilis, qui cinq jours après une morsure suspecte, au quatrième jour du traitement antirabique et après la septième injection, fut atteint d'une paraplégie flasque à marche subaiguë. A deux reprises différentes ce malade présenta des accidents fébriles qui furent suivis chaque fois d'une aggravation accompagnée d'incontinence d'urine et des matières, d'eschare sacrée, d'éruptions bulleuses au niveau des membres et d'un léger degré d'atrophie musculaire. Il s'agissait donc d'une myélite diffuse subaiguë transverse dorso-lombaire.

Cette affection, qui dure actuellement depuis trois ans et quatre mois, met presque complètement obstacle à la marche.

La pathogénie de cette myélite consécutive au traitement antirabique reste obscure : la rapidité anormale de l'apparition des accidents permet d'exclure l'idée de rage atténuée; on peut incriminer l'action de la toxine contenue dans l'émulsion, la substance nerveuse employée pour les injections, une infection secondaire, etc.; mais ce ne sont là que des hypothèses impossibles à vérifier.

Microbes sans cellules dans le liquide de la ponction lombaire.

M. Achard. — J'ai eu l'occasion de voir, avec M. Laubry, en 1901, un liquide de ponction lombaire dont le culot de centrifugation renfermait des bacilles, mais pas de cellules. Je me demandai alors s'il ne s'agissait pas de quelque impureté. Mais une autre fois, avec M. Paisseau, en 1903, chez un malade atteint de fièvre, de céphalalgie et d'un peu de raideur de la nuque, je constatai aussi, par l'examen sur lame du liquide centrifugé, la présence de bacilles qui ne prenaient pas le Gram, et l'absence de leucocytes. Une nouvelle ponction fut faite le lendemain, en redoublant de précautions pour éviter toute contamination et en réduisant la manipulation au temps strictement nécessaire; or, le résultat fut identique. Peu de jours après le malade guéri quittait l'hôpital.

Enfin j'ai observé, avec M. L. Ramond, un cas de méningite pneumococcique vraiment foudroyante, tant l'évolution clinique fut brève. Une femme de trente-deux ans se réveilla un matin avec un violent mal de tête; elle vomit et prit le lit. Le lendemain, elle tomba dans le coma; on la porta à l'hôpital; la fièvre était vive, la nuque raide, on trouva le signe de Kernig. Le surlendemain, la ponction lombaire fut faite et la mort survint le soir même.

Or, le liquide céphalo-rachidien, verdâtre, opalin, à reflets moirés, avait l'aspect microscopique d'une véritable culture de pneumocoques et ne contenait que de rares polynucléaires.

A l'autopsie, les méninges encéphaliques formaient une épaisse couche purulente, tandis que celles du rachis étaient saines. L'infection s'était probablement limitée tout d'abord au crâne, où les lésions avaient précédé de beaucoup les symptômes apparents. Puis elle avait envahi, sans doute secondairement, le rachis où les microbes avaient pullulé d'autant plus facilement que la défense leucocytaire avortait.

Méningite à pneumocoques.

M. Méry communique, en son nom et au nom de M. Parturier, l'observation d'un enfant qui a été atteint de méningite à pneumocoques pendant la convalescence d'une diphtérie.

La ponction lombaire donna issue à un liquide trouble, très pauvre en éléments cellulaires mais contenant une énorme quantité de pneumocoques. L'inoculation de ce pneumocoque à la souris est restée négative.

Il est probable que la pauvreté cytologique du liquide céphalo-rachidien était due à une insuffisance de réaction de défense de l'organisme.

Des variations du poids du corps dans la fièvre typhoïde.

M. Garnier. — Il résulte des recherches que j'ai faites avec M. Sabareanu sur les variations du poids des malades atteints de fièvre typhoïde que, dans une première phase correspondant à la période d'état de la maladie, le poids reste stationnaire ou même augmente légèrement. Si pendant cette période il y a un fléchissement suivi d'une recrudescence de la fièvre, le poids diminue en même temps que la température, puis reste stationnaire tant que dure l'élévation thermique. Au moment de la défervescence, le poids s'abaisse en même temps que la température. Quand le minimum est atteint, la température est à 37°; la courbe des pesées suit une ligne horizontale. Elle s'élève de nouveau à la reprise de l'alimentation.

Dans les cas qui se terminent par la mort, le poids baisse rapidement au moment de l'aggravation des symptômes. Un abaissement brusque du poids, alors que la température reste élevée, permet donc de prévoir une issue fatale. Le maintien du poids au cours de la fièvre doit être attribué à la rétention de l'eau, phénomène actif en rapport avec la nécessité de la lutte que soutient l'organisme contre le microbe.

Ictère grave infectieux par rétention.

M. Widal communique, en son nom et au nom de M. Abrami, l'observation d'un jeune homme de vingt ans qui fut atteint, sans raison appréciable, d'un ictère grave hémorrhagique (épistaxis, pétéchies) rapidement mortel. Pendant les sept jours que dura la maladie les selles restèrent complètement décolorées : il s'agissait donc d'un ictère par rétention. L'oligurie était très prononcée et le taux de l'urée dans le sang était de 5 gr. 05 centigrammes par litre. Au syndrome ictère s'ajoutait par conséquent le syndrome urémie sèche avec azotémie.

L'ensemencement du sang pendant la vie et celui de la bile et des viscères, après la mort, ont prouvé qu'une septicémie due à l'association du staphylocoque doré et d'un bacille d'espèce indéterminée était à l'origine de la maladie. Les canaux intra et extra-hépatiques avaient conservé leur perméabilité : il n'y avait pas trace d'angiocholite canaliculaire. Le foie, au lieu d'être atrophié, pesait 1,740 grammes, et les cellules hépatiques étaient en état d'hyperplasie très marquée.

Simulation du pemphigus dit hystérique.

M. Danlos montre une jeune fille de seize ans, présentant des stigmates d'hystérie, chez laquelle, à deux reprises, on a observé une éruption de bulles pemphigoïdes. L'examen de la sérosité contenue dans ces bulles a permis d'y constater des débris de cantharide. Il s'agit donc là d'un nouvel exemple de simulation d'un pemphigus que récemment encore on croyait d'origine hystérique.

Hémorrhagie méningée au cours d'un rhumatisme articulaire aigu.

M. Moutard-Martin relate, en son nom et au nom de M. Pierre Weil, l'observation d'une

femme qui fut atteinte, au cours d'un rhumatisme articulaire aigu, d'une hémorrhagie méningée à laquelle elle ne tarda pas à succomber.

Le liquide céphalo-rachidien retiré par ponction lombaire pendant la vie était coloré en rouge et stérile. A l'autopsie, on trouva une congestion intense de la pie-mère et de ses vaisseaux et une hémorrhagie sous-arachnoïdienne.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 31 octobre et 7 novembre 1908.

De l'existence en France, à l'état endémique, d'une entérite à anguillule intestinale.

MM. Weinberg, Leger et Romanovitch. — Nous avons trouvé 65 fois l'anguillule intestinale dans les matières fécales d'ouvriers mineurs, qui, à l'exception de 2, n'étaient jamais allés aux colonies et n'avaient pas travaillé dans les mêmes chantiers que ceux de leurs compagnons ayant séjourné dans les pays chauds. Il s'agit donc bien d'une infection autochtone et non importée.

C'est dans les départements du Gard et de la Saône-et-Loire que les cas les plus nombreux ont été rencontrés. Il est à noter que l'anguillule accompagne souvent l'ankylostome, car les deux parasites ont besoin pour leur développement des mêmes conditions de température et d'humidité. C'est aussi pourquoi le strongyloïde intestinal est si rare chez les ouvriers qui travaillent sur le carreau de la mine et chez les habitants non mineurs des régions houillères.

Au point de vue clinique, l'anguillule intestinale détermine fréquemment une irritation du tube digestif se traduisant par des crises diarrhéiques.

Asymétrie croisée du rire et des mouvements volontaires de la face par lésion organique des centres nerveux.

MM. Nageotte et Kindberg. — Sur 17 enfants atteints d'hémiplégie totale ou de troubles moteurs de la face, nous en avons trouvé 4 chez lesquels l'hémiplégie du rire était croisée. Si l'on invite un de ces malades à ouvrir la bouche, ou à faire une grimace volontaire, on constate l'existence d'une hémiplégie faciale classique. Si l'on provoque le rire, on voit l'asymétrie faciale se renverser et la bouche se dévier en sens inverse.

L'asymétrie croisée du rire et des mouvements volontaires de la face reconnaît pour cause une lésion unique siégeant en un point où les fibres conductrices d'une espèce sont déjà entre-croisées, alors que celles de l'autre espèce ne le sont pas encore; la combinaison de deux lésions siégeant l'une à droite, l'autre à gauche, à des niveaux différents et précisément aux points voulus pour produire le syndrome en question, ne semble pas, en effet, avoir suffisamment de chances de se réaliser pour expliquer sa fréquence.

Déviation du complément par les sérums antitoxiques en présence des toxines correspondantes.

M. Armand-Delille. — En appliquant, avec une technique minutieusement réglée, la méthode de Bordet-Gengou à l'étude des sérums antidiphtérique et antitétanique, je suis parvenu à obtenir, d'une manière très démonstrative, la déviation du complément par ces sérums, en présence de la toxine correspondante, et à prouver ainsi qu'il existe dans ces sérums, à côté des antitoxines vraies (coagulines de Nicolle), des substances ayant besoin de l'adjonction de l'alexine pour agir, et rentrant par conséquent dans la catégorie des lysines de Nicolle.

Si, au lieu de prendre un sérum global, tel que celui qui est livré à la pratique courante, on étudie individuellement le sérum des chevaux soumis à l'immunisation, on remarque que ce pouvoir de déviation est très inégalement réparti suivant les individus, que les uns dévient très fortement, d'autres faiblement et d'autres pas du tout. Or, en comparant les observations de ces différents animaux, j'ai constaté que, parmi les premiers, certains avaient présenté des œdèmes et des accidents d'anaphylaxie au début de l'immunisation, tandis que les derniers n'avaient jamais eu aucun accident de ce genre. Il semble donc y avoir un rapport direct entre le pouvoir de déviation du complément et l'état anaphylactique.

Teneur en iode du corps thyroïde des tuberculeux et ses rapports avec les lésions histologiques de cette glande.

MM. Labbé, Vitry et Giraud. — La quantité d'iode contenue dans le corps thyroïde des tuberculeux est très variable. Nous avons constaté dans certains cas que cette teneur en iode était très augmentée (0 gr. 026, 0 gr. 019, 0 gr. 017, 0 gr. 012 milligr.) et dans d'autres qu'elle était très diminuée (0 gr. 0003, 0 gr. 0002 décimilligrammes).

L'augmentation d'iode s'observe principalement dans les cas de tuberculose à marche rapide, tandis que la diminution est surtout marquée quand la tuberculose a une évolution très lente.

D'autre part, deux d'entre nous ont constaté que les lésions histologiques viennent se superposer à ces résultats : d'une façon générale, la sclérose est intense quand l'évolution a été lente et l'iode peu abondant, tandis qu'elle fait défaut quand la marche de la tuberculose a été rapide et que la quantité d'iode est augmentée.

Petites cellules surrénales (microcytes surrénaux).

M. Sézary. — Dans la couche corticale des capsules surrénales provenant de sujets morts d'une maladie chronique, j'ai constaté un état particulier des cellules, assez fréquent et caractérisé uniquement par leurs dimensions réduites qui n'excèdent pas le quart ou la moitié de celles des cellules normales. Ces éléments, que je désigne sous le nom de microcytes, peuvent occuper la corticale entière ou se trouver localisés dans une région, sans systématisation. A plus d'un titre, ils se rapprochent des cellules de la glomérulaire. Dans une surrénale en hyperfonction, ils peuvent être considérés comme caractérisant une hyperépinéphrie incomplète, dans laquelle l'hyperplasie seule est réalisée et non l'hypertrophie cellulaire. Dans l'hypo-épinéphrie, s'ils ne sont pas le vestige d'une hyperépinéphrie incomplète antérieure, ils paraissent relever de la seule incapacité qu'ont les cellules germinatives de s'accroître pour former les gros spongiocytes.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 11 novembre 1908.

Un cas de calculs des conduits biliaires.

M. Holländer. — Le malade que je vous présente, âgé de trente-neuf ans, souffrait depuis sa vingt-deuxième année de crises de coliques accompagnées de fièvre et d'ictère. Après avoir été assez éloignées, ces crises avaient fini par survenir tous les quinze jours quand cet homme vint me consulter. Le foie était plutôt volumineux; la vésicule biliaire n'était pas appréciable à la palpation et la teneur en bile des matières fécales était normale.

A l'opération je trouvai une vésicule biliaire petite; le canal cystique ne renfermait pas de calculs, mais le foie offrait un aspect granuleux et une consistance très dure. La cholédocotomie donna issue à un liquide jaune doré renfermant quelques concrétions. Je ne sondai pas le cholédoque du côté de son abouchement dans l'intestin, sa perméabilité étant suffisamment établie par l'état des fèces; vers le canal hépatique la sonde ne rencontra pas d'obstacle. Je laissai un drain dans la fistule biliaire.

Les suites opératoires furent normales, mais la bile qui s'écoulait de la fistule renfermait de nombreux débris de calculs; quelques-uns présentaient 1 centim. 1/2 de longueur et d'autres étaient bifurqués : ils constituaient donc de véritables moulages des conduits biliaires.

Il est à noter que toute tentative d'oblitération de la fistule à l'aide d'un tampon a été suivie de douleurs et de fièvre, phénomènes qui disparaissaient régulièrement après l'enlèvement du tampon, ce qui permit, chaque fois, de recueillir de nombreux calculs.

Depuis douze jours ce malade présente encore de l'ictère, bien qu'il émette quotidiennement de 1 l. 1/2 à 2 litres de bile. L'absence de toute douleur permettant d'écarter l'hypothèse d'une perforation biliaire, il est évident que l'ictère est déterminé par l'enclavement d'un calcul dans un des grands conduits.

M. Rotter. — J'ai observé quelques cas analogues à celui de M. Holländer, mais ils s'en différenciaient nettement par la préexistence d'une stase biliaire. C'est ainsi que je suis intervenu chez un vieillard qui avait depuis dix ans de la stase biliaire; après l'opération, des centaines de calculs sortaient par la fistule, et, tout comme chez le malade de M. Holländer, on ne pouvait oblitérer cette dernière sans provoquer des douleurs et de la fièvre.

M. Ewald. — Dans tous les cas de lithiase de l'hépatique, j'ai, outre la fièvre, noté des frissons comme indice d'une infection. Aussi suis-je d'avis, comme M. Langenbuch, que la cholélithiase résulte toujours d'une infection.

M. Senator. — L'ictère que présente le malade de M. Holländer peut relever non seulement de l'occlusion d'un des grands conduits du foie, mais aussi d'une anomalie de la sécrétion hépatique décrite par von Liebermeister et connue sous le nom de paracholie, état dans lequel la cellule hépatique, par suite d'une altération, émet sa sécrétion dans les vaisseaux sanguins.

Guérison spontanée d'un adénome malin.

M. Rotter. — Sans vouloir rouvrir la discussion qui a eu lieu ici, il y a quelques mois, sur le traitement médical des tumeurs malignes (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 336 et 347), permettez-moi de vous rapporter le cas suivant :

J'ai opéré en 1895 une femme qui présentait un adénome malin gélatineux du rectum. Cette tumeur récidiva trois mois plus tard sous une forme bourgeonnante et, après avoir été enlevée par curettage, récidiva encore à deux reprises. La malade quitta l'hôpital sans avoir été opérée de sa dernière récidive. Or, au bout de quelques mois, elle se présentait de nouveau complètement guérie; il était, en effet, impossible de constater la moindre trace du néoplasme.

Cette malade ayant succombé en 1898 à un adéno-carcinome malin de l'iléon, constitué sans doute par une métastase de la tumeur primitive, j'ai pu constater, à l'autopsie, l'absence complète de toute tumeur au niveau du rectum. Il s'agissait donc bien d'une guérison spontanée, tout au moins locale.

Traitement de la rage expérimentale.

M. Wassermann fait connaître que chez des lapins ayant reçu une injection intradurale de virus fixe, lesquels succombent régulièrement cinq jours après cette injection, il a réussi à prolonger la vie jusqu'au septième jour à l'aide d'injections quotidiennes d'arsénophénylglycine, substance préconisée récemment par M. Ehrlich contre les trypanosomiases expérimentales.

La toxicité de ce produit ne permettant pas d'en injecter plus de 0 gr. 15 centigr. par kilo, l'orateur estime que l'emploi d'un agent chimique moins nocif pourrait sauver les animaux d'expérience et probablement être utilisé en thérapeutique humaine.

Dr E. FULD.

MÉDECINE CLINIQUE

De la valeur du phénomène de « l'opposition complémentaire » comme moyen de diagnostic entre les hémiplégies organiques et les hémiplégies fonctionnelles.

Le diagnostic différentiel des paralysies organiques d'avec les paralysies fonctionnelles est encore, à l'heure actuelle, un des points les plus délicats de la neuropathologie. Si les travaux de M. Babinski ont permis de préciser de nombreux points de séméiologie, il n'en reste pas moins que, dans certains cas, le clinicien hésite à se prononcer sur la nature organique ou fonctionnelle d'une hémiplégie ou d'une monoplégie.

Aussi avons-nous pensé qu'il était d'un certain intérêt de faire connaître un symptôme nouveau des hémiplégies organiques basé sur l'étude des mouvements associés.

Avant de décrire ce phénomène, nous rappellerons brièvement ce qu'il faut entendre par mouvements associés chez l'homme sain et chez l'hémiplégique.

I

Lorsqu'on analyse un acte volontaire simple chez l'homme sain, on constate qu'il peut être décomposé en plusieurs phénomènes d'importance différente. L'acte principal consiste dans la mise en jeu des muscles dont la contraction fait mouvoir le segment du membre dans le sens voulu; l'intégrité de ces muscles est nécessaire à la production complète du mouvement, il est inutile d'y insister. Les phénomènes secondaires, associés à cette contraction, sont, d'une part, le relâchement des antagonistes et, d'autre part, la fixation ou la stabilisation des autres parties du squelette.

Si l'on prend, comme exemple, l'abduction du bras réalisée par la contraction du deltoïde, on voit qu'il est nécessaire, pour que le mouvement soit complètement exécuté, que ce deltoïde ait conservé sa contractilité, que les muscles adducteurs du bras, grand rond, grand dorsal, grand pectoral, coraco-huméral, soient relâchés, enfin que l'omoplate soit fixée au tronc par la contraction des muscles scapulaires, surtout du grand dentelé. Il en est de même pour la flexion ou l'extension du bras.

L'analyse d'un mouvement plus complexe, comme la marche, permet de constater l'ensemble des mêmes phénomènes : les muscles sacro-lombaires immobilisent le bassin lorsque la jambe est portée en avant, en même temps que les extenseurs de la cuisse sur le bassin se relâchent.

Lorsqu'on place un individu sain dans la position horizontale et qu'on lui commande de lever une jambe, la droite par exemple, il est facile d'observer que les muscles sacro-lombaires se contractent en même temps que le membre inférieur opposé, le gauche en l'espèce, appuie fortement contre le plan du lit. Les expériences de M. Grasset (1) ont montré que la stabilisation du bassin par les muscles sacro-lombaires seuls permettait à la jambe soulevée de développer une force bien moindre que dans le cas où la jambe opposée prenait sur le lit un solide point d'appui.

Ce mouvement d'opposition complémentaire est encore plus évident si l'on oppose une résistance à l'élévation de la jambe; dans ce cas le talon creuse un sillon dans le matelas sur lequel il repose.

(1) J. Grasset. Un signe de paralysie organique du membre inférieur : possibilité de soulever isolément le membre paralysé avec impossibilité de soulever simultanément les deux membres inférieurs. (*Rev. neurol.*, 30 mars 1907, p. 253.)

Il s'agit ici de mouvements associés constants chez l'homme normal; mouvements associés qui ont été développés par l'éducation, car ils sont bien moins nets chez l'enfant.

A l'état pathologique, on peut constater des mouvements associés de deux ordres : les uns qui agissent pour favoriser le mouvement volontaire, les autres qui n'ont aucun effet utile et semblent dus à une dispersion de l'impulsion motrice.

Ces mouvements associés pathologiques se produisent le plus souvent quand le malade fait effort avec ses membres sains. L'association se produit d'abord dans le membre symétrique, puis dans l'autre membre paralysé, enfin l'effet se généralise et tous les muscles des membres se contractent (1).

Les syncinésies qui s'observent du côté de la paralysie ont été étudiées particulièrement par M. Babinski et sont aujourd'hui classiques (2). Si le malade assis sur un siège élevé serre énergiquement les membres supérieurs, la jambe paralysée s'étend sur la cuisse; étendu sur un plan horizontal, lorsque le malade essaye de s'asseoir après avoir croisé les bras sur la poitrine, la cuisse se fléchit sur le bassin et le talon se détache du sol; enfin si l'on place le patient couché, les jambes pendantes, la face postérieure des genoux reposant sur le pied du lit et qu'on lui commande de faire effort pour se remettre sur son séant, la jambe paralysée s'étend sur la cuisse et celle-ci se fléchit sur le bassin.

Ces phénomènes font défaut dans l'hémiplégie hystérique et se constatent exclusivement dans l'hémiplégie de cause organique.

On peut rapprocher de ces faits le signe décrit, il y a trois ans, par MM. Grasset et Gaussel (3) et par M. Bychowski (4), qui, lui aussi, n'existerait que dans les paralysies organiques.

Ce symptôme consiste dans la possibilité de soulever isolément le membre paralysé, coexistant avec l'impossibilité de soulever simultanément les deux membres inférieurs. D'après MM. Grasset et Gaussel, ce phénomène est lié à la paralysie des muscles qui stabilisent le bassin dans les mouvements de flexion de la cuisse. Le membre paralysé a, en effet, besoin du point d'appui fourni par la jambe saine pour être soulevé au-dessus du plan du lit; c'est ce point d'appui qui vient suppléer à l'insuffisance motrice des muscles sacro-lombaires. Si l'on vient à le supprimer en soulevant la jambe saine, sans que le malade fasse un effort quelconque, le membre paralysé retombe brusquement sur le lit.

Ce mouvement d'opposition de la jambe saine vient de faire l'objet d'une remarque clinique de M. Hoover (5), professeur de diagnostic physique à la « Western Reserve University » de Cleveland, qui aurait une haute importance séméiologique, car elle

(1) J. Dejerine. Art. « Séméiologie du système nerveux », *in* Traité de pathologie générale de Ch. Bouchard, t. V, p. 485. Paris, 1900.

(2) H. Oppenheim. Lehrbuch der Nervenkrankheiten 5e éd., t. II, p. 795. Berlin, 1908.

(3) J. Grasset et A. Gaussel. Un signe de paralysie organique du membre inférieur : possibilité de soulever isolément le membre paralysé avec impossibilité de soulever simultanément les deux membres inférieurs. (*Rev. neurol.*, 15 sept. 1905, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 554.)

(4) Z. Bychowski. Zur Phänomenologie der cerebralen Hemiplegie. (*Neurol. Centr.-Bl.*, 15 fév. 1907, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 282.) — Pourquoi certains hémiplégiques ne peuvent-ils soulever simultanément les deux jambes? (*Rev. neurol.*, 30 oct. 1907, p. 1070.)

(5) C. F. Hoover. A new sign for the detection of malingering and functional paresis of the lower extremities. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 29 août 1908.)

permettrait, en l'absence des signes de Babinski, de différencier l'hémiplégie organique vulgaire d'avec les hémiplégies hystériques ou simulées.

II

Chez l'homme sain, ainsi que nous l'avons dit plus haut, il se produit, lorsque le sujet est couché et qu'on lui commande de lever une jambe, un mouvement associé de la jambe opposée qui a pour effet d'augmenter la stabilisation du bassin. Ce phénomène, observé par M. Grasset et M. Bychowski, peut être facilement apprécié par la vue. On remarque, en effet, que le talon de la jambe allongée sur le lit creuse un sillon plus ou moins profond dans le matelas. Mais le signe peut être rendu encore plus tangible si l'on interpose la main entre le matelas et le talon du sujet. Dans ce cas, en effet, dès que celui-ci fait un effort pour lever l'un des membres inférieurs, on sent une pression énergique résultant du mouvement d'opposition de la jambe étendue sur le lit.

D'autre part, si l'on fait exécuter, toujours à un individu sain, le mouvement contraire du précédent, un phénomène inverse se produit invariablement. Le patient étant dans le décubitus horizontal, si on lui commande, par exemple, d'appuyer fortement le talon droit sur le lit, on peut constater que la jambe gauche se soulève légèrement au moment où se produit le mouvement de pression.

Dans les cas d'hémiplégie ou de monoplégie crurale de cause organique, le phénomène d'opposition du côté de la jambe saine ne manque jamais, d'après M. Hoover; on peut aussi constater la pression du talon du membre paralysé contre le lit, si l'on invite le malade à lever la jambe saine en même temps que l'on oppose une résistance à ce mouvement. Naturellement la contre-pression du côté paralysé est proportionnelle à la force musculaire qui persiste dans les muscles parésiés.

Ce phénomène d'opposition pourrait également être démontré au niveau des membres supérieurs dans l'hémiplégie, d'après M. Hoover, mais dans certains cas il serait absent.

M. Hoover a pu, chez 2 sujets qui présentaient une monoplégie crurale consécutive à un traumatisme, démontrer, grâce au mouvement d'opposition de la jambe soi-disant parésiée, qu'il ne s'agissait pas d'une paralysie vraie. Dans ces cas, si l'on commandait aux malades de lever la jambe paralysée, il ne se produisait aucun mouvement d'opposition du côté sain, tandis que la jambe parésiée se contractait et appuyait fortement contre le lit lorsqu'on opposait une résistance à l'élévation de la jambe saine.

Dans un cas d'hémiplégie hystérique, M. Hoover observa également l'absence complète du mouvement d'opposition de la jambe saine quand on disait au malade de soulever la jambe paralysée. Il en était de même chez un astasique-abasique avec paraparésie. Ce malade pouvait se placer lui-même en opisthotonos, tandis qu'il ne présentait pas le phénomène d'opposition. Il guérit d'ailleurs par la persuasion, ainsi qu'un des hémiplégiques que nous avons cités.

Peu de temps après la publication du travail de M. Hoover, M. Zenner (1), professeur de neurologie au « Medical College of Ohio » de Cincinnati, exposait le résultat de ses recherches au sujet de l'importance

(1) Ph. Zenner. A new sign for the detection of malingering and functional paresis of the lower extremities. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 17 oct. 1908.)

diagnostique du signe de l'opposition complémentaire et confirmait les faits avancés par le professeur de Cleveland.

M. Zenner rapporte 2 observations intéressantes. La première a trait à un jeune homme de vingt ans atteint d'une tumeur de la protubérance se traduisant par la paralysie du moteur oculaire externe gauche et une hémiplégie droite. Si le malade soulevait la jambe gauche, on ne constatait aucun mouvement d'opposition de la jambe droite entièrement paralysée, tandis que s'il faisait effort pour lever la jambe paralysée, le talon gauche appuyait fortement contre le lit et y creusait un sillon.

Le second cas se rapporte à une femme âgée de vingt-huit ans atteinte d'hémiplégie hystérique. Cette hémiplégie survint dans les conditions suivantes : opérée pour une appendicite, la patiente entrait en convalescence lorsqu'on amena dans sa chambre une femme qu'on venait d'opérer et sur laquelle se trouvaient quelques traces de sang. Subitement la malade devint aveugle, les membres du côté droit se mirent à trembler puis retombèrent inertes, paralysés.

L'hémiplégie droite se doublait d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle, mais respectait la face. Aucun mouvement n'était possible du côté paralysé. Si l'on invitait la malade à soulever la jambe droite paralysée on ne constatait aucun mouvement d'opposition du côté sain, mais si la patiente élevait la jambe gauche saine, le talon droit creusait le matelas.

Il ne s'agissait pas ici d'un simple mouvement propagé de la jambe saine à la jambe gauche paralysée, car, en plaçant la main au-dessous du jarret, M. Zenner perçut la contraction des muscles fléchisseurs de la jambe au moment où la malade soulevait le membre sain.

III

Nous avons recherché le signe de l'opposition complémentaire chez des individus normaux et il s'est montré constant; nous avons examiné également à ce point de vue 14 hémiplégiques organiques hospitalisées à la Salpêtrière dans les services de MM. les professeurs Raymond et Dejerine et nous avons remarqué quelques particularités du mouvement d'opposition en rapport avec les contractures et le degré d'intensité de l'hémiplégie.

Tout d'abord, chez certains sujets depuis longtemps confinés au lit du fait de leur hémiplégie, le mouvement d'opposition du côté sain paraît faire défaut; en réalité, il s'agit dans ce cas de malades indolents qui ne consentent que difficilement à faire un effort pour mouvoir leurs membres paralysés. En répétant suffisamment les demandes, on arrive toujours à obtenir un mouvement d'opposition net du côté sain.

D'une manière générale, le mouvement d'opposition associé est d'autant plus accusé que la paralysie est elle-même plus intense. Chez les malades qui ont récupéré la plupart de leurs mouvements, le phénomène de Hoover n'est pas plus marqué que chez les individus sains. Il est d'ailleurs extrêmement facile de le rendre plus évident, en opposant à l'élévation de la jambe parésiée une certaine résistance.

Du côté paralysé, le mouvement d'opposition est naturellement toujours moins développé que du côté sain; il est absent au cas d'hémiplégie complète.

Nous ferons remarquer que la contre-pression du côté hémiplégié peut, dans certains cas, être hors de proportion avec l'état de la force musculaire.

Chez une hémiplégique gauche, âgée de vingt-trois ans, l'affaiblissement moteur était minime et la force segmentaire était presque égale des deux côtés; néanmoins, le phénomène d'opposition était beaucoup plus net du côté sain.

Il est possible que le membre parésié ait besoin pour être soulevé d'un point d'appui plus solide que le membre sain au niveau duquel le bassin est mieux stabilisé par la contraction de la masse sacro-lombaire dont l'énergie est intacte.

Lorsque l'hémiplégie s'accompagne de contractures le phénomène de Hoover est généralement égal des deux côtés; il semble, d'autre part, que les contractures augmentent quand la malade soulève le membre sain. Nous avons observé ces faits chez 4 femmes atteintes d'hémiplégie avec contractures prononcées.

Il ne nous a pas paru que le phénomène d'opposition variât suivant la lésion qui avait provoqué l'hémiplégie, non plus qu'avec le degré de l'ancienneté de la paralysie. Dans un cas d'hémiplégie spasmodique infantile, la contre-pression du côté sain et du côté paralysé n'offrait aucune particularité. Nous n'avons pu mettre en évidence un phénomène d'opposition complémentaire du côté des membres supérieurs, analogue à celui que nous venons de décrire. De son côté, M. Zenner déclare l'avoir rarement constaté, ajoutant que de nombreux médecins ont également échoué dans leurs tentatives.

Le phénomène d'opposition du côté malade peut être accompagné ou remplacé par un autre mouvement associé.

Chez une malade de vingt-trois ans, atteinte d'hémiplégie spasmodique d'origine syphilitique, datant de deux ans, la contre-pression de la jambe parésiée, quand la jambe opposée était soulevée, s'accompagnait d'un mouvement de retrait avec flexion de la cuisse sur le bassin et flexion de la jambe sur la cuisse. Une femme de cinquante-cinq ans, atteinte d'hémiplégie gauche depuis deux ans avec légère spasmodicité, ne présentait pas du côté de l'hémiplégie de mouvement d'opposition; celui-ci était remplacé par le phénomène de von Strümpell, c'est-à-dire par la contraction intense du jambier antérieur avec flexion et torsion du pied en dedans.

Pour ce qui est de l'absence du phénomène de Hoover dans l'hémiplégie hystérique, voici ce que nous avons observé chez 2 malades.

Dans le premier cas il s'agit d'une jeune femme de vingt et un ans, mariée depuis un an, sans antécédents pathologiques. Elle a toujours vécu à la campagne et ne s'est jamais trouvée en contact avec des hystériques. Sans cause apparente, elle éprouva un jour une douleur dans la main gauche, puis progressivement les doigts devinrent raides et se fléchirent vers la paume de la main, celle-ci fut bientôt également contracturée, enfin l'avant-bras se mit en flexion sur le bras. Un mois après, des phénomènes analogues se manifestèrent du côté du membre inférieur correspondant. Le pied se plaça en varus équin forcé, la jambe en extension sur la cuisse, celle-ci en extension sur le bassin.

A part une hyperesthésie des régions ovarienne et vertébrale, on ne constate pas de troubles de la sensibilité. La contracture est extrêmement prononcée, surtout au niveau du pied, et a nécessité la section du tendon d'Achille. Le gros orteil est en hyperextension, la deuxième phalange fléchie. Le mollet est atrophié ainsi que le quadriceps fémoral. Les réflexes patellaires sont vifs des deux côtés, un peu plus du côté de l'hémiplégie, mais il faut tenir compte de l'atrophie musculaire réflexe qui peut être la cause de cette différence dans la réflectivité d'un côté à l'autre. Le réflexe plantaire est en flexion à droite, à gauche le frôlement de la plante du pied ne détermine aucune modification dans l'attitude du gros orteil. Il n'y a pas de troubles sensoriels.

Enfin, il existe une légère asymétrie faciale, la moitié gauche paraissant parésiée; toutefois, la malade soutient que cette asymétrie a existé de tout temps et que ses proches avaient remarqué depuis longtemps qu'elle « riait un peu de travers ».

Le mouvement associé de flexion de la cuisse fait défaut, ainsi que le signe du peaucier.

Dans un cas aussi difficile à interpréter, il était intéressant de rechercher la présence du signe de Hoover. Si l'on commande à la malade de soulever la jambe contracturée, et qu'en même temps on résiste au mouvement, la jambe saine exécute une contre-pression énergique; l'expérience inverse réussit aussi bien et l'élévation de la jambe saine s'accompagne d'une exagération des contractures et du phénomène de l'opposition complémentaire.

Les mouvements associés se comportent donc ici comme dans l'hémiplégie organique la mieux caractérisée. Nous n'en conclurons cependant pas qu'il s'agit d'une hémiplégie par lésion organique, tant que l'autopsie ne sera pas venue démontrer le fait, car certains symptômes s'élèvent contre cette hypothèse; il nous paraît, toutefois, à retenir que l'opposition complémentaire peut être observée dans un cas où, d'après l'ensemble des symptômes, on serait conduit à poser le diagnostic de contractures hystériques.

Le phénomène de Hoover reprend toute sa valeur dans l'hémiplégie hystérique flasque. Nous ne ferons que rappeller les 2 cas de M. Hoover et le cas typique de M. Zenner, pour mentionner un fait que nous avons pu observer nous-même.

Il s'agit d'une malade de cinquante-quatre ans, entrée en 1882 à la Salpêtrière dans le service de Charcot, où elle présenta les crises convulsives de la grande hystérie. Dans le sommeil hypnotique, nous avons déterminé par suggestion une hémiplégie droite complète. Etendue sur un plan horizontal, la malade pouvait facilement élever la jambe gauche, tandis que du côté droit tout mouvement était impossible; si on lui commandait de lever la jambe paralysée, on ne percevait absolument aucune contraction dans les muscles de la jambe gauche, tandis que, au moment où la malade élevait la jambe gauche, la main placée sous le jarret droit percevait quelques petits mouvements dans le biceps et le demi-membraneux.

L'absence du phénomène d'opposition complémentaire semble donc bien être en rapport avec l'origine fonctionnelle de l'hémiplégie, ainsi que l'ont noté MM. Hoover et Zenner. On pourrait objecter que l'hémiplégie que nous avons reproduite dans l'hypnose n'est pas analogue à l'hémiplégie hystérique spontanée. Cette objection ne semble pas avoir de valeur absolue, car M. Babinski écrit que « les paralysies hystériques peuvent être reproduites expérimentalement chez quelques sujets hypnotisables par la suggestion », et il ajoute « que l'identité de ces deux ordres de paralysies semble bien montrer que la paralysie qui relève de l'hystérie a pour origine la suggestion ou l'autosuggestion » (1).

L'étude du phénomène de l'opposition complémentaire montre ainsi que, par l'absence complète de la contre-pression du

(1) M. Babinski. Diagnostic différentiel de l'hémiplégie organique et de l'hémiplégie hystérique. (*Gaz. des hôpit.*, 5 et 8 mai 1900, p. 536.)

côté sain quand on commande au malade de soulever la jambe paralysée, il est possible d'affirmer qu'il s'agit non pas d'une paralysie organique, mais d'une paralysie fonctionnelle ou simulée.

Si cette constatation prend, de ce fait, une importance clinique notable, elle est susceptible aussi de nous éclairer sur le mécanisme des paralysies hystériques.

IV

Le fait que des contractions soient nettement perçues dans la jambe paralysée et incapable d'aucun mouvement volontaire nous paraît à rapprocher des constatations analogues de M. Babinski. Il peut arriver, d'après cet auteur, que chez l'hystérique le membre paralysé soulevé passivement conserve plus ou moins longtemps l'attitude qu'on lui a donnée après être privé de tout soutien. La paralysie a, dans ce cas, transitoirement disparu.

La flexion combinée de la cuisse et du tronc, dans l'acte de s'asseoir sans l'aide des mains, n'est pas non plus un phénomène hystérique, car si la flexion du tronc et du bassin sur la cuisse est un acte conscient, l'extension de la cuisse sur le bassin est du domaine de l'inconscient et, à ce titre, ne saurait être altéré dans l'hystérie. On ne comprendrait pas, en effet, comment la suggestion ou l'auto-suggestion, phénomènes purement psychiques, pourraient amener des perturbations dans le domaine de l'inconscient ou du subconscient.

Le mouvement de contre-pression, du côté complètement paralysé dans l'hystérie, est du même ordre que le mouvement d'extension de la cuisse complètement paralysée pour les mouvements volontaires, signalé par M. Babinski. Dans les deux cas les mouvements subconscients sont parfaitement conservés, alors que les mouvements qui sont sous la dépendance immédiate de la volonté consciente sont suspendus.

Ces phénomènes montrent que le mécanisme de la paralysie hystérique est d'un tout autre ordre que celui de la paralysie organique. Dans le premier cas, l'hémiplégie ne saurait être considérée comme la conséquence d'un trouble fonctionnel limité à un système anatomique, mais comme la résultante d'une perturbation du psychisme, comme une création essentiellement mentale.

Dr J. Lhermitte,
Chef de laboratoire à la clinique des maladies du système nerveux de la Faculté de médecine de Paris.

MÉDECINE PRATIQUE

L'anaphylaxie comme moyen de diagnostic de la tuberculose humaine.

Il y a moins de quatre ans, on pouvait se demander si « la notion de l'anaphylaxie est utilisable dans le domaine de la pathologie » (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 98). L'étude des phénomènes anaphylactiques ayant été, depuis lors, notablement approfondie, la question peut aujourd'hui être considérée comme tranchée. Il y a plus : l'anaphylaxie paraît appelée à être utilisée comme moyen de diagnostic.

Les recherches de MM. Gay et Southard, Otto, Friedemann, Richet, Besredka, etc., ont établi que l'état anaphylactique peut être transmis d'un animal à l'autre, et cela non seulement dans la même espèce, mais encore pour des espèces différentes ; c'est ainsi que l'on peut transmettre l'état anaphylactique du lapin au cobaye. En présence de ces faits, M. le docteur T. Yamanouchi (de Tokio) s'est demandé si cette transmission ne serait pas utilisable dans un but diagnostique. En effet, l'organisme étant anaphylactisé, c'est-à-dire hypersensibilisé par un antigène quelconque, un poison bactérien par exemple, on doit réussir, après inoculation du sang provenant du sujet hypersensibilisé, à mettre en évidence les phénomènes d'anaphylaxie, sous l'influence du poison en question ou d'un produit spécifique du métabolisme de la bactérie correspondante.

C'est en partant de ce principe général que notre confrère japonais a entrepris, à l'hôpital « Rudolfstiftung » de Vienne, une série de recherches sur l'utilisation de l'anaphylaxie en vue du diagnostic de la tuberculose humaine.

Voici quelle est la technique adoptée par M. Yamanouchi :

Il commence par injecter dans le péritoine de lapins pesant de 500 à 600 grammes (les animaux plus lourds se montrent souvent réfractaires à l'hypersensibilisation) du sang ou du sérum provenant de sujets atteints de tuberculose. En règle générale, les animaux supportent parfaitement cette injection ; toutefois, le sang provenant de cadavres humains et recueilli, avec toutes les précautions d'asepsie, dans la veine fémorale, provoque, déjà à la dose de 5 c.c., des phénomènes graves de shock, qui se déclarent aussitôt après l'injection péritonéale, mais ne tardent pas à se dissiper, de sorte que les animaux reprennent leur aspect normal. Vingt-quatre et quarante-huit heures après cette injection intrapéritonéale, les mêmes lapins reçoivent, en injections intraveineuses, soit de la tuberculine ancienne, soit des extraits de bacilles de Koch, préparés de la manière suivante : après avoir trituré 1 gramme de résidu de tuberculine ancienne avec de la poudre de verre, on ajoute 200 c.c. de solution physiologique de chlorure de sodium et on laisse déposer cette émulsion dans la glacière pendant vingt-quatre heures ; puis, on la soumet à la centrifugation, et l'on injecte 5 c.c. du liquide clair ainsi obtenu. Si l'on emploie des préparations de tuberculine, on additionne la dose reconnue préalablement mortelle (de 0 c.c. 5 à 1 c.c.) d'une quantité suffisante de solution physiologique de chlorure de sodium pour parfaire 5 c.c. Les injections doivent être pratiquées en 2 fois, à vingt-quatre heures d'intervalle, parce qu'une seule injection ne provoque pas toujours de phénomènes d'anaphylaxie ou ne détermine qu'un état morbide léger. La seconde injection intraveineuse, faite vingt-quatre heures après, donne lieu à des symptômes typiques, alors même qu'il s'agit d'animaux n'ayant réagi que d'une manière incertaine ou point du tout à l'inoculation précédente.

Les manifestations anaphylactiques qui se produisent alors et qui sont de nature à permettre d'affirmer que la réaction est positive, consistent en ceci : quelques minutes après l'injection, les animaux sont pris d'une forte dyspnée, avec faiblesse générale, parfois émission d'urine et de matières fécales, et — ce qui est particulièrement caractéristique — parésie de toutes les extrémités ; ils se couchent sur le côté et succombent, au milieu de convulsions, soit au bout de quelques minutes, soit en l'espace d'une demi-heure à deux heures. Ces phénomènes graves et rapidement mortels s'observent surtout lorsqu'on emploie les préparations de tuberculine. Avec l'extrait de bacilles de Koch, les troubles peuvent ne pas dépasser la phase de parésie et de coma, les animaux finissant par se rétablir au bout d'un laps de temps plus ou moins long. Quelquefois, enfin, on voit, au lieu de la parésie, survenir simplement de la dyspnée avec relâchement musculaire, ces désordres pouvant, d'ailleurs, être passagers ou aboutir, en l'espace de cinq à six heures, au tableau grave susmentionné.

Dans 30 cas de tuberculose, où le diagnostic fut vérifié à l'autopsie, M. Yamanouchi a pu, en injectant, à 54 lapins, le sang recueilli sur les cadavres, mettre l'anaphylaxie en évidence, chez tous ces animaux, par une double injection intraveineuse consécutive de tuberculine ou d'extrait de bacilles de Koch. Par contre, 5 expériences de contrôle, instituées avec du sang provenant de sujets ayant succombé à des affections autres que la tuberculose (iléus, endocardite ulcéreuse, myocardite graisseuse, cancer de l'estomac, cancer utérin avec péritonite cancéreuse), donnèrent des résultats négatifs, quoique, dans 4 de ces cas, on eût eu soin, afin d'exagérer autant que possible la sensibilité à l'égard de la tuberculine, de pratiquer, non pas 2, mais 3 injections intraveineuses, répétées à vingt-quatre heures d'intervalle.

D'autre part, les essais entrepris avec du sang recueilli pendant la vie, chez des malades pour lesquels le diagnostic clinique de tuberculose se trouvait confirmé par la constatation de la présence du bacille de Koch (et, dans un certain nombre de cas, par l'ophtalmo-réaction), ne furent pas moins probants.

Notre confrère a été, du reste, à même de se convaincre que l'anaphylaxie se laisse transmettre non seulement au moyen du sang des tuberculeux, mais aussi par l'usage du liquide des épanchements pleuraux ou péritonéaux, ou encore de la sérosité du vésicatoire. Par contre, un essai fait avec le liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint d'une méningite tuberculeuse échoua, alors que le sang du même patient permit d'obtenir un résultat positif. Cet échec doit vraisemblablement être mis sur le compte de la teneur variable et, parfois, extrêmement faible du liquide céphalo-rachidien en albumine.

Quels que soient les matériaux utilisés, il importe toujours de les employer à l'état frais, car — comme M. Yamanouchi a pu le constater récemment, en collaboration avec M. le docteur E. P. Pick, privatdocent de chimie médicale à la Faculté de médecine de Vienne — la possibilité de la transmission passive de l'anaphylaxie finit, à la longue, par se perdre complètement dans les liquides abandonnés à eux-mêmes.

Dans les cas où il s'agissait de sujets non tuberculeux, atteints d'affections diverses, telles que cirrhose du foie, pneumonie aiguë, pleurésie avec épanchements, ostéo-sarcome, névralgie sciatique, etc., l'épreuve fut toujours négative.

La réaction dont il s'agit serait particulièrement sensible : elle donnerait des résultats positifs non seulement avec le sang provenant des phtisiques avancés, mais encore dans les cas de tuberculose miliaire, où l'ophtalmo et la cuti-réaction échouent. Il semblerait même que, chez les animaux inoculés avec du sang recueilli chez un sujet atteint de tuberculose au début, les phénomènes anaphylactiques évoluassent d'une manière quelque peu plus violente. A cet égard méritent surtout d'être retenus 2 faits dans lesquels aucune trace de tuberculose ne put être dépistée cliniquement, malgré le résultat positif de la réaction. Or, à l'autopsie, on constata, dans l'un de ces cas, à côté d'un foyer tuberculeux ancien, plusieurs petits foyers récents, situés au niveau du sommet pulmonaire et qui avaient naturellement échappé à l'exploration physique ; dans l'autre cas, il existait un catarrhe du sommet pulmonaire avec tuberculose des ganglions lymphatiques du médiastin, mais ces deux processus n'avaient pu être diagnostiqués cliniquement, le malade ayant, en outre, une cardiopathie.

Ajoutons que, dans 3 expériences se rapportant à des cadavres dont l'autopsie mit en évidence des foyers tuberculeux anciens guéris, le résultat de la réaction anaphylactique fut négatif. Il se peut, toutefois, qu'il en soit tout autrement pour des cas récemment guéris, les recherches de M. Richet et d'autres auteurs ayant établi que l'état anaphylactique persiste pendant six mois et plus.

Quoi qu'il en soit, les faits constatés par M. Yamanouchi prouvent que la méthode basée sur la transmission passive de l'anaphylaxie se prête parfaitement au diagnostic pratique de la tuberculose humaine, et l'on peut se demander si le même principe ne pourrait aussi être utilisé en vue du diagnostic d'autres maladies infectieuses.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

De l'allongement œdémateux, polypiforme, unilabial du col, complication de l'accouchement, par M. J. Rouvier.

A l'occasion d'un cas d'œdème polypiforme du col, M. Rouvier passe en revue les quelques faits de ce genre — une vingtaine — qu'il a pu recueillir dans la littérature médicale. En raison de la rareté et, l'on peut dire, de la singularité de cette complication, il ne nous semble pas inutile de résumer ce travail.

L'œdème en cause est celui qui, pendant l'accouchement, se développe sur une seule lèvre, l'antérieure, et prend peu à peu une forme polypoïde. Ce double caractère le distingue de l'œdème uni ou bilabial, complication beaucoup plus commune. Il ne s'est jusqu'ici rencontré qu'avec des présentations céphaliques, de préférence des occipito-postérieures. Les parturientes sont surtout des multipares : la raison n'en est pas que les fœtus soient plus gros ou plus lourds et compriment ainsi davantage la lèvre antérieure; cette complication tient beaucoup plus probablement à ce que, chez les multipares, la tête se fléchit insuffisamment ou se défléchit par suite de la flaccidité de l'utérus. L'absence de flexion peut d'ailleurs tenir à un rétrécissement du bassin : deux femmes rentraient justement dans cette catégorie. Par suite de sa tuméfaction, la lèvre antérieure peut venir faire saillie jusqu'à la vulve; dans son ensemble le col prend alors une forme en bec de flûte, pendant que l'orifice externe offre celui d'une poire : petite extrémité en bas et en avant, grosse extrémité en haut et en arrière. Au début du travail la tumeur paraît sessile, un peu aplatie d'avant en arrière; plus tard, la partie la plus déclive se tuméfie, s'étire, devient violacée et finit par n'être plus supportée que par un pédicule d'une extrême minceur. Si des hémorrhagies se produisent à l'intérieur de la tumeur, celle-ci prend une coloration noirâtre.

Ces tuméfactions œdémateuses de la lèvre antérieure du col ont naturellement causé de nombreuses erreurs de diagnostic. On les a prises pour des cystocèles, pour des polypes, voire pour le placenta en raison de leur couleur rouge noirâtre. C'est peut-être la seconde de ces confusions qui est le plus à redouter, car elle conduit à mutiler l'utérus. Toutefois, l'apparition de la tuméfaction pendant le travail et son siège sur la lèvre antérieure pourraient mettre en garde contre cette erreur. Une complication grave, qui dans quelques cas fut même mortelle, c'est la rupture de l'hématome formé dans la tumeur polypoïde; cette rupture peut, d'ailleurs, se produire plusieurs jours après l'accouchement.

L'allongement œdémateux de la lèvre antérieure n'est pas forcément une cause de dystocie et, par suite, il ne nécessite aucun traitement spécial. Mais, comme le plus souvent, il n'est que la conséquence d'un retard de l'évolution ou d'une attitude vicieuse du fœtus, c'est à ce dernier qu'il faut s'en prendre. Si donc le col n'est pas suffisamment dilaté, on achèvera sa dilatation à la main, on fera exécuter au fœtus sa rotation et on l'extraira : la rotation suivie de la flexion de la tête a suffi parfois à faire disparaître l'œdème de la lèvre antérieure. En comprimant et refoulant cette dernière pendant les contractions utérines on peut encore, si elle est suffisamment souple et le col dilatable, la faire passer en arrière de la tête du fœtus. Il n'en est pas moins vrai qu'au cours de ces extractions le col s'est souvent déchiré. Enfin, au cas où l'allongement polypoïde persisterait après l'accouchement on serait en droit d'en pratiquer l'ablation. (*Obstétrique*, août 1908.) — R. de B.

La tuberculose du genou circonscrite au cul-de-sac quadricipital, par M. J. Duvergey.

Les tuberculoses osseuses articulaires peuvent débuter soit par une altération osseuse, soit par une lésion synoviale; cette dernière catégorie est moins connue. La tuberculose de la bourse séreuse sous-tricipitale, dont il existe le plus d'observations, peut se présenter sous divers aspects : tantôt la cavité est distendue par du liquide séro-purulent où flottent des grumeaux, et les parois de la cavité sont recouvertes, par endroits, de fongosités; tantôt la cavité est entièrement transformée en une masse fongueuse. L'évolution des affections de ce genre peut s'orienter dans deux directions différentes, soit que l'inflammation se propage aux téguments et aboutisse à une fistule cutanée, soit que, gagnant en profondeur, elle attaque les os de l'articulation. Or, M. Duvergey a eu l'occasion de constater un troisième mode de terminaison qui semble très rare, à savoir : la guérison fibreuse cicatricielle.

Il s'agissait d'une femme de trente-six ans qui entra en 1904 dans le service de M. Lanelongue pour une tumeur siégeant au-dessus du genou gauche. Quelques mois auparavant, elle avait ressenti une certaine gêne dans le genou et constaté que l'articulation était tuméfiée. Mais, comme il n'en résultait aucune douleur, à proprement parler, elle avait continué à vaquer à ses occupations. A l'examen, on constatait une tumeur sus-rotulienne, large de trois travers de doigt, dont la consistance était régulière, ferme et fibreuse. Elle présentait une légère mobilité transversale, mais la contraction du quadriceps fémoral l'immobilisait complètement. L'articulation elle-même se trouvait saine; les mouvements en étaient tous possibles; il n'y avait pas de froissements articulaires, pas d'épanchement intra-articulaire, ni de choc rotulien. Après avoir écarté le diagnostic de fibro-sarcomatose du tendon du quadriceps crural, M. Duvergey pensa à une tuberculose fibreuse. L'intervention, pratiquée peu après, confirma ce diagnostic : on extirpa la tumeur qui adhérait au tendon quadricipital et la séreuse articulaire, ayant été accidentellement ouverte sur une longueur d'un centimètre, fut soigneusement refermée au catgut. La guérison anatomique et fonctionnelle fut complète. L'examen histologique de la pièce, montra l'existence d'un tissu fibro-caséeux parsemé d'îlots inflammatoires et constitué par des cellules lymphocytoïdes, avec çà et là de petits éléments épithélioïdes et de grosses cellules géantes; il s'agissait donc d'une tuberculose en voie de guérison.

D'après M. Duvergey, le traitement de choix de la tuberculose isolée de la séreuse sous-quadricipitale est l'extirpation, l'infection de la grande cavité articulaire étant trop grave et trop fréquente pour qu'on ne tente pas l'ablation du foyer tuberculeux. Toutefois, cette intervention n'est pas aisée : elle devra être large, en ayant grand soin de ne pas ouvrir la cavité articulaire (c'est surtout au niveau de la base de la rotule que cet accident est à redouter); au cas où cette ouverture n'aurait pu être évitée, on la fermerait immédiatement après avoir nettoyé les bords de la plaie avec du chlorure de zinc. A noter que pour la commodité de la dissection il convient d'opérer de haut en bas. L'isolement du pédicule, c'est-à-dire du point d'insertion du cul-de-sac de la synoviale, ne devra être pratiqué qu'en dernier lieu, lorsque le cul-de-sac aura été libéré sur toutes ses faces et le pédicule sera lié aussi loin que possible des lésions par un fil de catgut. Pour arriver sur le cul-de-sac, le plus commode est de diviser longitudinalement le tendon du quadriceps en son milieu; l'opération achevée, il est aisé de réunir les lèvres de la plaie tendineuse par quelques points de suture. (*Gaz. hebd. des scienc. méd. de Bordeaux*, 23 août 1908.) — L. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Sur les tumeurs de Röntgen, par M. K. Lindenborn.

M. Lindenborn rappelle qu'il y a lieu de distinguer, parmi les néoplasmes attribuables à l'action prolongée des rayons de Röntgen : 1° ceux qui ont été observés sur des mains de praticiens, depuis longtemps atteintes de dermatite chronique; la pathogénie, dans les cas de ce genre, n'est pas douteuse : il s'agit là d'un nouveau cancer professionnel, à rapprocher de celui des ramoneurs et des ouvriers en paraffine; M. Lindenborn en relate 17 exemples; 2° ceux qui se produisent sur les patients, soumis à la radiothérapie, et qui se greffent, par conséquent, sur la surface ulcérée en traitement ou sur la cicatrice; presque toujours, le fait s'est produit pour des plaques lupiques, et, comme la dégénérescence épithéliomateuse du lupus n'est point rare (M. Steinhauser, par exemple, en a décrit 83 cas), il convient de rechercher quelle part réelle doit revenir, alors, à l'influence des rayons X.

Un certain nombre des cas de cette dernière catégorie restent donc discutables, et cela surtout, lorsque l'épithélioma n'est apparu que longtemps après la cessation des applications radiothérapiques; M. Lindenborn n'en conserve que 10, pour lesquels la relation causale est démontrée, le néoplasme s'étant montré au cours même du traitement. Il y ajoute deux observations nouvelles.

La première est celle d'une femme de cinquante-neuf ans, qui présentait, depuis sa jeunesse, un lupus de l'oreille gauche, étendu à toute la moitié correspondante de la face et au cou; ce lupus avait été opéré et soumis à divers traitements, sans résultat, lorsque, en 1903, on eut recours à la radiothérapie. On fit une première série de séances, d'octobre 1903 à juin 1904, une seconde, de novembre 1904 à février 1906, une troisième, de mai à novembre 1906 : en tout, 120 séances, d'environ cinq minutes, à raison de 2 par semaine. A l'automne 1906, il se forma, sur la joue gauche, un petit ulcère, de bord induré, d'aspect épithéliomateux, qui bientôt s'étendit à toute la joue. On l'enleva, en novembre, avec un segment de la parotide, et la plaie fut immédiatement recouverte de greffes de Thiersch. Elle guérit parfaitement. Depuis un an et demi, il n'y a aucune récidive ni de l'épithélioma ni du lupus.

La pièce examinée montra un épithélioma pavimenteux, assez superficiel; dans le tissu sous-jacent, on trouva de nombreuses artérioles oblitérées; il n'y avait plus trace de tissu lupique.

Le second cas eut une évolution autrement grave. Il s'agissait, cette fois, d'un jeune homme de vingt-six ans, atteint, depuis l'âge de cinq ans, d'un lupus rebelle de la moitié gauche de la face. La radiothérapie fut appliquée de février 1904 à avril 1907, par séances de même durée que dans le cas précédent; il y en eut 79. Au printemps 1907, une ulcération très douloureuse se montra à la joue gauche; elle occupait la région de l'angle du maxillaire, avec les dimensions d'une pièce de cinq marks et l'aspect d'un épithélioma; elle adhérait au maxillaire et se prolongeait en dessous de lui, où l'on sentait des ganglions indurés. On l'enleva, avec une lamelle superficielle de l'os, la glande sous-maxillaire et un paquet de ganglions. Quinze jours après, une récidive rapide se développait, plus en avant : nouvelle extirpation. Seconde récidive, qu'on enlève de nouveau. Au bout de dix jours, les masses néoplasiques reparaissaient; elles occupaient la joue, de la bouche à l'angle du maxillaire, et se prolongeaient sur le cou : on se livra à une éradication aussi large que possible, en excisant une partie du maxillaire, du plancher de la bouche, et la glande sublinguale. Peine perdue : la tumeur renaît presque aussitôt. Avec une application de rayons particulièrement intenses, on arrive à en nécroser quelques blocs, le reste continue de végéter ou de s'étendre. Finalement toute la moitié du cou est envahie, le larynx et la trachée dénudés et perforés, et le malade succombe. L'examen histologique révéla un épithélioma du même type que celui de la première observation, mais à grosses cellules; dans les couches fibreuses et musculaires sous-jacentes, on constatait aussi l'oblitération de la plupart des petites artères. Il n'y avait plus trace de lupus.

On ne saurait nier que ces deux faits ne soient particulièrement démonstratifs et trou-

blants. D'ailleurs, sur les 29 cas avérés de tumeurs de Röntgen, la plupart ont été d'évolution maligne et rapide, et une série de malades ont succombé; il convient de noter, que, parmi ces 29 tumeurs, il y a 2 sarcomes et 2 tumeurs mixtes, avec association de sarcome et d'épithélioma : les 25 autres se rapportent toutes à l'épithélioma.

Bien que ce nombre ne soit pas considérable (il est loin, du reste, d'après M. Lindenborn, de représenter l'ensemble des cas observés), le danger de pareille complication n'en est pas moins certain et fort inquiétant. Comment le prévenir, de façon sûre? Pour répondre, il faudrait être instruit du mécanisme pathogénique précis des néoplasmes malins. Sous ce rapport, l'auteur n'acquiesce pas à la doctrine parasitaire du cancer : il se range plutôt à l'idée d'un désordre initial de la « vie sociale » des tissus, et l'insuffisance de la vascularisation nutritive aurait une grande part dans ce processus. Or, il fait observer que l'oblitération des petites artères — qui fut nettement constatée dans ses deux cas et dans une série d'autres — entraîne cette insuffisance vasculaire, et que, précisément, elle est un des résultats les plus ordinaires de la longue application des rayons X. Il y aurait donc lieu de chercher là l'origine et le mécanisme de leur action nocive et des dégénérescences néoplasiques, et, d'autre part, ces lésions artérielles ne s'accusent extérieurement par aucun signe qui permette d'être prévenu de leur existence et de leur extension.

La conclusion est donc la suivante, pour M. Lindenborn : il faut s'abstenir des radiothérapies prolongées, et se refuser d'appliquer la méthode, surtout pour le lupus, aux formes très avancées, aux ulcérations très larges, profondes, ou aux récidives secondaires sur vastes cicatrices, autrement dit, aux cas où, par le fait de la durée et de l'extension du processus, les vaisseaux sont déjà altérés et particulièrement exposés à l'obstruction définitive, s'ils sont soumis à l'action des rayons de Röntgen. (*Beiträge z. klin. Chir.*, 1908, LIX, 2.) — L.

Sur une nouvelle maladie parasitaire (« Schistosomiasis japonica ») endémique dans diverses régions du Japon, et sur son agent pathogène, par M. I. TSUCHIYA.

Depuis de longues années, les médecins japonais exerçant dans la province de Yamanashi ont eu maintes fois l'occasion d'y observer une affection endémique particulière se caractérisant par une tuméfaction du foie et de la rate, avec diarrhée, anémie et ascite. Mais, si la symptomatologie de cette maladie était assez connue, on ne savait, par contre, rien sur son étiologie et sa pathogénie. Ce fut seulement en 1887 que M. Majima décrivit une forme particulière de cirrhose hépatique, due à la présence, dans le foie, d'œufs d'un parasite inconnu. Deux ans plus tard, cette constatation fut confirmée par M. Yamagiva, qui donna à l'affection le nom d'*hépatite parasitaire de nature embolique*. D'autres faits du même genre furent relatés par MM. Kurimoto, Kanamori et Miura. L'étude de la maladie dont il s'agit entra dans une nouvelle phase en 1903, lorsque M. Kasai, au cours de recherches sur une affection identique régnant à l'état endémique dans le village de Katayama (province de Hiroshima), découvrit, dans les fèces des malades, des œufs ressemblant à ceux dont il vient d'être question, d'où il conclut que, dans les deux cas, on avait affaire à une seule et même affection. En 1904, M. Katsurada retrouva, dans les matières fécales d'un grand nombre de malades, les mêmes œufs. En disséquant 2 chiens et 1 chat provenant de la région atteinte, il trouva, dans le sang de la veine porte du dernier animal, la moitié antérieure d'un parasite mâle, rappelant la *Bilharzia hæmatobia*; comme, d'autre part, le foie de ce chat renfermait des œufs ayant le même volume et la même configuration que chez l'homme, et qu'il existait une hépatite correspondante, M. Katsurada en conclut que le trématode trouvé par lui devait être considéré comme l'agent pathogène de la maladie en question. A l'autopsie d'un second chat provenant de la même province, M. Katsurada rencontra de nombreux parasites rappelant de si près le *Schistosomum hæmatobium Bilharzii* qu'il désigna ce nouvel entozoaire sous le nom de *Schistosomum hæmatobium japonicum*.

Or, au cours de recherches sur la maladie régnant dans la province de Yamanashi, poursuivies en collaboration avec M. Tohyama, l'auteur du présent mémoire fut à même de retrouver à l'autopsie de 7 chats, de 1 chien et de 3 hommes, de nombreux parasites adultes, mâles ou femelles, et il put se rendre compte que, malgré les analogies que le ver en question présente avec la *Bilharzia hæmatobia* au point de vue de la configuration extérieure, de l'habitat et de la structure des organes internes, il n'en diffère pas moins par plusieurs particularités importantes, à savoir : les œufs du parasite dont il s'agit sont plus petits que ceux de la *Bilharzia* et n'offrent point d'éperon à l'extrémité postérieure ni sur le côté; chez le mâle, la surface du corps n'est pas couverte de papilles; la longueur du corps, ainsi que le diamètre des ventouses, sont notablement supérieurs aux dimensions correspondantes de la *Bilharzia*; le développement des organes génitaux de la femelle n'est pas le même, etc.

En dehors même de ces différences morphologiques, on remarque, entre les deux parasites, une différence biologique considérable. Sans doute, l'un et l'autre ont pour habitat la veine porte et ses affluents. Mais, en état de copulation, la *Bilharzia* émigre vers les veines du bassin pour déposer ses œufs dans les parois du rectum et de la vessie, provoquant ainsi des douleurs vésicales, de l'hématurie, des selles sanguinolentes, etc., tandis que le parasite qui fait l'objet du présent travail dépose ses œufs exclusivement dans la paroi du tube digestif (les œufs que l'on rencontre dans le foie, et qui déterminent les lésions de cirrhose, pénètrent dans cet organe par embolies), ce qui se traduit naturellement par un tableau symptomatologique d'une tout autre nature, où l'on voit survenir, d'abord, des troubles digestifs, avec hypertrophie du foie et de la rate, puis des phénomènes de stase dans la circulation porte.

En présence de différences aussi accentuées, M. Tsuchiya a cru devoir envisager le parasite en question comme une autre espèce que la *Bilharzia*, et l'a désigné sous la dénomination de *Schistosomum japonicum*. Cette manière de voir et la nouvelle désignation du parasite ont, d'ailleurs, été acceptées par M. Katsurada lui-même.

L'affection occasionnée par ce trématode s'observe, de préférence, au cours de l'été, ce qui tient vraisemblablement à ce que, pendant cette saison, l'infection *per os*, par l'intermédiaire de l'eau, a plus de chances de se réaliser. Plus fréquente chez l'homme que chez la femme (13 femmes contre 54 hommes), la schistosomiase frappe surtout les enfants des classes pauvres de la population.

L'évolution de la maladie est, au début, assez insidieuse pour échapper au diagnostic. Au surplus, les patients ne consultent généralement le médecin que dans un stade plus avancé du mal, lorsqu'il existe déjà une hypertrophie plus ou moins considérable du foie et de la rate, avec ballonnement du ventre, douleurs épigastriques, diarrhée, dyspnée, palpitations, épistaxis, etc. Chose curieuse, malgré les troubles digestifs, l'appétit est exagéré. Le foie s'étend souvent jusqu'à l'ombilic; il est dur, mais peu sensible à la pression, et sa surface reste d'abord lisse, tandis que, ultérieurement, elle devient bosselée, en même temps que son bord inférieur prend une configuration irrégulière, dentelée. Dans la dernière période de la maladie, il se produit de l'ascite, témoignant de la stase de la circulation porte, stase qui peut être assez accentuée pour amener des ruptures des capillaires de la muqueuse gastro-intestinale, avec hématémèses et mélæna considérables.

Parfois, l'affection débute par des frissons avec fièvre, et c'est seulement au cours de cette fièvre prolongée, à type rémittent ou intermittent, que se constitue l'hypertrophie du foie. Lorsque, au bout de quelques mois, la fièvre disparaît, les phénomènes qui l'accompagnaient s'effacent aussi, sauf la tuméfaction hépatique; puis, surviennent la splénomégalie et les autres symptômes susmentionnés.

Quelque caractéristiques que soient les manifestations cliniques que nous venons de passer en revue, il convient, pour assurer le diagnostic, de rechercher les œufs du parasite dans les fèces. Il importe surtout de ne pas confondre la schistosomiase avec la maladie de Banti, qu'elle rappelle de très près, surtout en ce qui concerne les lésions anatomo-pathologiques.

L'affection évolue très lentement, les patients conservant, parfois, pendant vingt ou trente ans, toute leur capacité de travail. Toutefois, si le pronostic est généralemnet favorable *quoad vitam*, il y a, cependant, des formes graves, où la mort survient soit à la suite d'une entérorrhagie intense ou d'hémorrhagies moins considérables mais répétées, soit par affaiblissement progressif, ou encore par suite de la gêne croissante de l'activité cardiaque.

Les phénomènes de stase dans le domaine de la veine porte, constatés, comme nous venons de le dire, au cours de la dernière période de la maladie, sont dus non seulement aux lésions hépatiques, mais encore aux endophlébites et thromboses, déterminées directement par les parasites.

La schistosomiase s'observe (à l'état endémique ou sporadique) non seulement au Japon, mais aussi dans d'autres pays de l'Extrême-Orient, tels que la Chine et les îles Philippines (1). Sa prophylaxie consiste essentiellement à éviter l'usage de l'eau impure. Quant au traitement, le meilleur moyen est le changement de résidence; afin d'assurer l'évacuation aussi rapide que possible des œufs du parasite, on pourra avoir recours, avec avantage, à des purgatifs légers (sulfate de magnésie); le traitement de l'ascite sera à peu près le même que dans les cas de cirrhose du foie. (*Virchows Arch.*, 1908, CXCIII, 2 et 3.) — L. CH.

Particularités histologiques du vagin et de la vessie pendant la grossesse, par M. J. HOFBAUER.

L'étude histologique des organes de la femme enceinte montre parfois des anomalies curieuses, particulières à cet état et capables d'expliquer les modifications fonctionnelles de cette période de la vie (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 451). C'est à ce point de vue que nous résumons les principales données du présent travail.

Sur 8 cas d'examens microscopiques du vagin, chez des femmes gravides, 3 fois l'épithélium vaginal avait totalement perdu ses caractères habituels : au lieu de l'épithélium stratifié pavimenteux qui caractérise l'état normal, il existait dans la couche la plus profonde un épithélium cylindrique à noyaux ovales; au-dessus, les cellules avaient une base plus étroite que le sommet ou même se terminaient par une extrémité conique, ce qui les faisait ressembler à des cellules glandulaires; de plus, des excroissances papillaires multistratifiées se profilaient au-dessus de la surface. Des métaplasies analogues aux précédentes s'observent chez certains animaux (chien, rongeur) à l'époque du rut et pendant la gravidité. A noter qu'il ne serait pas impossible que les modifications épithéliales dont il vient d'être question facilitassent chez la femme la pénétration du gonocoque dans la muqueuse.

Du côté de la vessie, les coupes transversales des faisceaux musculaires montrent l'épaissis-

(1) Rappelons que M. Catto a constaté la présence du schistosome en question à l'autopsie d'un Chinois provenant de la province de Foukian (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 42). Depuis lors, M. Logan a retrouvé le même parasite chez d'autres Chinois. D'autre part, en 1906, M. Woolley a décrit le premier cas de schistosomiase aux îles Philippines et, récemment, MM. J. M. Phalen et H. J. Nichols (*Philippine Journ. of Science*, partie méd., 1908, III, 3) en ont signalé un autre, observé à l'hôpital militaire de Manille, dans le service de M. Ruffner.

sement des éléments contractiles : leurs aires ont jusqu'à 9 μ de diamètre. Ils atteignent par conséquent l'épaisseur des éléments contractiles des ligaments ronds pendant la grossesse. Cette hypertrophie se manifeste surtout dans les couches externes. Par place on peut découvrir des fibres striées : ce fait, qui est probablement un nouvel exemple de transformation de la fibre lisse en fibre striée, constitue donc un pendant aux fibres musculaires striées qu'on rencontre dans l'utérus gravide. Les faisceaux conjonctifs interstitiels paraissent élargis et gonflés. Des infiltrats de cellules rondes se voient aussi bien dans la muqueuse que dans les interstices des faisceaux musculaires, surtout au voisinage des vaisseaux sanguins, qui se trouvent ainsi comme engainés : ces cellules rondes sont du type des leucocytes mononucléaires. On trouve aussi quelques cellules rappelant les *Plasmazellen* d'Unna ; de même que dans le larynx, leur présence semble indiquer une sorte de processus subinflammatoire.

Dans 2 cas, l'épithélium vésical offrait des symptômes de prolifération, sous forme de larges bourgeons épithéliaux qui s'enfonçaient dans le chorion et lui donnaient ainsi un aspect papillaire. Les cellules basales de l'épithélium n'étaient pas modifiées, mais les cellules superficielles semblaient gonflées et prenaient faiblement la couleur. De nombreux leucocytes étaient répandus dans toute l'épaisseur de l'épithélium.

Le segment vésical de l'uretère offre une couche musculaire dont les éléments sont hypertrophiés et dont les espaces interfasciculaires sont très richement infiltrés de leucocytes ; ceux-ci en traversent toutes les couches, puis viennent tomber dans la lumière. Le premier de ces phénomènes explique que l'uretère devienne palpable dans la grossesse et se présente à l'examen cystoscopique sous forme d'une papille turgide. Quant aux leucocytes, leur présence dans la paroi explique leur fréquence dans les urines des femmes gravides. L'œdème qui accompagne l'infiltration leucocytique vésico-urétérale pourrait également contribuer à obstruer l'uretère et à favoriser la production des pyélonéphrites. (*Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, août 1908.) — R. DE B.

Une lésion traumatique rare du cou,
par M. F. SMOLER.

Les traumatismes du cou qui se produisent de dehors en dedans intéressent rarement l'œsophage, cet organe occupant une situation profonde et étant entouré de tous côtés par des parties molles qui le protègent. Les plaies par instruments tranchants portent généralement sur les téguments et le tissu cellulaire cutané, ainsi que sur les veines superficielles, et amènent parfois l'ouverture des voies respiratoires, comme cela se voit notamment dans les tentatives de suicide. Il en est à peu près de même des traumatismes par objets contondants; quant aux plaies par instruments piquants, qui seraient particulièrement aptes à intéresser l'œsophage, elles sont assez rares.

Cela étant, il n'est pas sans intérêt de signaler le fait relaté par M. Smoler et qui a trait à un traumatisme du cou avec plaies de l'œsophage et de la trachée.

Il s'agissait d'un petit garçon de cinq ans, qui, ayant une bouteille dans la main, tomba d'un escalier en pierre : la bouteille se brisa et un éclat de verre pénétra dans le côté gauche du cou. Le médecin appelé à voir le blessé, ayant constaté que la plaie donnait issue à de l'air, ordonna de transporter aussitôt le petit patient à l'hôpital. La plaie, à bords nettement découpés, mesurait 1 centimètre de long sur 2 millimètres de large et se trouvait située au-dessous du cartilage thyroïde, à gauche, entre la trachée et le bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien, et se dirigeait obliquement de dedans en dehors et de bas en haut. La respiration n'était pas gênée et il n'existait point d'emphysème. Comme l'intervention chirurgicale ne paraissait pas s'imposer pour le moment, on se borna à appliquer un pansement ; mais, le lendemain, ce pansement fut trouvé mouillé, et lorsqu'on fit boire au petit garçon du lait, en renversant la tête en arrière, on vit quelques gouttes de ce liquide s'écouler par la blessure. Il existait donc une plaie de l'œsophage qui nécessitait une intervention.

Sous anesthésie d'après le procédé de Schleich, on élargit la plaie cutanée, de manière à pouvoir suivre le trajet de la blessure : celle-ci, cheminant entre le muscle sterno-cléido-mastoïdien et le faisceau vasculaire, d'une part, et la trachée, d'autre part, aboutissait à l'œsophage, qui présentait une ouverture ayant les dimensions d'un pois, obturée par la muqueuse prolabée; de plus, dans la paroi latérale de la trachée se voyait une plaie tranchante, transversale, mesurant un demi-centimètre environ de long, et qui avait sectionné le cerceau fibreux réunissant entre eux deux anneaux cartilagineux de la trachée. Comme cette sorte de trachéotomie accidentelle paraissait particulièrement dangereuse en raison du voisinage de la plaie de l'œsophage, M. Smoler ferma la blessure de la trachée à l'aide de deux points de suture et procéda alors à une trachéotomie en règle, sur la ligne médiane. Quant à la plaie de l'œsophage, l'auteur ne pouvait guère se décider à la suturer, les bords de cette plaie étant très irrégulièrement frangés et devant nécessairement être sacrifiés au cours de la suture, ce qui aurait entraîné une perte de substance assez considérable, inconvénient d'autant plus fâcheux qu'il fallait s'attendre, à la suite de la suture, à un rétrécissement de la lumière du conduit. Aussi M. Smoler se borna-t-il, pour assurer l'alimentation, à introduire un drain qu'il fixa à la peau. Au bout d'une huitaine de jours (au cours de cette période, le patient eut une bronchite avec fièvre), on retira le drain et l'on autorisa le malade à prendre des aliments solides; ceux-ci passaient sans encombre dans l'estomac, tandis que les liquides s'échappaient encore, en partie, par la plaie. Quatre jours plus tard, on enleva définitivement la canule trachéale, et la plaie ne tarda pas à se cicatriser. L'enfant quitta l'hôpital, complètement guéri. (*Prag. med. Wochensch.*, 2 juillet 1908.) — L. CH.

De l'absorption des antitoxines par le rectum,
par MM. F. HAMBURGER et R. MONTI.

A l'occasion du traitement de la tuberculose par le sérum de Marmorek, qui était administré par voie hypodermique et par voie rectale, MM. Hamburger et Monti se sont demandé dans quelle mesure les antitoxines sont absorbées par le rectum. Pour des raisons de commodité, les auteurs ont fait choix de l'antitoxine tétanique dont les effets sont très puissants et que, par suite, il est aisé de déceler dans le sang.

Cinq jeunes enfants reçurent 5 c.c. de sérum antitétanique par voie rectale ; deux jours après on leur pratiqua une petite saignée à l'oreille, et les sérums obtenus furent mélangés avec de la toxine tétanique à raison de 0 c.c. 5 de sérum pour 0 c.c. 000033 de toxine. 5 souris furent inoculées avec ces mélanges et une souris témoin fut injectée directement avec la toxine. Sur les 5 animaux injectés avec le mélange toxine et sérum, un seul survécut, tous les autres, y compris la souris témoin, succombèrent à un tétanos généralisé.

Le surlendemain on injecta par voie hypodermique aux mêmes enfants 0 c.c. 5 de sérum par kilo de poids. On fit de nouveau des injections chez une série de souris avec des mélanges de 0 c.c. 000033 de toxine et de 0 c.c. 25 de sérum du sang. Les 8 animaux injectés survécurent tous ; d'autres souris ayant reçu plus de toxine et moins de sérum, soit 0 c.c. 0001 de toxine et 0 c.c. 025 de sérum, survécurent également.

De ces séries d'expériences comparatives, il résulte donc que l'antitoxine, qui passe aisément dans le sang lorsqu'elle est injectée sous la peau, n'y pénètre pas d'une façon appréciable quand elle est portée au niveau du rectum. Ces résultats concordent avec les constatations de M. Escherich sur le mode d'absorption de la toxine diphtérique et celles de M. Pfeiffer sur le mode d'absorption de la partie précipitante de l'ovalbumine. (*Münch. med. Wochensch.*, 4 août 1908.) — L. A.

Gangrène cutanée au cours d'un pseudo-rhumatisme scarlatineux, par M. HEUBNER.

Le fait relaté par M. Heubner, et qui paraît unique en son genre, a trait à une petite fille qui, une quinzaine de jours après l'apparition d'un exanthème scarlatineux léger, fut reprise de fièvre, avec troubles de la déglutition et tuméfaction considérable des ganglions lymphatiques des deux côtés du cou. Trois jours plus tard, se manifestèrent des signes de rhumatisme scarlatineux, l'enfant se plaignant de douleurs vives d'abord dans les genoux, puis dans les coudes, les articulations des doigts et les poignets. Mais, chose remarquable, ces arthropathies se compliquaient d'une éruption cutanée consistant en tuméfaction et rougeur des téguments des diverses parties du corps, à savoir, d'abord, au niveau du coude droit, puis de la région dorsale de la main droite, ensuite aux fesses et à la face interne des cous-de-pied. Cette éruption, qui se montrait ainsi au voisinage des jointures, coïncidait, d'ailleurs, avec l'apparition des douleurs articulaires. On pouvait se demander s'il ne s'agissait pas d'un phénomène analogue à l'œdème du dos de la main et du pied, que l'on observe parfois au cours du rhumatisme scarlatineux. Mais l'éruption progressait rapidement avec une allure grave, et, au bout d'une huitaine de jours, des plaques noires s'étant montrées au niveau du coude et de la région dorsale de la main, la fillette fut admise dans le service de M. Heubner, où l'on constata l'existence d'une gangrène cutanée étendue de la face externe du coude droit, les parties envahies mesurant 9 centimètres de long sur 8 centimètres de large. Le processus d'élimination dura une quinzaine de jours, laissant subsister une plaie en voie de granulation, mais dont la cicatrisation complète nécessita cinq mois environ.

L'auteur serait porté à croire que l'on avait affaire, en l'espèce, à un trouble vasomoteur et que l'idée d'une infection bactérienne doit être exclue : au début du processus, lorsque l'épiderme se soulevait en bulles, on avait pratiqué l'examen bactériologique de ces vésicules; or, dans leur contenu, pas plus que dans d'autres parties de la peau gangrenée, on ne décela aucun microorganisme.

Dans la littérature médicale, l'auteur a trouvé la relation d'un cas de gangrène à évolution analogue, chez un enfant cachectique, âgé de quinze mois (Bohn), mais où il ne s'agissait point de scarlatine. On avait attribué à cette gangrène une origine embolique, hypothèse qui ne paraît guère pouvoir être appliquée au fait observé par M. Heubner, car précisément au niveau du coude, où l'irrigation de la peau est assurée par un riche réseau artériel, une embolie ne devrait guère aboutir à un processus morbide aussi étendu. Au surplus, la petite malade avait toujours conservé un bon pouls. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 20 juillet 1908.) — L. CH.

Péritonite aiguë avant et pendant l'accouchement, par M. G. LEOPOLD.

L'observation que rapporte M. Leopold a trait à une multipare ayant eu quatre accouchements à terme et un avortement suivi de curettage et qui se trouvait à la fin de sa sixième grossesse, quand un matin elle fut prise subitement de frissons avec malaises et, vers le soir, de violentes douleurs abdominales. Le surlendemain, apparurent des vomissements verdâtres et, en présence de ces symptômes faisant redouter une péritonite, on la fit admettre à l'hôpital. A ce moment, la température était de 39°6, le pouls à 100, le vagin granuleux, le ventre volumineux, les urines albumineuses, et il existait un abondant écoulement leucorrhéique. Malgré une dilatation de 1 centimètre seulement, et pour accélérer l'accouchement, on se hâta de rompre la poche des eaux : 4 litres d'un liquide jaune verdâtre s'écoulèrent à l'extérieur et, trois heures plus tard, la parturiente accoucha spontanément :

l'enfant, qui pesait 3,100 grammes, succomba au bout de quatre heures. La délivrance se fit sans encombres. Aussitôt après l'accouchement, la température était de 38°7, le pouls à 104 et le ventre toujours très volumineux; dans les flancs on percevait un peu de submatité et au niveau de la base thoracique gauche quelques frottements pleuraux. Bientôt il survint du délire, puis le pouls baissa et, quinze heures après l'accouchement, la patiente succomba.

A l'autopsie, on trouva une péritonite suppurée consécutive à une paramétrite droite et une pleurésie fibrineuse de propagation. Dans les parties latérales de l'abdomen et le petit bassin s'était collecté 1 litre de liquide verdâtre. La coupe de l'utérus montra un phlegmon diffus pariétal au niveau de l'orifice interne, phlegmon qui s'était propagé au paramètre. L'examen microscopique fit reconnaître partout de nombreux streptocoques; on ne découvrit pas de gonocoques.

L'origine première de ces accidents n'en demeura pas moins obscure. Toutefois, la vaginite granuleuse, les pertes jaune verdâtre semblaient indiquer une infection blennorrhagique peu de temps avant l'accouchement. Le plus singulier, en tout cas, était cette métrite phlegmoneuse qui avait trouvé le moyen d'évoluer en dépit de l'occlusion des orifices utérins. C'est une nouvelle preuve de la possibilité des infections utérines *ante partum*. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 11 juillet 1908.) — R. DE B.

Sur la lévulosurie diabétique et la détermination qualitative du lévulose dans l'urine, par M. L. Borchardt.

Pour démontrer la présence de lévulose dans l'urine on utilise généralement l'épreuve de Selivanov : l'urine chauffée avec une égale quantité d'acide chlorhydrique et quelques grains de résorcine se colore en rouge en présence de lévulose. Mais cette réaction n'est pas d'une rigueur absolue : d'autres substances contenues dans les urines, en particulier les nitrites, provoquent également dans les mêmes conditions une coloration rouge. Aussi a-t-on proposé diverses modifications : soit de varier la concentration de l'acide chlorhydrique, soit d'extraire la matière colorée formée. Or, au cours de ses expériences, M. Borchardt a pu se convaincre qu'aucun des procédés recommandés jusqu'à présent n'était caractéristique pour le lévulose à l'exclusion d'autres substances que renferme l'urine. Il est, par contre, arrivé à des résultats satisfaisants en employant le procédé suivant : on porte à ébullition des parties égales d'urine et d'acide chlorhydrique à 25 % après addition de quelques grains de résorcine. Dès qu'une coloration rouge se produit, on refroidit rapidement le liquide, on le verse ensuite dans une capsule et on le neutralise avec du carbonate de soude, puis on l'épuise par de l'éther acétique : en présence de lévulose l'éther prend une teinte jaune. Lorsque l'urine contient des nitrites, — ce qui est le cas pour presque toutes les urines quelques heures après la miction — il faut préalablement l'en débarrasser en la chauffant pendant une minute en présence d'un excès d'acide acétique.

Si, en outre, les urines sont riches en indoxyle, il faut encore leur faire subir préalablement un autre traitement. Dans ce cas on prend des parties égales d'urine et de réactif d'Obermayer (1), on agite avec du chloroforme que l'on décante ensuite, puis après dilution d'un tiers avec de l'eau on procède de la façon susmentionnée.

Il faut aussi retenir que les urines après ingestion de rhubarbe et de séné donnent une réaction semblable.

En se servant de ce procédé et en tenant compte de ces réserves, l'auteur a examiné les urines de 100 sujets bien portants ou malades et a toujours obtenu des résultats négatifs. Sur 9 malades qui avaient pris 100 grammes de lévulose, 3, dont l'urine avait un pouvoir réducteur, donnaient la réaction, alors que chez les 6 autres, dont les urines ne réduisaient pas la liqueur de Fehling, elle fut négative. Le procédé fut ensuite appliqué à des urines provenant de diabétiques. A la suite de recherches faites avec la réaction de Selivanov modifiée, MM. Rosin et Laband étaient arrivés à la conclusion que l'urine de presque tous les diabétiques contenait du lévulose. Se basant sur le fait que le pouvoir réducteur des urines indique quelquefois une plus grande teneur en sucre que la polarisation et en s'appuyant sur le succès de l'épreuve de Sélivanov, d'autres auteurs, notamment M. von Noorden, en ont déduit que dans le diabète grave l'urine contient presque toujours du lévulose. M. Borchardt n'a pu confirmer ce fait. Sur 41 diabétiques, dont les urines furent examinées, on ne nota aucune réaction positive, quoique dans quelques cas la différence entre les résultats de la polarisation et de la réduction montrât que l'urine devait contenir encore un autre sucre, outre le glucose.

Il n'y a donc jusqu'à présent aucune raison d'admettre l'élimination de lévulose chez les diabétiques. (*Zeitsch. f. physiol. Chemie*, 1908, LV, 3-4.) — L. B.

(1) Acide chlorhydrique fumant contenant de 2 à 4 grammes de sesquichlorure de fer par litre.

Sur l'obtention d'une toxine typhoïdique au moyen de la lécithine et sur l'action immunisante de cette toxine, par M. R. Bassenge.

L'auteur a été à même de constater que des émulsions de lécithine à 1 %, obtenues avec de l'eau distillée stérilisée, sont stériles et possèdent la propriété de dissoudre les bacilles d'Eberth. Les toxines obtenues au moyen de ces émulsions sont susceptibles de conférer à des cobayes, en l'espace de vingt-quatre heures, une immunité telle que ces animaux résistent, sans préjudice pour leur santé, à une inoculation intrapéritonéale de bacilles typhiques.

Ces constatations ont suggéré à M. Bassenge l'idée d'utiliser les propriétés bactériolytiques des émulsions de lécithine, pour obtenir une toxine typhoïdique se prêtant aux essais d'immunisation.

On sait, en effet, que l'immunisation, d'après les procédés de Wright et de Pfeiffer-Kolle, à l'aide de doses plus ou moins élevées de suspensions de bacilles tués, présente l'inconvénient d'introduire dans l'organisme, à côté des toxines réelles dissoutes, une certaine quantité de substances insolubles et difficilement assimilables, qui donnent aux phénomènes réactionnels une intensité telle que la méthode se prête mal aux applications pratiques. Par contre, la toxine obtenue à l'aide du procédé de Brieger-Mayer est d'une assimilation plus facile, mais sa toxicité n'est pas assez intense. Or, l'auteur a pu se convaincre que, en agitant des bacilles d'Eberth avec de la lécithine, on fait passer dans l'émulsion non seulement tous les produits résultant des échanges organiques et toutes les endotoxines, mais encore toutes les substances contenues dans les membranes cellulaires et dans les corps des microbes eux-mêmes.

On se trouve de la sorte en présence d'un liquide dont la teneur en toxine dépasse de beaucoup celle des préparations obtenues à l'aide des méthodes usuelles. Cette toxine possède un pouvoir immunisant extraordinairement élevé et paraît devoir se prêter à l'immunisation de l'homme. On peut, d'ailleurs, en l'agitant avec du chloroforme, la débarrasser de la lécithine, qui serait susceptible de produire des effets fâcheux sur l'organisme humain (hémolyse). (*Deutsche med. Wochensch.*, 16 juillet 1908.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Splénectomie dans la maladie de Banti; œdème consécutif du gros intestin et nécrose partielle de ses parois, par M. J. E. Summers.

Bien que les thromboses graves dans le territoire de la circulation intestinale ne soient pas absolument exceptionnelles après les splénectomies, nous résumons le fait relaté par M. Summers en raison de ses singularités.

Un jeune homme de vingt et un ans avait été sujet dans son enfance à des entérites revenant chaque année vers le printemps et qui se prolongeaient pendant deux à trois mois avec ou sans melæna. A dix-sept ans il avait eu le bas du tronc pris entre deux voitures et à la suite de cet accident avait vomi un peu de sang. Trois ans plus tard, il contracta la malaria et en conserva une rate hypertrophiée. Il fut enfin présenté à l'auteur trois mois après une chute qu'il avait faite sur le ventre et qui avait été suivie immédiatement d'une hématémèse et, un peu plus tard, de melænas répétés. L'examen clinique du sujet fit porter le diagnostic de maladie de Banti : il existait en effet une grosse rate, un peu d'ascite, de l'anémie, des melænas intermittents. Le traitement médical n'ayant amené aucune amélioration dans l'état du patient et n'ayant pas atténué les douleurs que celui-ci ressentait, M. Summers conseilla une splénectomie.

L'opération fut quelque peu difficile en raison des adhérences de la rate, mais on put constater que le foie n'était pas hypertrophié. Le shock fut cependant considérable. Le malade commençait à se rétablir, quand, le huitième jour, des symptômes graves de péritonisme se manifestèrent. Leur point de départ semblait être la fosse iliaque droite. On s'empressa d'ouvrir le ventre, car on croyait à une appendicite suppurée. Un liquide fétide s'écoula de l'abdomen par la plaie de la laparotomie faite à travers la gaine du muscle grand droit du côté droit. On vit alors que l'S iliaque s'était déplacée vers la droite : ses parois étaient extrêmement œdémateuses; de plus, le long du bord droit du mésentère, existait une petite perforation par où s'écoulait un mince filet de sécrétions intestinales; deux autres points sphacélés se voyaient à quelque distance de là : le tout occupait une zone de 7 centim. 1/2 parallèle au bord mésentérique et située à 12 millimètres de lui. L'œdème des parois empêcha d'enfouir régulièrement les perforations : on y parvint cependant tant bien que mal en rabattant sur elles des franges épiploïques. Le cæcum, l'appendice, le rectum étaient également œdémateux et ce dernier remplissait presque à lui seul tout le pelvis. On lava, on sécha, on draina par le ventre et par le périnée à travers l'intervalle recto-vésical. L'opéré fut ensuite placé dans l'attitude de Fowler et, à la surprise générale, finit par guérir, en conservant toutefois une fistule intestinale. Pendant plusieurs jours après l'opération une diarrhée incoercible l'avait mis en danger de mort.

L'œdème et les gangrènes observés au cours de cette opération indiquaient manifestement qu'il s'était formée une thrombose veineuse, mais comme le gros intestin seul avait été atteint, on peut supposer que la circulation des veines mésentériques et surtout de l'inférieure avait seule été plus ou moins interrompue. Quant à la cause de cette thrombose, il faut sans doute la chercher dans celle, plus ou moins complète, de la veine splénique. Les manipulations opératoires nécessitées par l'isolement de la rate ou la ligature de son pédicule semblent en effet suffire pour amener son oblitération; aussi, convient-il d'apporter les plus grands ménagements dans l'exécution de l'intervention. (*Ann. of Surgery*, juin 1908.) — R. DE B.

Nouvelle contribution à l'étude de l'inflammation herpétique (zona) du ganglion géniculé, par M. J. Ramsay Hunt.

En juin 1906, dans une communication faite à l'Association américaine de neurologie, l'auteur réunit dans un seul groupe trois types cliniques connus de zona de la face et du cou avec paralysie faciale et symptômes acoustiques. Il montra que ce zona était dû à une inflammation du ganglion géniculé, les complications résultant de l'extension du processus aux septième et huitième paires voisines. La zone cutanée relevant du ganglion géniculé était située entre celles du ganglion de Gasser et des ganglions cervicaux, comprenant le tympan, le conduit auditif et les parties internes de l'oreille, le zona de tous ces ganglions pouvant se manifester sous forme de zona

facial, otique ou occipito-cervical avec paralysie faciale et, dans certains cas, de symptômes de paralysie ou d'excitation du nerf acoustique.

Actuellement on peut classer les accidents de la façon suivante : 1° zona otique simple, précédé parfois par des douleurs au niveau de l'oreille et de la mastoïde; l'éruption occupe le tympan, le conduit auditif externe, la conque, le tragus, l'antitragus, l'hélix et l'anthélix et peut dépasser un peu cette zone. L'oreille peut être enflammée et cette inflammation produire un peu de surdité et des bourdonnements; 2° zona otique avec paralysie faciale; 3° zona otique avec paralysie faciale et hypoacousie (transitoire le plus souvent); 4° zona otique avec paralysie faciale et complexus de Ménière. A côté de ces formes cliniques, le zona céphalique peut se présenter sous forme de zona facial (trijumeau) ou occipito-cervical, compliqués l'un et l'autre de paralysie faciale et de symptômes auditifs. Ces derniers, l'auteur a tendance de les attribuer, quand ils sont prononcés et tenaces, non plus à une extension du processus inflammatoire à la huitième paire, mais à une inflammation concomitante des ganglions de Scarpa et de Corti. L'atteinte simultanée de différents ganglions crâniens n'a rien d'étonnant, puisqu'on sait, depuis les travaux de MM. Head et Campbell, que, dans le zona du tronc et des extrémités, les ganglions voisins de celui auquel correspond l'éruption sont fréquemment touchés par la poliomyélite postérieure et cette atteinte se manifeste alors par de l'hypoalgésie de leurs territoires radiculaires. Les ganglions cervicaux supérieurs, le ganglion géniculé et le ganglion de Gasser représentent une chaîne de ganglions composés de cellules unipolaires; on doit en rapprocher les ganglions de la huitième paire dont les cellules, quoique bipolaires, ont la même origine. Une lésion peu intense des ganglions cervicaux supérieurs et de Gasser, coïncidant avec un zona otique, explique la présence fortuite au cours de celui-ci de névralgie faciale, de diminution du réflexe cornéen (Berger, Hammerschlag, etc.), d'hypoesthésie de la face. Ces troubles ne relèvent pas d'une lésion du ganglion de Meckel, malgré ses connexions avec le ganglion géniculé, car ses cellules sont du type sympathique. Il est possible qu'on observe un jour des troubles traduisant la souffrance des ganglions d'Andersch et d'Ehrenritter (neuvième paire) et du ganglion plexiforme du vague (Buys). (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, août 1908.) — F. R.

Pathogénie des kystes synoviaux ; étude sur la structure et le développement des membranes synoviales, par M. W. Cogswell Clarke.

La question de l'origine des kystes synoviaux étant toujours en discussion, nous résumons les principales conclusions de ce travail qui est basé sur l'étude de nombreuses pièces pathologiques ou embryologiques.

Une théorie qui a joui et jouit encore d'une grande faveur est celle de la hernie synoviale. On la défend en faisant valoir le revêtement « endothélial » qui recouvrirait aussi bien les kystes que les articulations et la communication existant quelquefois entre leurs cavités. Cette communication est pourtant bien plus souvent absente que présente ; quant à l'endothélium, on verra plus loin ce qu'en pense M. Clarke. Une autre théorie, qui est une sorte de variante de la première, voit dans le kyste une formation due à un bourgeonnement synovial s'étant peu à peu isolé de la cavité articulaire ; mais le développement des articulations ne montre aucun processus de ce genre; on sait d'ailleurs que les jointures se forment par une sorte de résorption du tissu cellulaire et non par la croissance d'éléments spéciaux et préformés. Pour ou contre cette théorie on ne peut d'ailleurs faire valoir que des arguments le plus souvent hypothétiques. Quant à la théorie des bourses séreuses normales ou accidentelles dont l'inflammation, c'est-à-dire l'hygroma, donnerait naissance aux kystes synoviaux, elle ne trouve de supports anatomiques que dans des régions limitées du corps.

Un argument dont il est souvent fait état dans les discussions est le caractère « endothélial » des cellules tapissant les kystes synoviaux. Il est tout d'abord certain que par le terme d'endothélium les auteurs n'ont pas toujours entendu la même chose, car la pathogénie qu'ils invoquent est souvent en contradiction avec le fait d'un revêtement endothélial. Les recherches histologiques de M. Clarke, qui, à l'exemple de ses devanciers, visait à mettre en évidence les ciments intercellulaires par le moyen d'imprégnations argentiques, l'ont convaincu que les cellules situées à la face cavitaire des kystes n'étaient pas de nature endothéliale : ce sont de simples cellules conjonctives plus ou moins aplaties suivant la compression qu'elles subissent ou leur proximité de la surface intérieure, mais séparées les unes des autres par une abondante quantité de ciment intercellulaire; il ne s'agit donc nullement d'une mosaïque dont les différents éléments s'engrènent en une contiguïté presque parfaite. Par contre, il n'est pas à nier que les cellules tapissant l'intérieur des jointures sont absolument pareilles à celles d'un certain nombre de kystes. Pas plus dans les kystes que dans les jointures il n'y a donc de cellules endothéliales; ceux qui l'ont prétendu ont dû se laisser égarer soit par les formes plus ou moins aplaties des cellules conjonctives, soit par les endothéliums de quelque vaisseau sanguin ou lymphatique sectionné parallèlement à sa direction. Pour les cellules, dites endothéliales, des jointures, il n'existe pas non plus de réactifs spéciaux les distinguant de celles du tissu conjonctif : on ne saurait par suite en faire une classe propre. Il faut par conséquent admettre, au moins pour la grande majorité des kystes synoviaux, un processus de développement analogue à celui des jointures, c'est-à-dire une dégénérescence et une résorption du tissu conjonctif. Toutefois, le *primum movens* de cette résorption est encore à trouver. Pour les faits restants, certaines observations anatomiques ou histologiques semblent autoriser à croire à la possibilité du mécanisme de la hernie ou de l'hygroma. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet 1908.) — R. DE B.

La valeur de la diminution de la zone de matité cardiaque dans le diagnostic du cancer, par M. W. Gordon.

On se rappelle que, il y a quatre ans environ, M. Gordon a attiré l'attention sur ce fait que, chez les sujets atteints d'affections cancéreuses et, en particulier, de cancer du tube digestif, la zone de matité cardiaque, délimitée dans la position couchée, est très diminuée, voire même réduite à néant, et cela en l'absence de tout signe d'emphysème pulmonaire, de sorte que la constatation de cette diminution de l'étendue de la matité cardiaque serait de nature à militer, dans un cas douteux, en faveur du diagnostic de cancer (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 163). Depuis lors, l'auteur a pu maintes fois vérifier la valeur diagnostique du phénomène en question. Dans le présent mémoire, il donne la relation de 103 cas dans lesquels ce signe fut recherché et qui peuvent être divisés en trois catégories.

Dans un premier groupe, il s'agissait de cas où le néoplasme était directement accessible à l'exploration ou put être examiné soit au cours d'une intervention chirurgicale, soit *post mortem*, de sorte que le diagnostic de cancer ne saurait faire l'objet d'aucun doute. Sur 38 cas de ce genre, 34, c'est-à-dire plus de 89 %, offrirent une diminution de la zone de matité cardiaque, et encore cette proportion est-elle, peut-être, au-dessous de la réalité, un des patients à matité cardiaque normale ayant été observé deux ans avant sa mort, c'est-à-dire à une époque où il pouvait n'être pas encore atteint de cancer.

La deuxième catégorie comprend des cas qui ont tous abouti à l'issue fatale et dans lesquels l'évolution ultérieure de la maladie cadrait bien avec le diagnostic de cancer. De 19 sujets appartenant à ce groupe, 17 — ce qui représente presque 90 % — avaient une matité cardiaque diminuée.

Par contre, dans le troisième groupe rentrent tous les faits pour lesquels il ne saurait être question d'une affection cancéreuse. En effet, tous les patients de cette catégorie ont survécu, sauf 3 qui ont succombé au bout d'un laps de temps assez long et dans des conditions telles que l'idée de cancer peut certainement être exclue (chez 2 de ces malades, la mort est survenue seulement deux ans après, à la suite d'une bronchite dans un fait, et d'une hémorrhagie cérébrale dans l'autre). Or, sur 46 cas faisant partie de ce groupe, la diminution de la zone de matité cardiaque ne fut notée que 11 fois, ce qui représente une proportion de 24 % à peine. (*Brit. Med. Journ.*, 8 août 1908.) — L. CH.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Purpura et invagination intestinale, par M. J. H. Zaaijer.

La rareté et l'obscurité des relations existant entre le purpura et certaines formes d'occlusion intestinale, nous engagent à résumer les deux nouveaux faits relatés par M. Zaaijer.

Une fillette de cinq ans, malade depuis cinq jours, fut admise à l'hôpital avec le diagnostic de purpura. Il existait, en effet, quelques taches ecchymotiques sur la peau avoisinant les genoux et les coudes, ainsi qu'un peu de fièvre. La nuit qui suivit l'admission, l'enfant se plaignit du ventre et se mit à vomir ; il n'y avait pas d'émission de gaz et les selles faisaient défaut. Le lendemain matin, on découvrit, dans la moitié droite de l'abdomen, une tumeur en boudin ayant la forme d'un U : elle était très sensible à la pression, mais le ventre était peu ballonné. Dans la soirée, la petite malade fut cependant laparotomisée : dans la fosse iliaque droite on tomba sur un conglomérat d'anses intestinales de couleur bleuâtre ; après les avoir libérées de quelques adhérences, on reconnut l'existence d'une invagination iléo-iléale siégeant juste en amont du cæcum. L'anse étranglée paraissant ulcérée, on réséqua la zone d'invagination, mais, en raison de la tension des parties, on ne put anastomoser l'iléon avec le cæcum; il fallut donc l'implanter dans la partie moyenne du côlon transverse. La fillette guérit sans complications, et, deux jours plus tard, le purpura avait déjà fortement pâli. Revue trois mois après son opération, la petite opérée allait fort bien, sauf que de temps à autre elle présentait un peu de diarrhée, ce qui tenait sans doute à la portion un peu considérable du gros intestin qu'il avait fallu exclure.

Le second cas concernait une petite fille de neuf ans, qui fut admise à l'hôpital en raison seulement de quelques taches de purpura, de céphalées et de douleurs dans les membres : sa température rectale était de 39°. La veille de son admission, elle avait ressenti des douleurs violentes dans la région lombaire, mais elles avaient complètement disparu, quand, trois jours après l'apparition du purpura, elle fut prise de vomissements et de douleurs abdominales. A ce moment, on sentait à droite de l'ombilic une tumeur allongée, très sensible à la pression. Les gaz et les selles faisaient défaut, mais la température n'était que de 37°8. On jugea cependant prudent d'intervenir : le cæcum, sur une hauteur de 20 centimètres, était très épaissi, rougeâtre et de consistance pâteuse; bref, il avait l'aspect des anses intestinales ayant longtemps séjourné dans un sac herniaire étranglé ; son mésentère était épaissi et il existait des adhérences autour de l'appendice. Du côté distal, les altérations se perdaient sans limite précise. Par contre, du côté de l'intestin grêle, à 10 centimètres environ au-dessus de la valvule de Bauhin, on observait quelques petites ecchymoses sous-péritonéales, et, 10 centimètres plus haut, l'intestin présentait un sillon circulaire, comme s'il avait été étranglé à ce niveau. Les pulsations artérielles étant nette-

ment perceptibles dans le mésentère de l'anse intéressée, on se contenta d'extirper l'appendice et de libérer quelques adhérences. Les suites opératoires furent moins simples que dans le cas précédent : dès le lendemain, il est vrai, une abondante débâcle libéra l'intestin ; mais, durant la seconde nuit, il survint des convulsions dans les membres : le bras droit demeura même paralysé ; pendant ce temps le purpura s'aggravait et se compliquait de melæna et d'hémoglobinurie. La fillette finit malgré tout par guérir, la paralysie disparut et au bout de vingt-cinq jours elle put quitter l'hôpital.

L'examen de la pièce réséquée chez la première malade montra que l'invagination était sans doute due à la présence d'un diverticule de Meckel qui, retourné à l'intérieur de l'intestin, s'y était apparemment comporté à la façon d'un polype, puisqu'il occupait l'extrémité de l'anse invaginée. Quant au second cas, le sillon observé sur l'intestin fit admettre à M. Zaaijer qu'il s'agissait également d'une invagination.

Plusieurs hypothèses ont été déjà émises pour expliquer ces singulières coïncidences de purpura et d'invagination intestinale : on a incriminé des hémorrhagies dans les nerfs ou les centres nerveux, hémorrhagies qui auraient pour effet, d'une part, de paralyser un segment intestinal, et, d'autre part, d'exciter les contractions de l'anse située en amont, d'où l'invagination de la dernière dans la première ; des hémorrhagies locales dans la paroi intestinale pourraient avoir une action analogue ; elles pourraient également soulever une portion de la muqueuse et l'amener à se comporter à la façon d'un polype. Enfin, à l'appui des observations de M. Talke, qui a vu des embolies et des thromboses dans le territoire des vaisseaux mésentériques être suivies de purpura, on pourrait, à la rigueur, citer le second fait de M. Zaaijer. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 15 août 1908.) — R. DE B.

Deux cas de présentation de l'épaule [avec évolution spontanée rapide et expulsion d'un enfant vivant], par M. A. H. M. J. Van Rooy.

Dans les présentations de l'épaule voisines du terme, l'évolution spontanée, se terminant par l'expulsion d'un fœtus vivant, est chose si rare que nous croyons bon de résumer les 2 faits suivants, observés par M. van Rooy.

Le premier concernait une femme de vingt-six ans qui se trouvait dans sa cinquième grossesse. Quand elle fut admise à l'hôpital, elle était en travail depuis une demi-journée. La poche des eaux encore intacte se rompit au premier essai de toucher. Le fœtus se trouvait en acromio-iliaque droite de l'épaule gauche. On se hâta de mettre la parturiente en position obstétricale, afin de pratiquer la version. A peine y était-on parvenu que, après quelques contractions puissantes, l'épaule gauche vint se caler sous la symphyse : entre les lèvres vulvaires on apercevait la cage thoracique. La matrice continuant à se contracter vigoureusement, il suffit de quelques minutes pour voir le tronc suivi des petits membres se dérouler au dehors. Le bras droit sortit ensuite spontanément. Comme la tête tardait un peu à être expulsée et que le cordon battait faiblement, on recourut à la manœuvre de Mauriceau. L'enfant était dans un état d'asphyxie profonde, mais, au bout d'un quart d'heure, on parvint à le ranimer. Le côté gauche du thorax portait une bosse sanguine de la dimension d'une paume de main ; elle touchait au fond de l'aisselle. Le fœtus, long de 50 centimètres, pesait 2,650 grammes. Son diamètre bi-acromial mesurait 13 centim. 5 et le bi-trochantérien 9 centimètres. Ses principales mensurations céphaliques étaient les suivantes : diamètre fronto-occipital, 11 centimètres ; diamètre bi-pariétal, 8 centim. 9. Quant à la mère, elle avait un diamètre bi-iliaque de 25 centimètres et un diamètre bi-ischiatique de 12 centim. 5. Le promontoire ne pouvait être atteint.

Dans le second fait, il s'agissait d'une femme enceinte pour la septième fois. Le travail durait depuis six heures, quand on l'admit à l'hôpital. La poche des eaux s'était rompue dès les premières douleurs. Le fœtus était en acromio-iliaque gauche de l'épaule droite ; le bras droit, très cyanosé, pendait hors de la vulve ; on entendait encore les bruits du cœur. Par le toucher on trouva le col dilaté et l'épaule droite déjà fortement enclavée dans le petit bassin. Comme il n'y avait pas d'anneau de contraction, on se préparait néanmoins à la version, mais, pendant les préparatifs et sous l'influence de contractions énergiques, l'épaule droite s'engagea de plus en plus profondément et apparut à la vulve. Elle s'appliqua contre la symphyse et la fourchette, après quoi les parties latérales du thorax se montrèrent. Le périnée se dilatant de plus en plus sous la pression du thorax plié en deux, il devint évident que la patiente allait accoucher toute seule ; aussi se contenta-t-on de l'aider un peu, en tirant discrètement sur le bras et sur l'épaule déjà sortis. Bientôt, en effet, une contraction puissante expulsa, presque d'un coup, d'abord la jambe droite, puis le siège, et finalement la jambe gauche. Toute la scène avait duré trois ou quatre minutes. L'épaule gauche et la tête furent ensuite rapidement et spontanément expulsées. L'enfant était en état de mort apparente, mais au bout de cinq minutes il était déjà ranimé. Son poids était de 2,650 grammes et sa longueur de 48 centimètres. Le diamètre bi-acromial mesurait 12 centimètres, le bi-trochantérien 9 centim. 5, le bi-pariétal, 9 centimètres et le fronto-occipital, 11 centimètres. Le bras droit, comme il a été dit, était cyanosé, une petite bosse sanguine occupait en outre l'aisselle ; mais au bout de six heures le tout avait disparu. Le périnée était intact et la délivrance, achevée en une demi-heure, fut de tous points normale. Le bassin maternel mesurait 26 centimètres d'une épine iliaque à l'autre et 12 centimètres entre les deux ischions. Le promontoire ne pouvait être atteint par le doigt médius de l'accoucheur.

Les enfants n'étaient pas tout à fait à terme, mais ils en étaient très rapprochés : d'après la menstruation, il ne manquait qu'une quinzaine de jours à la première de ces parturientes et une douzaine à la seconde pour être tout à fait à terme. Le plus curieux, en tout cas, fut la rapidité avec laquelle le tronc sortit une fois que les épaules se furent logées sous la symphyse. Les dimensions du bassin, probablement assez vastes, n'y étaient pas étrangères, mais il y a pourtant loin de cette célérité au processus plutôt laborieux que font entrevoir les classiques en décrivant l'évolution spontanée. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 25 juillet 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS RUSSES

Injections de paraffine comme moyen de simuler des tumeurs, par M. Violine.

Lorsque M. Gersuny conçut l'idée de pratiquer des injections sous-cutanées ou interstitielles de vaseline dans le but de remédier à certaines difformités, il ne pouvait guère se douter que des simulateurs habiles utiliseraient ce procédé pour provoquer des mutilations susceptibles de les faire libérer du service militaire. Ce sont précisément 2 cas de ce genre que relate M. Violine.

Dans le premier fait, il s'agissait d'un jeune soldat qui, se plaignant de varices à la jambe gauche, fut admis à l'hôpital militaire de Smolensk, où l'on constata, à l'examen du patient, la présence, non pas de varices, mais de tumeurs volumineuses, ayant une consistance cartilagineuse et siégeant sous la peau et dans les parties molles de la jambe. Deux de ces tumeurs étaient assez grosses pour gêner le port de la chaussure. On supposa avoir affaire à une forme rare de myosite ossifiante et l'homme fut réformé.

Mais, peu de temps après, on vit se présenter à l'hôpital une autre recrue portant des lésions absolument identiques. Cette coïncidence parut, à juste titre, suspecte et le nouveau patient fut mis en observation. L'examen dénota, chez lui, la présence, sous les téguments et dans les parties molles de la jambe droite, de 7 tumeurs, dont 2, grosses comme un œuf de poule, occupaient la face externe de la jambe, 3 siégeaient au niveau du mollet et 2, plus petites et aplaties, étaient situées du côté interne. Ces tumeurs, de consistance cartilagineuse, se laissaient déplacer avec la peau et étaient, dans une certaine mesure, mobiles dans les parties sous-jacentes. Elles restaient indolores même à une forte pression, mais, en pratiquant ce mode d'exploration, on fut à même de s'assurer que les tumeurs en question changeaient de forme, comme si l'on avait affaire à de la cire ou à de la paraffine, et qu'elles gardaient les modifications ainsi imprimées, alors qu'on avait cessé d'exercer la compression. Sur la face postérieure de la jambe, au niveau de la partie la plus saillante de deux tumeurs, on apercevait des points rouges, paraissant provenir de piqûres. Les ganglions lymphatiques n'étaient point hypertrophiés et les organes internes ne présentaient rien d'anormal.

Soupçonnant qu'il s'agissait de tumeurs artificiellement provoquées par injections sous-cutanées de vaseline, on proposa au patient de procéder à l'excision d'une de ces tuméfactions, afin d'en pratiquer l'examen, mais il se refusa à cette intervention. Pour vérifier le diagnostic, on eut alors recours au moyen que voici : après avoir rempli d'eau chaude un récipient plat en zinc, servant aux applications sur l'abdomen, on le mit successivement sur les diverses tumeurs et, au bout de quelques minutes à peine, chacune de celles-ci changeait complètement de forme, devenant très aplatie. Il ne restait donc aucun doute sur la nature de ces lésions.

Quoique le premier sujet n'eût pas été soumis à la même épreuve, l'auteur n'en estime pas moins que, là encore, on avait eu affaire à des tuméfactions artificielles.

Au surplus, il s'en faut que ces 2 faits soient absolument isolés : M. Goldenberg, M. Küstner, M. Vertogradov et M. Raptchevski ont également eu l'occasion d'observer des « paraffinomes » analogues, dont quelques-uns simulaient parfaitement l'éléphantiasis du scrotum, d'autres des exostoses énormes de l'avant-bras, etc., etc. (*Voïenno-méd. journ.*, août 1908.) — L. CH.

Altérations anatomo-pathologiques du système nerveux central et périphérique dans l'intoxication par la fumée de tabac, par M. S. Vladytchko.

Les recherches de l'auteur ont porté principalement sur les animaux utilisés par M. Gebrovsky en vue d'étudier l'action exercée par la fumée de tabac, dans le tabagisme chronique, sur le cœur et sur le système vasculaire (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 224, et 1908, p. 357).

En examinant, à l'aide des procédés les plus récents, le cerveau, le bulbe et la moelle épinière de ces animaux, ainsi que leurs nerfs périphériques, M. Vladytchko a été à même de s'assurer que l'aspiration de la fumée de tabac, répétée tous les jours, produit, pour peu que l'expérience se prolonge au delà de deux mois, des lésions destructives tant au niveau des centres nerveux que dans le système nerveux périphérique. On obtient, du reste, des résultats analogues, mais moins accentués, en pratiquant des injections intraveineuses d'extrait de fumée de tabac.

L'auteur a pu, d'autre part, constater que la fumée de tabac renferme, outre la nicotine, une certaine quantité d'autres poisons déterminant, du côté du système nerveux, les mêmes altérations destructives que produit la nicotine, mais à un degré moindre. Toutefois, des injections intraveineuses d'un mélange des bases pyridiques contenues dans la fumée, répétées tous les jours, n'amènent aucune lésion appréciable, pas plus dans les centres nerveux que dans les nerfs périphériques, et cela alors même qu'il s'agit d'animaux soumis à ce traitement durant trois mois. (*Vratcheb. Gaz.*, 10 août 1908.) — L. CH.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 18 novembre 1908.

Pyélotomies pour calculs du rein.

M. Legueu. — M. Marion nous a envoyé 2 observations de pyélotomie pour calculs, qui ne présentent rien de particulier au point de vue clinique, mais qui me permettent de parler de cette opération qu'on a quelque peu reléguée au second rang et qu'on a tendance à remettre un peu plus en honneur. Bien que je persiste à penser que, dans la plupart des cas, la néphrolithotomie est préférable à la pyélotomie, je crois cependant que, en raison des renseignements que donne la radiographie, les indications de la pyélotomie sont actuellement plus étendues.

M. Delbet. — J'ai défendu la pyélotomie, parce que les plaies du bassinet se réunissent par première intention avec une extraordinaire facilité. Quant à la valeur relative de la néphrotomie et de la pyélotomie, au point de vue de l'exploration et de l'extraction des calculs, je dois dire que les recherches expérimentales que j'ai faites à ce sujet m'ont paru tout à fait favorables à la pyélotomie.

Néphrectomie et splénectomie pour rupture du rein et déchirure de la rate.

M. Chaput. — Je dois vous présenter un rapport sur un fait de contusion abdominale avec rupture du rein, qui nous a été communiqué par M. Caplesco (de Bucarest). Notre confrère fit une laparotomie et trouva des lésions du rein tellement graves qu'il crut devoir pratiquer la néphrectomie; il constata en même temps une déchirure de la rate qui lui parut nécessiter la splénectomie. Son opéré a très bien guéri. Je me demande cependant si M. Caplesco n'aurait pas dû faire une incision lombaire, au lieu d'une laparotomie, et si, malgré la gravité des lésions rénales, il n'aurait pas été préférable de tenter la conservation du rein.

M. Souligoux. — J'ai eu l'occasion de traiter une large déchirure de la rate par des sutures multiples qui m'ont permis d'obtenir une hémostase excellente; je crois donc que M. Caplesco aurait pu conserver la rate qu'il a enlevée.

M. Morestin. — Il me semble aussi que M. Caplesco a adopté d'emblée une thérapeutique un peu trop radicale en enlevant successivement le rein et la rate, que l'on aurait peut-être pu conserver. Je dois d'ailleurs vous présenter incessamment un rapport qui me permettra de vous exposer plus longuement ma manière de voir sur ce sujet.

M. Tuffier. — Je n'hésite pas à déclarer que l'on doit être absolument conservateur en ce qui concerne les contusions du rein, et qu'il faut tout faire pour éviter de sacrifier un rein contusionné.

Résultat éloigné d'un abouchement de l'uretère dans l'intestin.

M. Auvray. — J'ai revu tout récemment une malade chez laquelle j'avais pratiqué, il y a quatre ans, un abouchement de l'uretère dans l'intestin; elle n'a présenté aucun accident de pyélonéphrite, mais son rein, qui jusqu'ici avait fonctionné normalement, paraît être actuellement en voie d'atrophie, d'après ce que montre la séparation des urines. Je dois ajouter que, d'autre part, elle a eu pendant la moitié de l'année dernière des hémorrhagies rectales abondantes qui ont cessé spontanément.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 novembre 1908.

Rapports de l'ichtyose avec la dystrophie thyroïdienne héréditaire ou acquise.

M. Vincent. — J'ai observé 2 cas d'ichtyose qui tendent à montrer que cette affection est liée à une dystrophie thyroïdienne héréditaire ou acquise. Le premier concerne un jeune homme chez lequel se montrèrent simultanément, à dix-neuf ans, une tuméfaction du corps thyroïde et une ichtyose généralisée. Le second fait est semblable au premier, sauf qu'il s'agissait d'un jeune homme très arriéré au point de vue intellectuel et porteur de stigmates de dégénérescence.

En rapprochant ces cas de ceux qui ont déjà servi à établir l'influence dystrophique de la glande thyroïde sur les téguments (myxœdème, sclérodermie, acrocyanose, etc.), je crois pouvoir admettre que certaines associations morbides, en apparence étrangères et disparates: ichtyose et imbécillité, ichtyose et sclérodermie, ichtyose et myxœdème, ichtyose et microsphygmie, se réclament d'une pathogénie commune, la dystrophie thyroïdienne, héréditaire ou acquise.

M. Barth dit avoir observé une malade qui, à la suite d'un rhumatisme chronique, présenta des phénomènes de dépression psychique en même temps que de l'ichtyose sur différentes parties du corps. Ces accidents, qui avaient résisté aux médications habituelles, disparurent rapidement et complètement à la suite du traitement thyroïdien. Ce fait semble pouvoir être invoqué à l'appui de la théorie pathogénique de l'ichtyose soutenue par M. Vincent.

Méningite très riche en pneumocoques sans réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien.

M. Castaigne communique, en son nom et au nom de M. Debré, l'observation d'un malade atteint de méningite à pneumocoques dont le liquide céphalo rachidien ne présentait pas de réaction cellulaire. Semblable constatation a été faite chez un autre sujet qui a succombé à un abcès du cerveau. Enfin chez un nourrisson mort de méningite, M. Debré a trouvé dans le liquide céphalo-rachidien une quantité considérable de cocci, mais pas un seul élément cellulaire.

M. Griffon fait remarquer que les cas de méningite sans réaction cellulaire qui se sont terminés par la mort sont aujourd'hui assez nombreux, pour qu'on soit en droit de se demander si l'envahissement du liquide céphalo-rachidien ne correspond pas à la période préagonique de la maladie.

L'orateur rappelle à ce propos qu'il a communiqué il y a deux ans et demi (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 296) un cas de méningite tuberculeuse où la pullulation du colibacille dans le liquide céphalo-rachidien à la période terminale ne modifia pas la formule cytologique du liquide qui demeura lymphocytique.

Simulation d'un œdème blanc dit hystérique.

M. Chavigny (médecin militaire) dit avoir constaté, chez une jeune fille de dix-huit ans, un œdème blanc de l'avant-bras présentant tous les caractères de l'œdème blanc dit hystérique. L'existence à la face interne du bras d'une encoche paraissant résulter de l'application d'un lien fit supposer que cet œdème était le résultat d'une supercherie. Un vieil habitué des prisons se chargea de démontrer le bien fondé de cette hypothèse en provoquant chez lui à volonté un œdème bleu, blanc ou rouge. Il suffit pour cela d'exercer une compression à la racine du membre sur les gros vaisseaux et d'appliquer, en outre, sur ce même membre un lien circulaire servant à délimiter l'œdème. L'œdème bleu est la conséquence immédiate de ces manœuvres et dure autant qu'elles. Au moment précis où on les supprime l'œdème rouge est réalisé. Quant à l'œdème blanc, c'est seulement trois jours après la cessation de la compression du membre qu'il se manifeste avec des caractères tels que la supercherie ne peut plus être décelée.

Traitement des hémorrhagies secondaires par les injections sous-cutanées de gélatine.

M. Chaput. — J'ai employé avec succès les injections sous-cutanées de gélatine pour arrêter les hémorrhagies secondaires.

C'est ainsi que chez une jeune femme présentant, à la suite d'une hystérectomie totale pour salpingite, des surfaces suintantes, aucune manœuvre ne put arrêter les hémorrhagies qui ne cédèrent qu'aux injections de gélatine.

Une seconde malade, opérée de fibrome utérin, eut une hémorrhagie par glissement d'une ligature, qui fut arrêtée facilement et définitivement par la gélatine en injection sous-cutanée.

Dans 3 autres cas analogues ce traitement eut le même effet.

Aussi, en cas d'hémorrhagie secondaire, au lieu de suivre la conduite courante qui consiste à ouvrir la plaie en pleine hémorrhagie, je conseille de faire d'abord une injection sous-cutanée de 5 grammes environ de gélatine en solution à 1 %; l'hémorrhagie s'arrête, l'opéré se remonte et l'on peut intervenir quelques heures plus tard avec de plus grandes chances de succès.

Ictère grave sans stéatose, avec hyperplasie parenchymateuse du foie et rétention biliaire partielle.

M. Ramond communique, en son nom et au nom de M. Géraudel, l'observation d'un rhumatisant, cardiaque de vieille date, qui fut atteint, quatre jours avant sa mort, d'un ictère grave avec polycholie.

L'examen du foie montra l'existence de placards d'hyperplasie parenchymateuse sans stéatose. Il n'existait aucune lésion des voies biliaires intra et extra-hépatiques.

Rapproché du cas d'ictère grave infectieux par rétention communiqué à la précédente séance par M. Widal, ce fait prouve que l'ictère grave n'est pas toujours l'expression d'une atrophie avec stéatose du foie.

Un certain nombre d'ictères graves relèvent d'une poussée d'hépatite parenchymateuse aiguë. L'ictère, en pareil cas, peut être un véritable ictère par rétention intra-hépatique, les voies biliaires restées saines étant comprimées et aplaties entre les placards d'hyperplasie parenchymateuse par lesquels se traduit l'hépatite aiguë. La rétention biliaire peut être totale avec suppression du flux biliaire intestinal; elle peut aussi n'être qu'incomplète avec conservation partielle de ce flux biliaire.

Mycosis fongoïde.

M. Pautrier montre, en son nom et au nom de M. Fage, un homme atteint de mycosis fongoïde de forme vulgaire et présentant des plaques érythrodermiques, lichénoïdes, sur lesquelles commencent à apparaître les tumeurs caractéristiques de cette affection.

D'après l'orateur, le mycosis fongoïde ne serait, au point de vue histologique, ni un lymphadénome vrai, ni un sarcome vrai, mais une tumeur intermédiaire entre ces deux types.

M. Gougerot présente, au nom de MM. Brissaud et Gy et au sien, un homme chez lequel l'existence d'une sporotrichose guérie depuis deux ans fut reconnue d'après le simple examen des cicatrices. Ce diagnostic rétrospectif fut confirmé par les procédés de laboratoire (sporo-réaction, réaction de fixation, culture positive du mucus bucco-pharyngien).

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 14 et 21 novembre 1908.

Les vomissements du nourrisson aérophage.

MM. Lesage, Leven et Barret. — On sait que l'aérophagie est un fait normal chez le nourrisson, mais lorsqu'elle devient excessive il faut la ranger parmi les causes susceptibles de provoquer des vomissements chez les tout petits enfants.

Cette aérophagie peut coexister ou non avec un spasme du cardia.

Quand il y a spasme du cardia, l'air dégluti ne ressort plus de l'estomac; aussi, pour en diminuer la quantité et mettre fin au vomissement, faut-il donner des tétées peu abondantes et rapprochées.

Lorsqu'il y a de l'aérophagie sans spasme du cardia, ce sont, au contraire, les tétées abondantes et espacées qui diminueront la masse de l'air dégluti et guériront le vomissement, car l'air quitte l'estomac à mesure que le lait y pénètre.

La radioscopie gastrique nous a montré l'existence indiscutable, chez le nourrisson, du vomissement par aérophagie excessive.

Les lésions hépatiques dans l'intoxication tabagique expérimentale.

MM. Guillain et **Gy.** — D'après nos expériences le foie est parmi les organes glandulaires le plus souvent et le plus profondément atteint dans l'intoxication tabagique. Les lésions sont différentes dans l'intoxication aiguë et dans l'intoxication chronique. Dans l'intoxication aiguë on observe la congestion avec hémorragies intraparenchymateuses; ces hémorragies sont diffuses et paraissent se produire tantôt au niveau de l'espace porte, tantôt au milieu des lobules. La dégénérescence graisseuse est fréquente; on voit aussi des altérations cellulaires avec pycnose et caryolyse et parfois des zones de nécrose plus ou moins étendues. Lésions dégénératives et hémorragiques coexistent souvent.

Chez les animaux intoxiqués chroniquement pendant plusieurs mois on peut déterminer des scléroses. Expérimentalement, le tabac a pour le foie du lapin une action sclérogène manifeste. Tantôt on observe une sclérose jeune prenant son point de départ au niveau de l'espace porte, tantôt une sclérose adulte riche en fibres; dans certains cas, il s'agit d'une véritable sclérose annulaire périlobulaire, parfois la cirrhose est monocellulaire disséquant les travées de la glande, parfois nous avons vu une cirrhose capsulaire. Les cellules de la glande hépatique adjacentes aux zones scléreuses sont fréquemment adultérées (lésions du noyau et du spongioplasme), de même la congestion et les hémorragies intraparenchymateuses coexistent souvent avec les scléroses.

Au point de vue de la clinique humaine, on constate chez certains grands fumeurs l'hépatalgie, le teint terreux cholémique, les troubles digestifs avec congestion du foie. Il est difficile de dire si le tabac a sur le foie de l'homme la même action sclérogène que sur le foie du lapin, mais on peut remarquer combien fréquemment chez les cirrhotiques on retrouve l'intoxication mixte par l'alcool et par le tabac.

Sur les effets de l'injection intra-veineuse d'eau salée radifère.

MM. R. Lépine et **Boulud.** — Nous avons injecté à 4 chiens une petite quantité d'eau salée renfermant une dose de radium généralement très inférieure à 0 microgr. 1 par kilo. de poids vif. Chez 1 d'entre eux nous avons noté un ralentissement immédiat (avec affaiblissement) du pouls et de la respiration (dû peut-être à une impureté) et chez les 3 autres une élévation de la température, environ deux heures plus tard. Chez 2, on a dosé les corps puriques de l'urine : ils étaient sensiblement augmentés, par rapport à l'urée, mais seulement dans les heures immédiatement consécutives à l'injection.

Résultats cliniques obtenus par l'emploi des corps gras chez les diabétiques.

M. F. Arloing. — Il nous a paru intéressant de vérifier chez l'homme diabétique les résultats obtenus par M. Maignon chez le chien glycosurique à la suite de l'administration de graisses (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 191). Nos observations ont porté sur les formes cliniques les plus variées (diabète arthritique, diabète gras ou maigre, diabète goutteux, diabète traumatique et nerveux). De l'ensemble de ces observations il résulte que chez le diabétique qui ingère des corps gras, l'état général s'améliore en même temps qu'on voit la diminution du sucre et celle de l'acétone, la disparition de la polyurie, de la polyphagie et de la polydipsie, l'abaissement du taux de l'urée, etc. Toutefois, les petites glycosuries résistent davantage au régime gras que les glycosuries abondantes. En outre, 2 cas de faible glycosurie chez des goutteux ne nous ont pas paru modifiés par cette thérapeutique.

L'émulsion huileuse que nous avons administrée à nos malades est obtenue en agitant à froid pendant trois ou quatre jours, en présence de 3 c.c. de lessive de soude, 600 grammes d'huile de sésame auxquels on ajoute 300 grammes d'eau distillée.

D'une façon générale nos diabétiques ont reçu de 4 à 6 cuillerées à bouche par jour de cette préparation, prises le matin à jeun et trois heures après chaque repas, ainsi que la dose de bicarbonate de soude nécessaire pour ramener à son taux normal l'acidité urinaire qui s'élève du fait de l'ingestion des graisses. Il faut également supprimer du régime alimentaire les substances capables de donner naissance à du sucre.

Généralement bien supportée, l'émulsion huileuse semble contre-indiquée, à raison de troubles digestifs qu'elle peut engendrer, chez les diabétiques dont les fonctions hépatiques laissent à désirer.

De la fréquence des helminthiases dans quelques régions minières de la France.

MM. Weinberg, Leger et **Romanovitch.** — Dans six départements miniers du centre et du midi de la France, le Gard, le Tarn, l'Aveyron, l'Allier, le Puy-de-Dôme et la Saône-et-Loire, sur lesquels a porté notre enquête nous n'avons jamais trouvé, parmi les ouvriers des mines examinés, moins de 69 % de sujets porteurs d'helminthes intestinaux. Quoique l'on considère généralement les mines du centre et du midi de la France comme indemnes d'ankylostomes, nous avons rencontré ce parasite dans tous les départements en question, sauf le Tarn. Le trichocéphale est de beaucoup le plus fréquent des helminthes rencontrés. Dans certains départements il existe 90 % (Tarn) et même 96 % (Aveyron) de sujets parasités. L'ascaris est moins fréquent. L'anguillule s'observe surtout dans les foyers d'ankylostomiase (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 564).

Bien que ce soit surtout sur les mineurs du fond qu'ait porté notre enquête, nous avons cependant examiné un nombre suffisant d'ouvriers travaillant sur le carreau de la mine, ou de sujets non mineurs, pour pouvoir dire que les parasites intestinaux, à l'exception de l'ankylostome et de l'anguillule, se rencontrent avec une fréquence à peu près égale chez les uns et chez les autres. Tous, en effet, mineurs ou non mineurs, font un usage journalier de légumes crus provenant de jardins presque tous fumés avec de l'engrais humain et d'eau de rivière contenant un grand nombre d'œufs d'helminthes.

Recherche du bacille de la tuberculose dans les cavités nasales d'hommes normaux et dans celles de tuberculeux.

MM. Le Noir et **Jean Camus.** — Nous avons recherché l'existence du bacille de la tuberculose dans les cavités nasales de médecins et d'étudiants qui suivaient la visite dans une salle de tuberculeux, ainsi que dans les cavités nasales des infirmiers et infirmières préposés au balayage et nettoyage de la salle et aux soins des malades. Toutes nos inoculations de mucus nasal sont restées négatives en ce qui concerne la tuberculose.

Les mêmes recherches pratiquées chez des tuberculeux présentant des bacilles de Koch dans leurs crachats n'ont donné que 3 fois sur 10 des résultats positifs, et chez ces derniers malades les fosses nasales étaient plus vraisemblablement infectées par le milieu intérieur que par l'air de la salle commune.

De ces expériences nous ne concluons pas à l'impossibilité de la propagation de la tuberculose par l'air, nous nous bornons à faire remarquer « qu'en se servant comme appareil de filtration des cavités nasales de sujets vivant dans une salle de tuberculeux », les résultats sont comparables à ceux que nous avions obtenus par des moyens de filtration variés de l'air de cette même salle de tuberculeux.

Tréponèmes pâles et irido-cyclite fœtale.

MM. J. Sabrazès et **R. Dupérié** adressent une note dans laquelle ils disent avoir constaté, chez un fœtus de six mois, une infiltration de tréponèmes pâles dans tous les organes, mais avec culture plus intensive dans certains d'entre eux : foie, poumon, rate, amygdales.

L'œil, atrophié, était atteint d'une iridocyclite, avec exsudat purulent dans la chambre antérieure, et contenait surtout des tréponèmes dans la choroïde, dans le corps ciliaire et dans des segments de l'iris, tandis que la cornée était indemne.

C'est là un exemple curieux, sans précédent, d'irido-cyclite fœtale due à un développement plus marqué des germes dans les points les plus lésés.

Coloration des globulins vivants par le rouge neutre.

M. Achard. — J'ai réussi, avec M. Aynaud, à colorer dans les globulins vivants de fines granulations, au nombre de 2 ou 3. On les voit dans le sang d'âne, recueilli en tube paraffiné et traité par le rouge neutre. Elles s'observent dans le sang citraté et oxalaté; mais le fluorure, qui altère les globulins, ne permet pas de les colorer. Ces granulations sont semblables aux vacuoles, également colorables par le rouge neutre, de certains leucocytes ou de certaines cellules des séreuses à l'état vivant. Leur présence paraît indiquer que les globulins vivants sont capables d'absorber.

Le bleu de méthylène ne colore pas les globulins vivants. De même, une série d'autres couleurs n'ont d'autre effet que d'altérer ces éléments.

Emploi des eaux minérales comme sérums artificiels.

M. C. Fleig. — Beaucoup d'eaux minérales ramenées à l'isotonie peuvent être injectées, chez le chien et le lapin, directement dans les veines et en grandes quantités sans autres troubles que ceux qui succèdent aux injections massives d'eau salée pure. Des eaux, même hypotoniques, peuvent être introduites dans les veines sans être ramenées à l'isotonie. Chez l'homme, j'ai injecté en une seule fois plus d'un litre de certaines eaux dans les veines et 400 c.c. dans la fesse. Ces injections s'accompagnent d'une violente réaction.

D'autre part, les transfusions d'eaux minérales après les saignées, chez l'animal et chez l'homme, et l'étude de la survie et de la reviviscence dans certaines eaux minérales des organes ou des éléments cellulaires isolés du corps montrent que ces eaux réalisent d'excellents milieux vitaux.

Etat granuleux de la cellule hépatique normale; ses rapports avec la teneur en glycogène de la cellule hépatique.

M. Rathery. — L'état granuleux est l'aspect de la cellule hépatique normale; il est indépendant de la teneur en glycogène de la cellule. En produisant au niveau du foie soit une surcharge glycogénique, soit une disparition du glycogène, les granulations persistent. L'état clair ne tient donc pas, ainsi que l'admettent MM. L. Bernard et Lœderich, à une « surcharge glycogénique », mais à une fixation insuffisante de la cellule hépatique.

Sur le mécanisme de la réaction de fixation de Bordet-Gengou et le mode d'action des sensibilisatrices.

M. A. Rodet adresse sur ce sujet une note dans laquelle il conclut que les théories classiques sur le mode d'action des sérums spécifiques antibactériens ne semblent plus pouvoir s'harmoniser entièrement avec les faits nouveaux. L'interprétation suivante lui paraît mériter l'attention et le contrôle expérimental :

Les bactéries contiennent normalement un produit doué de la propriété antialexique, qui, sans doute, les protège contre la cytase (ne serait-ce pas le même principe par lequel peuvent repousser les phagocytes ?). L'action d'un sérum spécifique antibactérien consiste sur-

tout à extraire ce principe antialexique; il peut s'y joindre une action fixatrice s'exerçant sur ce principe libéré pour augmenter son avidité pour l'alexine.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 16 novembre 1908.

Pseudo-leucémie myéloïde.

M. Hans Hirschfeld. — On distingue deux formes de leucémie, l'une myéloïde, l'autre lymphocytaire, tandis qu'on n'admet généralement qu'une seule forme de pseudo-leucémie, la pseudo-leucémie lymphocytaire. Pour ma part, je considère qu'il existe une analogie complète entre la leucémie et la pseudo-leucémie; aussi me semble-t-il intéressant de vous communiquer, en mon nom et au nom de M. Klemperer, une observation de pseudo-leucémie myéloïde.

Il s'agit d'une femme de soixante-quatre ans, très anémique, avec une formule sanguine peu caractéristique, analogue à celle d'une anémie secondaire : réduction notable du taux des hématies, globules nucléés en assez forte proportion, poikilocytose, etc. Cette malade n'offrait pas de symptômes de leucémie : la proportion des myélocytes n'a été un peu élevée (5 %) qu'un seul jour; il en fut à peu près de même pour le nombre des polynucléaires en grande partie neutrophiles, qui, après avoir été de 19,000 quand la patiente entra à l'hôpital Moabit, a rapidement diminué jusqu'au chiffre de 8,900 avec 40 % de lymphocytes. Enfin, sur plusieurs préparations on constatait la présence de grands lymphocytes.

Il existait, en outre, une énorme splénomégalie, l'extrémité inférieure de la rate atteignant presque le ligament de Poupart. Aussi pensâmes-nous qu'il s'agissait d'une maladie de Banti, affection qui n'est justiciable que de l'ablation de la rate; mais la malade ne consentit à se faire opérer que trop tard. Au bout de six semaines, pendant lesquelles nous instituâmes un traitement arsenical, M. Mühsam intervint sur la demande de la patiente elle-même, car son état n'avait fait que s'aggraver. Aussitôt après la splénectomie, je fis des préparations de la rate pour l'examen microscopique et je fus très surpris d'y constater l'existence d'une transformation myéloïde avec de nombreuses mitoses, éosinophilie et neutrophilie.

Cette femme succomba quelques heures après l'opération et, à l'autopsie, M. Benda trouva des lésions relevant de l'anémie et de la leucémie. La moelle osseuse avait une coloration rouge et le foie offrait de nombreux foyers de cellules embryonnaires, principalement neutrophiles, altérations correspondant à une leucémie. D'autre part, l'état atrophique de la muqueuse gastro-intestinale et la présence de foyers lymphocytiques à ce niveau, rappelaient d'assez près ce que l'on observe habituellement dans les anémies pernicieuses. Il existait donc, outre l'anémie, une pseudo-leucémie myéloïde et c'est là le diagnostic qu'il faut poser. A noter aussi, étant donné que la transformation myéloïde n'a jamais été constatée dans la maladie de Banti, qu'il est indispensable, à mon avis, pour éviter des interventions inopportunes, de faire une ponction exploratrice de la rate avant de pratiquer la splénectomie.

M. Klemperer. — Dans notre cas le diagnostic de maladie de Banti était des plus justifiés, tous les symptômes de cette affection se trouvant réunis : cachexie, anémie pernicieuse, tuméfaction du foie et de la rate. Or, étant donné, d'une part, que la maladie de Banti peut guérir par l'extirpation de la rate et, d'autre part, que le traitement médical est inefficace en pareil cas, notre malade n'était justiciable que d'une intervention chirurgicale. Mais les constatations que nous avons faites vont modifier tout à fait cette manière de voir: désormais on ne devra plus considérer l'examen clinique et l'analyse du sang comme suffisants pour permettre d'établir le diagnostic; il sera nécessaire de s'assurer aussi de l'état de la rate par une ponction exploratrice. Si nous l'avions fait, nous aurions reconnu l'existence d'un état leucémique, comme nous l'ont montré plus tard les préparations faites après l'ablation de l'organe.

M. Kraus. — Contrairement à M. Klemperer, j'estime que le diagnostic de maladie de Banti n'était pas réellement fondé dans ce cas. Il s'agissait plutôt d'une entité morbide déjà connue, d'une leucanémie, compliquée d'une anémie pernicieuse et d'une leucémie incomplète.

M. K. Benda. — La description que M. Hirschfeld a donnée des lésions trouvées à l'autopsie est parfaitement exacte; toutefois, je crois que les altérations sont de nature non pas pseudo-leucémiques, mais leucémiques.

M. Senator. — Le diagnostic de maladie de Banti est bien souvent posé un peu à la légère et, pour moi, la patiente de MM. Hirschfeld et Klemperer n'était pas atteinte de cette maladie, car elle n'était pas leucopénique ou du moins elle l'était si peu que M. Hirschfeld a constaté chez elle à un moment donné de l'hyperleucocytose.

Pour ce qui est du diagnostic de pseudo-leucémie myéloïde, je le considère comme exact.

M. Wolff-Eisner. — J'estime qu'il est très difficile de différencier la leucémie d'avec la pseudo-leucémie et que M. Hirschfeld a, comme clinicien, très judicieusement parlé de pseudo-leucémie, tandis que, au point de vue anatomo-pathologique, M. Benda est parfaitement en droit d'établir le diagnostic de leucémie.

La goutte, le rein goutteux et la gravelle.

M. Brugsch. — On réunit communément sous le nom de diathèse urique plusieurs états morbides : goutte, rein goutteux, lithiase urique et infarctus urique des nouveau-nés. En pratique, les médecins et le grand public parlent de cette diathèse ou simplement de disposition à la goutte dès que le taux de l'acide urique urinaire est augmenté ou même quand les urines laissent simplement déposer un précipité rouge. C'est là une conception un peu trop simpliste.

Grâce aux recherches faites au cours de ces dernières années, à celles notamment de M. Schittenhelm, et en partie à mes études personnelles, on sait que, loin de présenter un taux élevé d'acide urique, le goutteux (en dehors des crises) émet moins d'acide urique que l'homme normal. A cet égard, il importe de faire une distinction entre l'acide urique endogène (provenant de l'organisme) et l'acide urique exogène (dérivé des aliments).

La proportion d'acide urique endogène est constante : elle varie de 0 gr. 40 à 0 gr. 60 centigrammes chez l'homme normal et de 0 gr. 10 à 0 gr. 30 centigr. chez le goutteux. Il en est tout autrement pour le taux de l'acide exogène, lequel dépend exclusivement de l'alimentation. Chez l'homme normal, après l'ingestion de substances nucléaires (renfermant des nucléines, substances mères des bases puriques, et, par suite, de l'acide urique), le taux de l'acide urique après avoir été élevé durant vingt-quatre à quarante-huit heures revient à son chiffre primitif ou endogène; tout au contraire, le goutteux se débarrasse bien plus lentement des nucléines et ce n'est qu'après cinq ou six jours que la proportion d'acide urique redevient normale. La raison en est que durant tout ce temps le goutteux est uricémique à un haut degré, par suite d'une anomalie des échanges diastasiques, comme l'a montré M. Schittenhelm. Toutefois, ce qu'il importe de savoir pour le clinicien, c'est si, outre l'uricémie goutteuse, il existe d'autres formes d'uricémie et, dans l'affirmative, si les uricémies relevant de l'anomalie des échanges se différencient des autres formes. Or, il est établi que les leucémiques sont uricémiques par suite de la destruction de nombreux éléments nucléés du sang; de même, les néphritiques peuvent être uricémiques par suite de l'imperméabilité de leurs reins à l'égard de l'acide urique. Je laisserai de côté les leucémiques, dont les échanges ne nous sont pas suffisamment connus, pour n'envisager que les néphritiques. D'ailleurs, l'uricémie, quelle que soit son origine, étant le résultat d'une saturation du liquide sanguin par l'acide urique, provoquera dans les deux cas des phénomènes physiques identiques : formation de précipités uriques dans certains lieux de prédilection, notamment les cartilages; les symptômes pathologiques seront aussi analogues et le néphritique aura les mêmes accès arthritiques que le goutteux héréditaire. Toutefois, si la symptomatologie des deux états peut être la même, il en est tout autrement au point de vue anatomo-pathologique et thérapeutique. C'est ainsi que la goutte est loin d'être une néphrite latente comme on le pense généralement. En ce qui concerne tout d'abord la date de son apparition, la goutte, comme maladie de la nutrition, appartient à la seconde et à la troisième décade de la vie, tandis que quand l'uricémie relève d'un mal de Bright elle se manifeste à un âge avancé. Un autre point d'une importance plus grande, c'est que l'uricémie des brightiques n'est qu'un des symptômes (et nullement le plus important) d'un ensemble qui dépend moins de l'alimentation que des troubles cardio-rénaux. Avec les médicaments cardiaques et diurétiques on peut guérir, passagèrement au moins, tous ces phénomènes de rétention et en même temps la goutte d'origine brightique, tandis que la goutte véritable est entièrement sous la dépendance des échanges nucléiniques.

Il convient donc de distinguer deux formes différentes de la goutte : la goutte alimentaire et l'uricémie par rétention. Il va sans dire qu'elles peuvent se combiner pour produire des gouttes mixtes, comme par exemple la réapparition de la goutte chez un goutteux alimentaire après la cessation des attaques pendant un laps de temps plus ou moins prolongé. Dans les cas de ce genre les malades seront atteints de nouveau dès que leurs reins présenteront la moindre insuffisance. Certaines causes nocives intéressant les échanges et les fonctions rénales sont particulièrement propres à produire ces gouttes mixtes (alcoolisme, saturnisme).

J'ai déjà fait remarquer que les goutteux alimentaires émettent des urines particulièrement pauvres en acide urique; on pourrait donc s'étonner que, d'après les données théoriques et les observations cliniques de nombreux auteurs, les goutteux soient très souvent en même temps des néphrolithiasiques. Pour ma part, sur 50 goutteux et 10 néphrolithiasiques je n'ai pas trouvé une seule fois ces deux affections associées, mais M. Ebstein déclare que sur 120 goutteux qu'il a soignés il existait dans 20 cas des calculs urinaires composés 18 fois d'acide urique et 2 fois seulement d'oxalate de chaux. Je crois que l'interprétation de ce phénomène relève entièrement des conditions anatomo-pathologiques, des altérations des voies urinaires, de la prédisposition du rein goutteux à produire des concrétions uriques, d'urate de soude, par exemple. Ces concrétions finiront par nécrotiser le tissu rénal et pénétreront jusque dans les conduits; d'autres fois la lithiase engendrera une néphrite interstitielle, par suite une rétention urique, et déterminera ainsi la goutte. En tout cas, il s'agit là de la coexistence de deux affections d'essence toute différente. Aussi je propose d'abandonner le terme de diathèse urique, employé pour désigner ces deux états morbides, et de différencier ceux-ci en appelant l'un diathèse lithiasique et l'autre diathèse goutteuse.

Je n'insisterai pas sur l'infarctus urique des nouveau-nés, car le dépôt d'urate d'ammoniaque au niveau des tubes collecteurs des canalicules urinifères s'explique tout simplement par la richesse des urines en acide urique et en ammoniaque.

M. Senator fait une communication sur l'*hyperglycémie thermique*.

Dr E. Fuld.

ACTUALITÉS MÉDICO-CHIRURGICALES

La gastrite phlegmoneuse.

I

Les traités généraux de médecine et même les ouvrages spécialement consacrés aux maladies du tube digestif sont fort sobres de renseignements sur la gastrite phlegmoneuse, et, à l'heure actuelle, cette affection reste encore si peu connue que certains auteurs considèrent les expressions de *gastrite phlegmoneuse* et de *linite plastique* comme synonymes, confondant ainsi deux processus qui, en réalité, n'ont entre eux rien de commun. Cette confusion est d'autant plus surprenante que les premières observations de ces deux affections ne datent pas d'hier. Comme l'a très bien rappelé M. Brissaud (1), l'histoire de la linite plastique commence, non pas avec Brinton, qui « n'en est que le parrain », mais avec cet observateur incomparable que fut Andral : « la description qu'il en a donnée peut toujours être relue avec profit; pour être parfaite, il ne lui a manqué qu'un nom ». Sans doute, on est encore loin d'être d'accord sur la nature intime — cancéreuse ou inflammatoire — de la lésion qui caractérise la linite plastique, mais ce que l'on sait sur la marche et l'évolution de cette affection, qui a toujours pour point de départ l'anneau pylorique et « se comporte à la manière d'une *gastrite chronique*, du moins pendant un certain temps » ne permet guère de confondre ce processus chronique d'hyperplasie du tissu conjonctif avec les accidents de gastrite phlegmoneuse, essentiellement aigus et aboutissant à la suppuration. Il est vrai que les altérations par lesquelles celle-ci se traduit ont leur point de départ et leur maximum au niveau de la sous-muqueuse, dans le tissu cellulaire, et que, dans les cas de linite plastique, c'est encore aux dépens de la sous-muqueuse que se fait surtout l'hypertrophie, la tunique musculeuse n'étant généralement intéressée qu'en second lieu. Mais si, en raison même de sa structure, la sous-muqueuse est celle des trois tuniques de l'estomac qui est le mieux disposée pour l'évolution et de la sclérose hypertrophique et de l'inflammation phlegmoneuse, il ne s'ensuit nullement que, à la faveur de la localisation commune à ces deux processus, on puisse confondre la linite plastique et le phlegmon des parois de l'estomac. Il y a là un malentendu auquel il est grand temps de mettre un terme, car les descriptions de la linite plastique sont, aujourd'hui, assez nombreuses et assez précises pour qu'il ne soit plus permis d'ignorer la réalité anatomopathologique qui se cache sous ce terme quelque peu bizarre, et qui, en tous cas, n'a rien à voir avec l'infiltration purulente de la couche sous-muqueuse de l'estomac. Au surplus, Brinton, lui-même, tout en admettant la coexistence fréquente de ces deux variétés morbides, avait, cependant, senti la nécessité de les séparer l'une de l'autre, en leur donnant les deux noms différents de *linitis plastica* et *linitis suppurativa*.

Laissons donc de côté cette prétendue synonymie, trop fidèlement reproduite par les auteurs, pour ne nous occuper que de la gastrite phlegmoneuse.

II

Si la description de la gastrite phlegmoneuse tient fort peu de place dans les traités classiques, cela s'explique par les raisons que voici : on la considère comme une affection extrêmement rare, dont, au surplus, il est à peu près impossible d'établir le diagnostic pendant la vie; ce diagnostic fût-il, d'ailleurs, réalisable que les choses n'en changeraient guère, le pronostic étant fatal et le traitement ne pouvant être, par conséquent, que purement symptomatique. Voilà donc tout autant de considérations qui paraissent de nature à enlever tout intérêt à l'étude de cette affection.

(1) Brissaud. Linite plastique; pylorectomie; guérison. (*Semaine Médicale*, 1900, p. 415-419.)

Examinons, cependant, de plus près ce que valent ces arguments.

La gastrite phlegmoneuse, lit-on dans un ouvrage publié en 1895, « est une affection rare dont il n'existe guère qu'une quarantaine d'observations dans la littérature médicale » (1). Or, dans un travail paru au cours de la même année, Mme Khanoutina (2) a pu réunir 57 cas de gastrite phlegmoneuse, et encore ce chiffre était-il, lui-même, inférieur à la réalité, l'énumération faite par l'auteur russe étant loin d'être complète. En 1900, M. Jacoby (3) en groupait déjà 64, auxquels il ajoutait 2 faits personnels, et, en 1903, M. Moynihan (4) donnait une liste de 81 cas. Depuis lors, nombre d'autres observations ont été relatées. C'est ainsi que pour la seule année 1907 on en compte 6, à savoir celles de MM. Klauber (5), Kermauner (6), Crescenzi (7), Hosch (8) et Robertson (2 cas) (9), et que, pour l'année courante, on en relève au moins 2, dues à MM. Hall et Simpson (10) et à M. Bovée (11).

Aussi nous paraît-il téméraire de prétendre dresser la liste de *tous* les cas de gastrite phlegmoneuse, ces sortes de relevés n'étant jamais complets (12). Nous n'en voulons pour preuve que le fait suivant : en 1893, MM. Kolesnikov et Zwibak (1) firent connaître un cas de gastrite phlegmoneuse diffuse. Or, cette publication russe — que nous avons, d'ailleurs, analysée en son temps dans un journal français (2) — ne se trouve mentionnée dans aucun des relevés statistiques, pas plus dans celui de Mme Khanoutina que dans ceux de M. Jacoby, de M. Moynihan ou de M. Schnarrwyler (3), dont le mémoire, qualifié de « très complet » dans l'ouvrage le plus récent sur les maladies du tube digestif (4), présente, cependant, encore un certain nombre d'autres lacunes (il y manque notamment 3 observations anglaises de M. Schultze, de MM. Hopkins et Weir et de M. Cotterill, une observation française de MM. Perrin et Blum et, ce qui est plus surprenant, plusieurs observations allemandes, dues à MM. Liese, Simmonds, Hüter, Schwarz).

(1) J. Renault. Art. « Gastrites aiguës » *in* Manuel de médecine de Debove et Achard, t. V, p. 277. Paris, 1895.

(2) Mme M. Khanoutina. A propos d'un cas de gastrite phlegmoneuse (en russe). (*Vratch*, 10, 17 et 24 août et 7 sept. 1895.)

(3) M. Jacoby. Ueber Gastritis phlegmonosa. (*Thèse de Königsberg*, 1900.)

(4) B. G. A. Moynihan. Phlegmonous gastritis. (*Med. Chronicle*, nov. 1903.)

(5) O. Klauber. Zur Diagnose und Therapie der Gastritis phlegmonosa. (*Zentr.-Bl. f. inn. Med.*, 2 mars 1907.)

(6) F. Kermauner. Phlegmone des Magens in der Schwangerschaft. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1907, XVII, 5, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 366.)

(7) G. Crescenzi. Un caso di gastrite flemmonosa diffusa primitiva. (*Clinica moderna*, 11 déc. 1907.)

(8) P. H. Hosch. Zur Lehre der idiopathischen Gastritis phlegmonosa. (*Corresp.-Bl. f. Schweiz. Aerzte*, 15 déc. 1907.)

(9) H. E. Robertson. Phlegmonous gastritis; a report of two cases. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 28 déc. 1907.)

(10) A. J. Hall et G. Simpson. A case of phlegmonous gastritis. (*Brit. Med. Journ.*, 7 mars 1908.)

(11) J. W. Bovée. Suppurative phlegmonous gastritis, with the report of a successful laparotomy (probably the first) in the treatment of a case. (*Amer. Journ. of the Med. Scienc.*, mai 1908.)

(12) Ils présentent, d'ailleurs, un autre inconvénient, vraiment fâcheux : les auteurs de ces relevés ne se donnent guère la peine de procéder à des recherches personnelles et recopient simplement les listes dressées par leurs prédécesseurs, en reproduisant toutes les erreurs commises par ceux-ci et... en y en ajoutant quelques autres. Pour se rendre compte des énormités auxquelles aboutit cette fausse érudition, il suffit de comparer les relevés de M. Jacoby et de M. Moynihan. Le premier de ces auteurs a donné un grand nombre d'indications incomplètes (par exemple, « Kirschmann. *Wien. med. Wochensch.*, n° 14 », sans désignation de l'année de la publication), fausses (Khanoutina est devenue Khanoutin, et la date du mémoire de l'auteur russe s'est transformée de 1895 en 1893, double erreur reproduite, depuis, par la presque totalité des auteurs) ou même complètement incompréhensibles, comme celle-ci : Feroci. Ann. die unio. die med., 1873 (ce qui doit signifier *Annali universali di medicina!*). Or, M. Moynihan a non seulement reproduit telles quelles toutes ces indications, mais il en a encore modifié quelques-unes de manière à en faire de véritables devinettes. C'est ainsi que, au lieu de l'indication donnée par M. Jacoby, Beckler. Bayr. ärztlich. Intelligenzbl., n° 37, nous avons, chez M. Moynihan, Beckler Bayerärazl. « Intelligenzblatt », n° 37!

Quoi qu'il en soit, la gastrite phlegmoneuse n'est donc pas aussi rare qu'on le suppose généralement, et cela d'autant plus que, comme le fait remarquer M. Huguenin (5), il est probable que beaucoup de cas dûment reconnus n'ont pas été publiés ; il en a, par exemple, été ainsi pour un fait qui a été vu à l'Institut d'anatomie pathologique de Genève. Les observations se multiplient au fur et à mesure que l'on apprend à mieux connaître l'affection. Il n'est pas sans intérêt de remarquer que, parmi les auteurs ayant décrit des cas de gastrite phlegmoneuse, il en est un certain nombre qui ont eu l'occasion d'observer 2 ou 3 fois cette forme morbide, et cela, vraisemblablement, parce que leur attention avait été attirée sur ce sujet à la suite du premier cas.

Mais, pour être plus fréquent — ou moins rare — qu'on ne le croyait, le phlegmon des parois de l'estomac n'en reste-t-il pas moins une simple trouvaille d'autopsie, une curiosité pathologique, dépourvue d'intérêt pour le clinicien? N'avait-on pas soutenu, avec M. von Leube, qu'il s'agissait d'une lésion ne pouvant être reconnue pendant la vie, ses manifestations propres étant toujours dominées et masquées par les symptômes de péritonite qui l'accompagnent! Cette opinion paraissait même si fortement ancrée dans les esprits que, il y a seulement treize ans, M. Jules Renault s'exprimait à ce sujet de la manière catégorique que voici : « La gastrite phlegmoneuse est tellement rare et les symptômes auxquels elle donne lieu si peu caractéristiques qu'une erreur de diagnostic est presque fatale » (6). Or, comme nous allons le voir au cours de cet article, cette formule pessimiste constitue certainement une exagération : pour être très malaisé, le diagnostic de la gastrite phlegmoneuse n'en est pas moins possible.

Il s'en faut également que l'affection dont il s'agit soit toujours mortelle, et, cela étant, cette autre formule absolue, d'après laquelle la gastrite phlegmoneuse ne comporterait qu'un traitement *purement symptomatique*, cesse évidemment d'être valable.

Si l'on tient compte, en outre, que les recherches anatomo-pathologiques et bactériologiques récentes ont permis d'élucider

(1) K. Kolesnikov et L. Zwibak. Un cas de gastrite phlegmoneuse diffuse (en russe). (*Roussk. Med.*, 17 janv. 1893.)

(2) (*Nouveau Montpellier méd.*, 29 avril 1893, p. 339.)

(3) K. Schnarrwyler. Ueber Gastritis phlegmonosa. (*Arch. f. Verdauungskrankheiten*, 1906, XII, 2, et *Thèse de Bâle*, 1906.)

(4) J.-Ch. Roux. Art. « Maladies de l'estomac » *in* Manuel des maladies du tube digestif de Debove, Achard et Castaigne, t. I, p. 574. Paris, 1907.

(5) B. Huguenin. Etude d'un cas de gastrite phlegmoneuse primitive. (*Rev. méd. de la Suisse rom.*, nov. 1903, et *Semaine Médicale*, 1904, p. 95.)

(6) J. Renault. (*Loc. cit.*, p. 279.)

quelques points obscurs de l'étiologie et de la pathogénie de la gastrite phlegmoneuse, on reconnaîtra, avec nous, qu'il y a intérêt à grouper, dans une étude d'ensemble, les faits épars qui jettent un jour nouveau sur l'histoire de cette affection. Sans vouloir passer en revue tous les travaux qui s'y rapportent, ce qui serait à la fois fastidieux et peu profitable pour les lecteurs, nous nous proposons d'indiquer les faits les plus saillants, de manière à dégager l'état actuel de nos connaissances sur la gastrite phlegmoneuse.

III

La gastrite phlegmoneuse peut se présenter sous deux formes : le phlegmon est *circonscrit* ou *diffus*.

Dans la *forme circonscrite*, il y a tantôt plusieurs abcès peu volumineux, tantôt, et le plus souvent, un abcès unique, dont le volume peut atteindre celui d'un poing. Cet abcès se développe dans la couche sous-muqueuse, la muqueuse et la musculeuse de l'organe ne présentant généralement que des altérations insignifiantes. Toutefois, dans un certain nombre de cas, l'abcès finit par s'ouvrir soit dans la cavité gastrique, soit dans l'abdomen. Il va de soi que ces deux accidents sont loin de présenter la même signification clinique : le premier peut aboutir à la cicatrisation de la poche purulente, avec sténose consécutive ou formation ultérieure d'un ulcère gastrique, tandis que le second est suivi d'une péritonite purulente.

Dans le phlegmon *diffus*, ce qui frappe surtout à l'examen de l'estomac, c'est l'épaississement considérable de la paroi de l'organe, laquelle peut être jusqu'à six fois plus épaisse qu'à l'état normal. Si l'on comprime entre les doigts la paroi stomacale, on en fait sourdre, sur la surface de la coupe, une masse gélatiniforme, séro-purulente, ou un liquide franchement purulent. Là encore, c'est la couche sous-muqueuse qui fait les frais du processus morbide; c'est elle qui contribue principalement à l'épaississement de la paroi gastrique, et ce sont précisément les mailles du tissu cellulaire sous-muqueux qui se trouvent infiltrées de cette masse purulente que l'on fait sourdre en pressant le viscère entre les doigts. Les autres tuniques de l'estomac ne sont, pourtant, pas épargnées. La muqueuse est congestionnée et présente des taches hémorrhagiques; parfois, elle est comme criblée de petits orifices punctiformes; d'autres fois, on y constate des pertes de substance plus étendues, qui communiquent avec la nappe purulente sous-muqueuse. Il se peut, cependant, que ces lésions ne soient que des phénomènes secondaires, consécutifs aux troubles de la circulation engendrée par la phlegmasie. On a, du reste, observé aussi un grand nombre de cas où la muqueuse paraissait tout à fait intacte et sur lesquels nous aurons à revenir en parlant de la pathogénie de l'infiltration phlegmoneuse du tissu sous-muqueux. La tunique musculeuse paraît, dans la plupart des cas, macroscopiquement intacte; elle peut, toutefois se laisser traverser par des traînées purulentes, qui suivent les vaisseaux lymphatiques. Quant à la séreuse, il est tout à fait exceptionnel qu'elle soit épargnée, et c'est précisément sa participation, plus ou moins large, au processus, qui donne lieu à la péritonite, très variable, d'ailleurs, comme étendue et intensité.

Le phlegmon peut rester cantonné en un ou plusieurs points. C'est ainsi que, dans le fait relaté par M. Whipham (1), l'infiltration était nettement limitée à la région pylorique. Mais, le plus souvent, l'estomac est envahi dans toute son étendue. Parfois, les parties avoisinantes du tube digestif se trouvent, elles-mêmes, englobées. Dans une des observations de M. Schnarrwyler, comme dans le cas de M. Schultze (1), l'inflammation s'étendait au duodénum et à la portion inférieure de l'œsophage; celle-ci se trouvait également intéressée chez un des malades de M. Chvostek (2). Dans le cas qui a fait l'objet de la thèse de M. Matthes (3), il existait, à côté du phlegmon gastrique, une infiltration purulente sous-muqueuse de la totalité du tube digestif, sans qu'il fût possible de préciser le point de départ du processus. Plus récemment, M. Pfister (4) a rapporté une observation, unique en son genre, de phlegmon diffus de l'estomac et de l'œsophage *entier*, mais dans laquelle l'infection a suivi une voie descendante, la gastrite phlegmoneuse étant, par conséquent, d'origine secondaire.

(1) Th. Whipham. Remarks on a case of phlegmonous gastritis. (*Brit. Med. Journ.*, 10 mai 1884.)

Quelque tranchées que soient les différences entre la forme circonscrite et la forme diffuse de la gastrite phlegmoneuse, il importe de ne pas perdre de vue que, au début tout au moins, les deux processus se confondent même anatomiquement et que, de plus, ils peuvent coexister chez le même malade, ainsi qu'en témoignent les cas de MM. Auvray (5), Ackermann (6), Treuberg (7), Hopkins et Weir (8), etc.

IV

Qu'elle soit circonscrite ou diffuse, la gastrite phlegmoneuse peut être soit primitive, soit secondaire. Le cas de M. Pfister, que nous venons de signaler et dans lequel la lésion stomacale était due à l'extension d'un phlegmon sous-muqueux de l'œsophage, constitue un exemple de gastrite phlegmoneuse secondaire. D'autres fois, il s'agit d'un phlegmon métastatique survenant au cours d'une maladie infectieuse, telle que la fièvre typhoïde, la variole, la scarlatine, etc. La plupart des traités classiques mentionnent également la fièvre puerpérale comme étant susceptible de donner lieu à une gastrite phlegmoneuse métastatique. D'après M. Kermauner, la littérature médicale ne contiendrait cependant qu'une seule indication (9) en faveur du rôle pathogénique de cet état morbide dans le phlegmon de l'estomac : pendant une épidémie de fièvre puerpérale, observée à Prague en 1847, Dittrich a vu plusieurs cas de ce genre, dont il a ensuite parlé incidemment dans ses leçons, mais qui ne paraissent pas avoir fait l'objet d'une publication circonstanciée. Mentionnée, en 1851, dans la thèse inaugurale de Brand (1), l'indication sommaire de ce fait a été, depuis lors, constamment reproduite à titre d'argument en faveur de l'existence d'un rapport de cause à effet entre la fièvre puerpérale et la gastrite phlegmoneuse. L'observation susmentionnée de M. Kermauner, ainsi qu'un fait analogue, relaté dernièrement par M. Bovée, prouvent, cependant, que le phlegmon de l'estomac peut se développer, *en tant qu'affection primitive*, au cours d'une grossesse, de sorte qu'il est permis de se demander si les cas de Dittrich, sur lesquels on manque de renseignements précis, se rapportent réellement à des métastases relevant d'une infection puerpérale.

(1) O. H. Schultze. A case of idiopathic acute diffuse phlegmonous gastritis. (*New York Pathological Society*, séance du 9 oct. 1901, *in Med. Record*, 30 nov. 1901, p. 877.)

(2) F. Chvostek. Zwei Fälle von primärer diffuser, phlegmonöser Gastritis. (*Wien. med. Presse*, 3, 10 et 17 juin, 1er, 15 et 22 juillet 1877.)

Le même auteur a, plus tard, observé et décrit (*Wien. med. Blätter*, 7, 14, 21 et 28 juillet et 11 août 1881) un troisième cas de gastrite phlegmoneuse diffuse.

(3) P. Matthes Ein seltener Fall von phlegmonöser Darmentzündung. (*Thèse de Leipzig*, 1905.)

(4) M. Pfister. Diffuse Phlegmone des ganzen Oesophagus und Magens. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1906, LXXXVII, 5-6.)

(5) L.-A. Auvray. Etude sur la gastrite phlegmoneuse. (*Thèse de Paris*, 1866.)

(6) Ackermann. Ein Fall von phlegmonöser Gastritis mit Thrombose zahlreicher Magenvenen und embolischen Heerden in der Leber und den Lungen. (*Arch. f. pathol. Anat. u. Physiol.*, 1869, XLV, 1.)

(7) Treuberg. Contribution à l'étude de la gastrite phlegmoneuse primitive (en russe). (*Vratch*, 9 juin 1883.)

(8) J. Hopkins et J. S. F. Weir. A case of phlegmonous or acute suppurative gastritis. (*Brit. Med. Journ.*, 19 nov. 1904, p. 1406.)

(9) Ceci n'est pas tout à fait exact : on trouve, à ce sujet, deux autres indications. L'une, récente et due à M. Schnarrwyler (*Loc. cit.*, obs. II), ne paraît pas, il est vrai, se rapporter à un phlegmon *métastatique*. Mais il n'en est pas de même pour le fait relaté par Maunoury (*Bull. de la Soc. anatom. de Paris*, août 1842, p. 175), et que les auteurs allemands mentionnent tantôt sous le nom de *Monucorry*, tantôt sous celui de *Mauncovry!*

Le plus souvent, d'ailleurs, la gastrite phlegmoneuse est d'origine primitive.

Il y a une douzaine d'années à peine, lorsque les observations avec examen bactériologique étaient relativement rares, toute l'étiologie de la gastrite phlegmoneuse se réduisait à déclarer que cette affection « survient tantôt sans cause, tantôt sous l'influence d'une cause banale, telle que le froid ou une indigestion ». Les faits relatés plus récemment permettent d'affirmer que le phlegmon de l'estomac est toujours d'origine microbienne. Dans la plupart des cas, on a affaire à des streptocoques; quelquefois, on se trouve en présence d'une infection mixte, comme dans l'observation de M. Dörbek (2), où les ensemencements du pus donnèrent non seulement des streptocoques mais aussi des staphylocoques.

La porte d'entrée des microorganismes se laisse, toutefois, rarement mettre en évidence. On a signalé quelques cas dans lesquels l'infection a pu se réaliser à la faveur soit d'un ulcère gastrique (Gläser, Lindemann, Huguenin, Merkel), soit d'un cancer ou d'un ulcère cancérisé (3), soit encore par suite d'ulcérations ou même de simples manifestations inflammatoires intenses causées par des agents caustiques, comme l'acide oxalique dans une observation de M. Simmonds (4), ou médicamenteux, comme l'iodure de potassium chez le malade de M. Klieneberger (5). D'autres fois, c'est une plaie opératoire intéressant l'estomac qui ouvre la voie à l'invasion microbienne. Il en a notamment été ainsi, à la suite d'une gastrostomie ou d'une gastro-entérostomie, dans les cas décrits par MM. Page (6), Jacoby (7), Schnarrwyler (8).

Encore que, dans nombre de faits, la muqueuse parût tout à fait intacte, M. Merkel (9) n'en serait pas moins porté à croire que, dans toutes les gastrites phlegmoneuses primitives, la pénétration de l'agent pathogène se produit au niveau de la mu-

(1) E. Brand. Die Stenose des Pylorus vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus geschildert. (*Thèse de Erlangen*, 1851.)

(2) F. Dörbek. Un cas de gastrite purulente diffuse (en russe). (*Vratch*, 10 août 1895.)

(3) L. Ziemann. Ein Beitrag zur Casuistik der Gastritis phlegmonosa. (*Thèse de Halle*, 1904.)

(4) Simmonds. Ueber Gastritis phlegmonosa bei Oxalsäurevergiftung. (*Biologische Abteilung des ärztlichen Vereins Hamburg*, séance du 23 juin 1903, *in Münch. med. Wochensch.*, 18 août 1903, p. 1445.)

(5) C. Klieneberger. Ein Beitrag zur Aetiologie der Gastritis phlegmonosa. (*Münch. med. Wochensch.*, 4 août 1903.)

(6) H. W. Page. A case of gastrostomy, fatal on the twenty-third day from acute parenchymatous gastritis. (*Lancet*, 14 juillet 1883.)

(7) M. Jacoby. (*Loc. cit.*)

(8) K. Schnarrwyler. (*Loc. cit.*, obs. I.)

(9) H. Merkel. Ueber den seltenen Fall einer diffusen akuten Magenphlegmone als Komplikation eines Ulcus ventriculi chronicum. (*Zentr.-Bl. f. inn. Med.*, 11 mars 1905.)

queuse gastrique. Comme le faisait récemment remarquer M. Crescenzi, qui, à l'autopsie de sa malade, n'a pas pu déceler la moindre altération de la muqueuse stomacale, cette constatation négative n'exclut nullement l'hypothèse d'une infection d'origine superficielle, puisqu'on voit couramment des lymphangites, suivies d'adénites, de phlegmons et de suppurations étendues, succéder à une lésion cutanée minime et qu'il est, parfois, impossible de dépister malgré l'examen le plus minutieux.

Dans un fait communiqué par M. Schwarz (1) et qui ne paraît pas avoir attiré l'attention des auteurs, l'infection semble avoir eu pour point de départ les amygdales, tuméfiées et exulcérées, et dans lesquelles, tout comme dans la paroi stomacale et dans le pus péritonéal, l'examen bactériologique décela de nombreux streptocoques. Aussi M. Schwarz serait-il enclin à croire qu'une partie, au moins, des cas de gastrite phlegmoneuse à pathogénie obscure, relatés dans la littérature médicale, s'expliqueraient par une infection d'origine amygdalienne.

L'étiologie microbienne du phlegmon gastrique étant aujourd'hui hors de doute, les facteurs incriminés par les anciens auteurs — abus des boissons alcooliques, écarts de régime, refroidissements, traumatismes, etc., etc. — ont naturellement perdu beaucoup de leur valeur. Il est, cependant, incontestable qu'ils peuvent jouer un certain rôle dans la genèse de la gastrite phlegmoneuse, tout au moins à titre de causes prédisposantes ou occasionnelles. A cet égard, l'observation de M. Huguenin, signalée ci-dessus, est particulièrement intéressante, en raison de l'existence concomitante d'une gastrite chronique : « il est probable que cette dernière a existé dans un certain nombre de cas, mais qu'elle n'y a pas été reconnue parce que l'infiltration leucocytaire est généralement tellement intense que l'inflammation chronique préexistante échappe à l'examen macroscopique et même à l'examen microscopique, qui ne révèle pas la gastrite chronique dans toutes les coupes ». Et, d'ailleurs, si les histologistes n'ont pas décelé ces lésions de gastrite chronique, les cliniciens ont, depuis longtemps, constaté que le phlegmon de l'estomac se développait, de préférence, chez des alcooliques notoires, souffrant de troubles gastriques. Aussi M. Huguenin ne croit-il pas qu'il y ait là une simple coïncidence fortuite : entre les deux affections, il existerait un rapport de cause à effet, la gastrite chronique — pendant laquelle le chimisme stomacal est anormal — entraînant une diminution du pouvoir bactéricide du suc gastrique et permettant ainsi aux microbes qui pénètrent dans l'estomac de garder leur virulence (2).

V

Dès 1861, Raynaud (3), à propos d'un cas d'infiltration purulente des parois de l'estomac, observé par Cornil et auquel il ajoutait 11 autres faits plus ou moins analogues (dus à Proust, Lieutaud, Andral et Cruveilhier, Habershon, Bamberger, Sestier, Mazet, Mascarel, Maunoury et Juteau), attirait particulièrement l'attention sur cette « circonstance remarquable » à savoir que, dans les cas de cette catégorie, « il y a des lésions concomitantes très étendues et qui semblent indiquer une affection générale », « une véritable diathèse purulente » (1). Sans doute, cette expression archaïque de « diathèse purulente » peut, à l'heure actuelle, paraître vide de sens, mais il n'en reste pas moins que Raynaud a su — bien avant Lewandowsky (2) — entrevoir le caractère infectieux et général de la gastrite phlegmoneuse, et que sa manière de concevoir les choses se justifie, dans un grand nombre de cas tout au moins, non seulement au point de vue anatomo-pathologique, mais encore en clinique.

Cliniquement, en effet, la gastrite phlegmoneuse diffuse rappelle le tableau d'une pyémie grave : fièvre intense, faciès terreux, hypertrophie de la rate, albuminurie. Ces signes d'une infection généralisée et intense dominent la scène au point d'effacer, en quelque sorte, les manifestations plus ou moins accusées du côté de l'estomac (douleurs épigastriques, vomissements), d'où difficulté, voire même — comme on l'a affirmé maintes fois — impossibilité d'établir le diagnostic, surtout lorsque, la péritonite une fois éclose, le ventre se ballonne et que les douleurs deviennent généralisées.

Ainsi présenté, le tableau est, peut-être, quelque peu exagéré.

Et, d'abord, la réaction péritonéale n'est pas toujours aussi intense qu'on le prétend. Il est des cas où elle est limitée comme étendue, et relativement modérée. M. Hüter (3) a notamment communiqué un fait dans lequel tout se bornait à une légère péritonite fibrineuse de la séreuse stomacale.

D'autre part, on a décrit des faits — peu nombreux, il est vrai — dans lesquels le diagnostic avait été établi pendant la vie. Il en a été ainsi, par exemple, pour la malade de Mme Khanoutina, chez laquelle le diagnostic, basé sur la constatation, à l'examen microscopique, de la présence de pus dans les vomissements, fut confirmé par un clinicien aussi autorisé que M. Kernig. Sans doute (et l'on n'a pas manqué de faire cette objection), les cas ayant abouti à la guérison et pour lesquels les constatations anatomo-pathologiques font, par conséquent, défaut, ne suffisent pas à entraîner la conviction. Mais à cela on peut répondre que, parmi les observations où le diagnostic avait été posé pendant la vie, il en est au moins une, publiée par M. Chvostek en 1877, dans laquelle ce diagnostic fut confirmé à l'autopsie.

En l'absence de vérification anatomique pour les autres cas, on peut, il est vrai, se demander s'il ne s'agissait pas d'abcès de la paroi stomacale plutôt que de phlegmons diffus. Le diagnostic de la forme circonscrite de la gastrite phlegmoneuse présente, en effet, des difficultés moins considérables que celui de la forme diffuse : la douleur y est plus localisée au niveau du creux épigastrique, dont la palpation est douloureuse et révèle, parfois, un certain degré de rénitence, plus rarement une sensation limitée d'induration.

Mais ce qui plaide surtout en faveur du phlegmon circonscrit, c'est la marche plus ou moins chronique que tend alors à revêtir la maladie. Contrairement à ce que l'on voit dans les cas de gastrite phlegmoneuse diffuse, qui évoluent en l'espace de quelques jours — deux jours et demi dans le fait relaté par M. Cotterill (1), — la forme circonscrite a une durée plus longue, surtout lorsque l'abcès, s'étant ouvert dans la cavité gastrique, ne se vide pas en une fois. L'histoire du malade observé par MM. Perrin et Blum (2) offre un exemple typique de cette évolution prolongée. Il s'agissait d'un maçon de vingt-cinq ans, qui, à la suite d'une atteinte de gastro-entérite subaiguë, ayant débuté au mois d'août 1903, à l'époque des grandes chaleurs, fut pris, environ un mois après, de vomissements survenant aussitôt après l'ingestion d'aliments ou de boissons quelconques. Au bout de deux ou trois jours, les vomissements devinrent encore plus fréquents, survenant même à jeun : il remarqua alors que les vomituritions contenaient des grumeaux jaunâtres, ressemblant à des crachats et d'odeur très désagréable. En même temps, il se déclara de la fièvre, le malade dépérissait et son teint devenait terreux; il existait une douleur vive à la région épigastrique. Les vomissements cessèrent au bout de quelques jours, mais la fièvre oscillait entre 37°5 le matin et 39°, voire même 40° le soir. Puis, les vomissements ayant réapparu *purulents*, la température retomba au voisinage de 37°, pour s'élever de nouveau, une dizaine de jours après; le patient accusait une sensation douloureuse au creux épigastrique; à la pression, on provoquait également de la douleur à ce niveau et le long du bord costal à gauche, avec irradiations vers l'aisselle et la fosse iliaque gauches; la pression déterminait, en outre, une défense musculaire très marquée. Le malade ne fut complètement guéri qu'au mois de février 1904. Comme le font remarquer MM. Perrin et Blum, la coïncidence entre l'élévation thermique et l'arrêt des vomissements, ainsi que la disparition de la fièvre survenant aussitôt après la reprise de l'évacuation du pus, montrent bien qu'il existait, entre la collection purulente et les symptômes généraux, une relation de cause à effet. Et, d'autre part, l'absence de toute manifestation du côté des organes autres que l'estomac autorise à localiser dans la paroi de ce viscère la collection purulente qui s'est vidée dans sa cavité.

Si dans ce fait, comme dans les observations de Mme Khanoutina, de MM. Glax (3) Deininger (4), Liese (5), on avait eu affaire à un phlegmon circonscrit, le cas, plus récent et ayant abouti à la guérison, de M. Klauber paraît, par contre, se rapporter à la variété diffuse de la gastrite phlegmoneuse. Il s'agissait d'une jeune fille de vingt-deux ans, qui, à la suite de quelques troubles légers du côté de l'estomac, fut prise de vomissements avec fièvre et douleurs épigastriques. Admise dans le service de chi-

(1) G. Schwarz. (*Gesellschaft für innere Medizin* in Wien, séance du 6 avril 1905, *in Wien. med. Wochensch.*, 29 avril 1905, p. 904.)

(2) Un fait relaté par M. Lejars (*Bull. et Mém. de la Soc. de chir. de Paris*, séance du 19 déc. 1906, p. 1122) met bien en relief la tolérance de l'estomac sain : un vieillard de soixante-seize ans, en se badigeonnant le fond du pharynx avec une sorte d'écouvillon, laissa échapper des doigts cet instrument et l'avala. Les accidents consécutifs furent très bénins : le patient continua à s'alimenter et à digérer de façon à peu près normale. C'est seulement au bout d'une vingtaine de jours que la région épigastrique devint douloureuse et tuméfiée. M. Lejars pratiqua une courte incision médiane : il ne sortit pas de pus, mais un liquide jaunâtre mêlé de quelques gaz. On était en présence d'une sorte de puits, au fond duquel on apercevait une tige noirâtre. Le corps étranger fut extrait, et la guérison de ce phlegmon épigastrique se fit sans encombre, en l'espace de deux semaines.

(3) Raynaud. Rapport sur un cas d'infiltration purulente des parois de l'estomac. (*Bull. de la Soc. anatom. de Paris*, fév. 1861.)

(1) Dans un des cas (celui de Sestier), il existait, entre autres complications, « un érysipèle de mauvaise nature ».

(2) H. Lewandowsky. Zur Casuistik der idiopathischen Gastritis phlegmonosa. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 22 sept. 1879.)

(3) Hüter. Zwei Fälle seltener Magenerkrankung. (*Altonaer ärztlicher Verein*, séance du 23 sept. 1903, *in Münch. med. Wochensch.*, 12 janv. 1904, p. 85.)

(1) J. M. Cotterill. A case of acute phlegmonous gastritis. (*Scottish Med. and Surg. Journ.*, mars 1905.)

(2) M. Perrin et P. Blum. Un cas de gastrite phlegmoneuse terminé par la guérison. (*Société de médecine de Nancy*, séance du 12 juillet 1905, *in Rev. méd. de l'Est*, 15 nov. 1905, p. 697.)

(3) J. Glax. Ueber Gastritis phlegmonosa. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 22 sept. 1879.)

(4) G. Deininger. Zwei Fälle von idiopathischer Gastritis phlegmonosa. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1879, XXIII, 5-6.)

(5) M. Liese. Ein Fall von Gastritis phlegmonosa idiopathica circumscripta. (*Thèse de Munich*, 1894.)

rurgie de l'hôpital général de Lubeck avec le diagnostic de « péritonite », elle eut, le surlendemain, une selle d'un aspect tout à fait particulier, composée de fines masses blanches et à odeur nauséabonde. Le même jour, l'estomac paraissant fortement dilaté, on pratiqua le cathétérisme gastrique, qui fournit 2 litres environ d'un liquide blanchâtre et trouble, contenant des masses blanches rappelant, par leur aspect, celles qui avaient été évacuées par le rectum. Abandonné à lui-même, ce liquide laissa déposer un sédiment d'un blanc neigeux, qui, comme le montra le microscope, était composé surtout de cellules épithéliales, parfois disposées encore en bandes; les globules de pus faisaient à peu près complètement défaut. Par contre, à l'examen microscopique du liquide vomi le jour suivant, on trouvait presque exclusivement des leucocytes et seulement quelques éléments épithéliaux isolés. Ces constatations semblent de nature à justifier parfaitement le diagnostic de gastrite phlegmoneuse diffuse, et cela d'autant plus que toute autre hypothèse — y compris celle d'un abcès de la paroi stomacale (absence de tumeur palpable et de sensibilité douloureuse très accentuée à la pression) — pouvait être exclue.

VI

L'histoire de la malade de M. Klauber montre déjà que, contrairement à l'opinion qui a encore cours, la thérapeutique ne se trouve pas absolument désarmée en présence d'une gastrite phlegmoneuse et que, à côté du traitement purement symptomatique (glace *intus* et *extra*, injections sous-cutanées de morphine, stimulants, alimentation rectale, etc.), il y a autre chose à tenter. Se basant sur les bons effets qu'a produits, chez la patiente en question, le cathétérisme de l'estomac, suivi de lavages de la cavité gastrique, M. Klauber recommande de recourir à ce moyen afin d'éviter l'hyperdistension des parois stomacales, qui pourrait favoriser la perforation. Sans doute, c'est une arme à double tranchant, car le cathétérisme peut lui-même déterminer une perforation; mais, comme il offre aussi des chances sérieuses de salut et que la perforation spontanée est imminente, on ne doit pas hésiter à le pratiquer, tout au moins dans un service de chirurgie, où l'on pourra, le cas échéant, aussitôt intervenir.

Comme le faisait remarquer, dès 1895, M. Triger (1), le traitement chirurgical peut être appelé à rendre des services, et si, en 1900, M. Jacoby déclarait encore que le traitement de la gastrite phlegmoneuse ne peut, *bien entendu* (*selbstverständlich*), être que symptomatique, l'année suivante, cependant, von Mikulicz pratiquait, avec succès, une laparotomie avec tamponnement consécutif dans un cas de péritonite, où l'intervention mit en évidence une gastrite phlegmoneuse, sans perforation (2). Il est vrai que la vérification anatomique du diagnostic ne fut pas, en l'espèce, aussi complète (l'estomac n'avait pas été incisé) qu'au cours d'une autopsie, mais le regretté chirurgien de Breslau, qui avait une grande expérience en cette matière, conclut formellement à un phlegmon de l'estomac.

Une incision *précoce* avec tamponnement de la cavité péritonéale, et sans ouverture de l'estomac, est donc parfaitement susceptible d'amener la guérison de la gastrite phlegmoneuse diffuse, en empêchant le développement ultérieur de la péritonite. M. Lengemann estime que le même traitement pourrait suffire dans un cas de phlegmon circonscrit. Dans cette dernière hypothèse, l'incision de l'abcès paraît, cependant, préférable. Tout récemment, M. Bovée, dont le mémoire a été cité au commencement de cet article, a eu l'occasion d'intervenir dans un cas de ce genre, ayant trait à une femme de trente-six ans, qui, au cours du sixième mois d'une grossesse, fut prise de douleurs vives dans la région de l'estomac, avec vomissements et constipation. Après avoir incisé le ventre, on fut à même de se rendre compte de l'existence d'un abcès, gros comme le poing, dans la paroi stomacale, au niveau de l'extrémité pylorique. On fit une gastrostomie, et la patiente guérit.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

(1) R. Triger. Du phlegmon sous-muqueux de l'estomac (gastrite phlegmoneuse). (*Thèse de Paris*, 1895.)

(2) Lengemann. Eine operative Heilung von Gastritis phlegmonosa diffusa. (*Mitteil. aus den Grenzgebieten der Med. u. Chir.*, 1902, IX, 4-5.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

De la mécanomorphose en pathologie; l'influence des facteurs fonctionnels sur le processus de réparation, par M. G. Fichera.

Le problème des corrélations qui unissent la structure et l'activité d'un organe est de ceux qui présentent à la fois une utilité pratique et un intérêt scientifique. M. Fichera s'est attaché dans ce travail à déterminer, aussi rigoureusement que possible, les conditions mécaniques susceptibles d'influencer le travail de réparation des plaies du poumon et de la plèvre, des muscles, des artères. L'animal choisi pour ces expériences a été le chien.

Le processus de réparation des plaies pleurales se fait de la façon suivante : entre les lèvres de la plaie les fibroblastes se développent et forment une cicatrice que vient tapisser une nappe de cellules issues des éléments de revêtement de la surface pleurale voisine, puis des fibres élastiques de nouvelle formation se constatent en plein tissu conjonctif cicatriciel. Les fibres élastiques après le trentième jour forment de véritables lamelles diversement entrelacées.

Les plaies pulmonaires se réparent également assez vite. Les premiers jours, la solution de continuité est remplie d'un exsudat fibrineux, puis au quinzième jour on observe l'apparition du tissu conjonctif entre les deux plans de résection. Les alvéoles pulmonaires sont béants et les bronchioles remplies de globules rouges; plus tard les bronchioles présentent des diverticules qui pénètrent le tissu connectif de formation récente où déjà apparaissent des éléments élastiques. Si l'on ne trouve pas dans le tissu cicatriciel de véritables alvéoles, on trouve du moins des cavités irrégulières tapissées par un épithélium respiratoire. Ces cavités se sont formées aux dépens des bronchioles lésées, elles ne dérivent nullement, selon M. Fichera, d'une différenciation du tissu connectif embryonnaire.

On sait que la nutrition des muscles est conditionnée par l'intégrité des vaisseaux d'une part, et du système nerveux, d'autre part; la section du nerf moteur amène l'atrophie des fibres privées de leur innervation par le fait de la suspension de l'action trophique qui s'exerce par l'intermédiaire de la fibre nerveuse. Or, les recherches de l'auteur le poussent à mettre en doute l'influence trophique du sytème nerveux sur la fibre musculaire striée. D'après M. Fichera, si le muscle s'atrophie après la section de son nerf moteur, ce fait est dû à l'inactivité et non à une influence trophique spéciale. Cette opinion est fortifiée par ce fait que les altérations qu'on observe dans le muscle privé de son appareil nerveux, se retrouvent identiques lorsqu'on abolit les mouvements d'un membre ou qu'on suspend les contractions des muscles par la ténotomie tout en gardant intacts les nerfs musculaires.

Si l'on vient à pratiquer des exérèses musculaires, on constate que le processus réparateur est fort différent, suivant que le muscle reste en état d'activité ou qu'on le place dans l'immobilité fonctionnelle par la section du nerf moteur ou du tendon d'insertion. Dans ce dernier cas, la dégénération des extrémités des fibres coupées est plus étendue et plus durable; le bourgeonnement et la réparation des fibres sont tardifs et incomplets, les fibres élastiques de nouvelle formation sont peu nombreuses.

Dans les muscles dont les mouvements sont conservés, les fibres sectionnées dégénèrent peu et se réparent rapidement. De plus cette restauration du muscle se fait d'autant mieux que les mouvements et les contractions musculaires sont plus nombreux. La production de nouvelles fibres se produit, par exemple, beaucoup plus intensément dans le diaphragme dont les contractions rythmiques sont indispensables à la vie, que dans le long dorsal.

L'état fonctionnel du muscle a donc une grande influence sur les réparations de ses lésions; l'inaction provoquant l'atrophie ou l'incapacité de régénération des fibres musculaires, il convient de ne pas immobiliser les muscles au cours des affections traumatiques, afin de favoriser une guérison plus complète et plus rapide.

Une influence analogue de l'activité sur la réparation des tissus peut être mise en évidence par l'étude du processus réparateur des plaies des vaisseaux. Dans le cas où le vaisseau reste perméable et, par conséquent, utilisé pour la circulation, on constate dans les cicatrices une abondance de cellules musculaires lisses, d'éléments élastiques de nouvelle formation; dans le cas, au contraire, où la lumière des vaisseaux est obstruée par un thrombus, la multiplication des éléments musculaires et élastiques est bien moindre. Il s'ensuit que des éléments identiques des parois vasculaires emploient de manière différente leurs propriétés histogénétiques, suivant que, en fermant ou en maintenant ouverte la lumière artérielle, la fonction normale des vaisseaux et des éléments qui en constituent la trame est conservée ou abolie. (*Arch. de méd. expérim. et d'anat. pathol.*, juillet 1908.) — J. LH.

Trois observations de retard prolongé des récidives et de généralisation dans les cas de kystes mixtes des ovaires, malgré la limitation forcée des opérations d'exérèse, par M. E. Vincent.

On met volontiers en garde les chirurgiens contre les interventions incomplètes pour tumeurs malignes, par crainte de voir s'ensuivre des généralisations trop promptes. Ce conseil est peut-être bon en soi, mais la pratique lui donne parfois d'étranges démentis, comme il ressort des 3 faits suivants :

Le premier concerne une femme de trente-cinq ans chez laquelle on soupçonnait une tumeur maligne de l'ovaire, mais, à la laparotomie, on s'aperçut que ce n'était pas un seul, mais les deux ovaires qui étaient pris et fondus en une masse unique, moitié kystique, moitié solide; quant au péritoine pelvien, il était recouvert d'un semis de nodosités verruqueuses. On put néanmoins enlever les deux masses ovariennes et le ventre fut refermé. La malade guérit sans encombre et, à l'heure actuelle, se trouve en parfait état de santé; toutefois, les observations qui suivent enseignent la réserve à l'égard de cette guérison.

Dans le second fait de M. Vincent il s'agit encore d'une tumeur double des ovaires, d'aspect myxo-sarcomateux, dont les métastases couvraient le péritoine jusqu'au diaphragme. Les tumeurs principales furent enlevées et le péritoine « raclé à la main » pour le nettoyer tant bien que mal de ses métastases les plus grosses. On pouvait s'attendre à une récidive à brève échéance : il n'en fut rien. Cinq ans plus tard seulement, l'auteur se vit dans la nécessité de rouvrir le ventre pour cause de récidive. La patiente ne put d'ailleurs résister à cette seconde intervention.

La troisième observation est encore plus remarquable sous le rapport de la survie. A l'opération on trouva un kyste multiloculaire de l'ovaire dont les parois contenaient des éléments sarcomateux et épithéliomateux, ce qui fit porter le diagnostic le plus sombre à l'histologiste qui les examina. Toutefois, la malade commença par jouir d'une excellente santé pendant huit ans. Au bout de ce laps de temps, il fallut la réopérer : le ventre contenait cette fois des noyaux, ressemblant à de la mélanose, dont 30 ou 40 furent extirpés de la paroi abdominale ou du petit bassin. L'opérée se remit assez bien de cette seconde intervention; ce ne fut que deux ans plus tard qu'elle succomba à une troisième laparotomie qu'elle avait réclamée.

Les faits du genre de ceux qui précèdent ne sont certainement pas la règle, mais ils prouvent qu'il ne faut pas être trop réservé en fait d'indications opératoires, car des interventions même incomplètes peuvent donner de très longues survies. (*Ann. de gynécol. et d'obstét.*, août 1908.) — R. DE B.

Manifestations oculaires dans la trypanosomiase humaine, par M. V. MORAX.

Il y a deux ans environ, l'auteur réunissait dans une revue d'ensemble les quelques faits jusqu'alors connus de troubles oculaires dans la trypanosomiase humaine (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 99). Il revient aujourd'hui sur cette question à l'occasion d'un cas qu'il a pu observer lui-même et qui acquiert de ce chef un intérêt particulier.

Il s'agit d'un médecin qui, séjournant à Brazzaville, était infecté depuis trois mois environ par le *Trypanosoma gambiense*, quand il fut pris soudain d'une poussée d'iritis de l'œil droit qui en quelques heures atteignit son acmé et détermina la production d'un flocon grisâtre dans la chambre antérieure; cette affection eut d'ailleurs une évolution très rapide et favorable, car, au bout de quatre jours, tout était rentré dans l'ordre.

Ce n'est que six mois après qu'une rechute se produisit sur le même œil, sous forme d'une atteinte de cyclite avec fins précipités sur la face postérieure de la cornée et trouble modéré de la vision; l'évolution de cette nouvelle poussée fut également très brève et, en quatre jours encore, les phénomènes tant objectifs que subjectifs avaient entièrement disparu.

A cette observation originale, M. Morax en joint une autre récemment publiée par MM. Nattan-Larrier et Monthus, où l'on voit trois atteintes d'iritis, d'assez courte durée quoique accompagnées de phénomènes douloureux très marqués, se succéder dans la première année de l'infection; et une troisième fort incomplète de MM. Wurtz et Nattan-Larrier où il semble s'être agi encore d'une iritis. Il en conclut — au moins à titre provisoire — que le caractère de ces manifestations oculaires liées à la trypanosomiase paraît être leur bénignité, la guérison complète se produisant en un temps relativement court; en quoi elles diffèrent essentiellement d'avec celles que l'on observe dans les autres infections chroniques, comme la syphilis, la tuberculose ou la lèpre. (*Ann. d'oculist.*, juillet 1908.) — F. F.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

De la localisation de l'aphasie motrice, par M. E. NIESSL VON MAYENDORF.

Les théories de M. Pierre Marie, dont le point capital est la négation du rôle de la troisième circonvolution frontale dans l'aphasie de Broca et l'attribution de celle-ci à une lésion de la zone de Wernicke coïncidant avec celle du noyau lenticulaire (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 241-247, 493-500 et 565-571), ont été vivement combattues en Allemagne. Le mérite du professeur de Paris fut, en tous les cas, d'avoir remis en première ligne l'expérience anatomo-clinique qui avait été trop longtemps dominée par des spéculations. L'auteur prend vis-à-vis des théories de M. P. Marie la position suivante :

1° En inscrivant sur un schéma de l'hémisphère gauche, les lésions dites corticales dans l'aphasie de Broca, on voit que la région le plus souvent atteinte est le lieu de réunion de la frontale ascendante et de la troisième frontale, c'est-à-dire l'endroit que l'on considère, d'après l'électrisation localisée chez les animaux et chez l'homme, comme le point de départ des fibres motrices se rendant aux muscles de la langue, de la face et du pharynx;

2° On sait que MM. Brissaud et Pitres ont construit, d'après des lésions sous-corticales s'accompagnant d'aphasie, un faisceau (faisceau de l'aphasie), qui, de la partie postérieure de la troisième frontale, irait par le genou de la capsule interne et la portion la plus interne du pied du pédoncule et du pont de Varole aux noyaux du facial, de l'hypoglosse, du glosso-pharyngien et du vague; M. Raymond a même cherché à distinguer celui-ci du faisceau présidant aux mouvements communs, non phonatoires des lèvres et de la langue. L'auteur a étudié à ce point de vue, sur des coupes sériées, un cerveau dont la moitié inférieure de la frontale ascendante gauche et les parties voisines des deuxième et troisième frontales étaient détruites par un vieux ramollissement. Conformément aux dires de M. Hoche, et contrairement à ceux de M. Dejerine, il existait ici une dégénération secondaire du *pes lemniscus* (*motorische Fussschleife*) et des zones de Flechsig, avec intégrité du faisceau fronto-protubérantiel, et, en outre, une dégénération des fibres blanches des noyaux ventro-latéral et médian du thalamus. Comme, d'un autre côté, les faisceaux d'Arnold ne peuvent être en rapport avec la conduction de l'influx moteur de la parole, on doit considérer comme voie motrice de la parole le *pes lemniscus* dont M. Hoche a montré les relations avec les noyaux des septième et douzième paires;

3° L'examen histologique de l'écorce de la zone de Broca révèle une différence de structure de celle-ci avec celle de la portion triangulaire de la troisième frontale. L'existence d'une deuxième couche cellulaire accentuée et le grand développement des pyramides moyennes et grosses, l'absence presque complète des cellules polymorphes doivent la faire considérer comme une écorce motrice, alors que l'écorce de la portion triangulaire avec sa deuxième couche plus étroite, sa couche de cellules pyramidales peu importante et l'existence d'une volumineuse couche de cellules polymorphes, présente le type de l'écorce d'association.

On ne peut donc voir dans la région de Broca un centre psychique supérieur, en hiérarchie, à la région motrice. La région de Broca doit être rapprochée de la frontale ascendante, en tant que région motrice, et M. P. Marie a raison en disant que la troisième frontale n'a rien à voir avec l'aphasie.

Quant au rôle du noyau lenticulaire en tant que centre coordinateur des mouvements phonatoires, il est douteux; d'abord une lésion un peu étendue de ce noyau intéresse les fibres cortico-pètes et cortico-fuges de la zone de Broca. Quand celles-ci sont totalement interrompues ou quand le centre coordinateur du noyau lenticulaire admis par M. Marie est détruit, on a de l'aphasie et non de l'anarthrie. Sur le cerveau d'une femme atteinte d'aphasie sous-corticale (au sens anatomique), l'auteur a pu constater que, lorsque la lésion siège au-dessus du corps strié, celle-ci intéresse, en dehors de la voie motrice du langage, les fibres calleuses reliant les deux centres moteurs et auditifs de la parole, ainsi que les faisceaux d'association du lobe temporal gauche; cela n'est pas fatal dans des lésions plus bas situées et si, dans ce cas, les malades peuvent parler en estropiant seulement les mots, cela tient à ce que les images auditives des mots trouvent, en passant par le centre moteur phémique gauche, leur chemin vers le centre moteur droit. Le défaut d'exercice de celui-ci est peut-être la cause de l'anarthrie, qui est analogue à celle que l'on observe dans la rééducation de la parole par le cerveau droit.

Les deux hémisphères contribuent à la parole, avec prévalence du côté gauche. Si l'excitation de la zone de Broca ne détermine que des mouvements des lèvres et non l'émission des mots, cela est dû à ce que l'excitation ne provient pas alors du centre verbal auditif gauche qui représente l'appareil formateur des mots et régit la coordination des mouvements phonatoires. La zone motrice des muscles du larynx, des lèvres et de la langue garde simultanément les sensations d'innervation de ces muscles et forme avec elles une mémoire kinesthésique spéciale. Cette explication cadre avec les faits. Si la région de Broca (pied de troisième frontale) était un centre mnésique kinesthésique de la parole, alors que la partie de la frontale ascendante située en arrière d'elle représenterait un lieu de passage des voies centripètes et centrifuges, on devrait observer dans une lésion isolée de cette dernière une aphasie sous-corticale, dans une lésion intéressant en même temps la zone de Broca une aphasie corticale, ce qui n'est pas le cas. La persistance, en cas d'aphasie motrice absolue, des mouvements des lèvres, de la langue, etc., s'explique par l'innervation bilatérale de ces organes. L'opinion de MM. Dejerine, Mills, Elder et Byrom Bramwell, qu'une lésion de la partie inférieure de la frontale ascendante donne de l'anarthrie, alors que celle de la région de Broca (y compris la portion triangulaire) produit de l'aphasie, est insoutenable en regard des cas où une lésion de la portion tout inférieure de la frontale ascendante et des parties immédiatement voisines provoqua une aphasie (Ladame et von Monakow, Mader, Dejerine, Palmerini, Moutier). Le territoire cortical gauche de la musculature de la langue, des lèvres et du larynx n'est pas par lui-même plus spécialement organisé pour le langage. Ce n'est que par l'intermédiaire de ses connexions associatives intimes avec les centres corticaux importants de la première circonvolution temporale qu'il devient un organe moteur de la parole. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 10 août 1908.) — F. R.

L'état de l'uretère après les extirpations abdominales larges du cancer utérin, par M. W. WEIBEL.

Dans les hystérectomies abdominales pour utérus cancéreux, avec curage des ganglions et du tissu cellulaire pelvien, l'uretère demeure souvent libre et flottant comme un cordage sur les parois latérales du bassin. S'il n'est pas blessé au cours de l'intervention, il peut donc facilement se nécroser ultérieurement. C'est au point de vue de cette double complication que M. Weibel étudie les interventions, au nombre de 400, pratiquées jusqu'à ce jour par M. Wertheim.

Sur ces 400 opérations l'uretère fut blessé involontairement 11 fois. L'accident se produit quand il faut sculpter l'uretère au milieu des masses néoplasiques qui l'englobent. Dans 2 cas de ce genre on se trouva en présence d'un uretère double : chez la première malade, l'un des conduits fut implanté dans l'autre; chez la seconde, il fut purement et simplement lié : dans ce dernier fait le rein était en fer à cheval. Dans les autres faits on implanta aussitôt et avec succès l'uretère dans la vessie.

Les fistules secondaires furent au nombre de 24 (6 %); dans 3 cas elles furent doubles. Ces fistules sont la conséquence de la nécrose par dénudation du conduit, mais d'une façon un peu indirecte : si elles se produisirent en effet toujours avec un paramètre infiltré, ce ne fut pourtant que dans 9 cas, soit un peu plus d'un tiers des observations, que les uretères devenus fistuleux avaient été si complètement dénudés qu'ils flottaient librement dans le bassin. Il est donc probable que ce n'est pas la dénudation *per se* qu'il faut rendre responsable de l'accident, mais la destruction de certaines branches nourricières.

Le moment où apparaît la fistule par nécrose varie du septième au dix-huitième jour (le plus souvent du septième au onzième). On s'aperçoit de sa formation à la présence d'un exsudat pelvien et à l'élévation de la température. A ce moment, l'examen cystoscopique

montre d'ordinaire que l'orifice urétéral intéressé n'émet plus d'ondes urineuses. Le cathétérisme des uretères peut renseigner sur la hauteur de cette fistule, car à son niveau l'uretère est généralement infranchissable; toutefois, il est bon de se rappeler que l'uretère normal présente déjà certains points d'arrêt. En règle générale, la fistule siège de 2 à 4 centimètres au-dessus de l'embouchure de l'uretère dans la vessie. Les injections intra-musculaires de carmin à l'indigo permettent facilement de localiser la fistule vaginale.

Au début, en cas de permanence de la fistule, M. Wertheim pratiquait la néphrectomie, car il la croyait moins dangereuse que l'implantation de l'uretère dans la vessie. Mais, depuis cinq ans, il l'a presque complètement abandonnée et pour ses 16 dernières fistules il n'y a eu recours qu'une seule fois, en raison d'une pyélonéphrite grave. Dans 4 cas la mort survint plus ou moins rapidement en raison de récidives ou de complications diverses, avant que la fistule se fût oblitérée. Les 11 malades restantes guérirent sans intervention. Si l'on tient compte seulement des femmes opérées depuis cinq ans, on voit donc que 70 % des fistules guérirent spontanément. L'oblitération prit de trois semaines à quatre mois : il y eut quelquefois des récidives avant l'occlusion définitive. De cette tendance à la guérison spontanée on peut conclure que la nécrose n'atteint probablement qu'une partie de la paroi. Dans le traitement de ces fistules, il faut donc patienter et ne pas recourir à des interventions inutiles.

Après leur cicatrisation, les uretères parurent indemnes de rétrécissement, car on n'observa pas trace d'hydronéphrose. L'examen cystoscopique, pratiqué plus ou moins longtemps après l'intervention, montra souvent des jets égaux. Toutefois, il est bon d'observer que souvent aussi le jet était un peu moins fort du côté malade et les pauses séparant l'émission des ondes urineuses un peu plus prolongées; de plus, dans le cathétérisme de l'uretère, la sonde buttait presque toujours au niveau de l'ancienne fistule. Par contre, sur une nombreuse série d'hystérectomisées guéries depuis un à quatre ans et n'ayant pas eu de fistules, M. Weibel trouva presque toujours l'uretère franchissable et fonctionnant régulièrement. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1908, LXII, 2.) — R. DE B.

Sécrétions des fistules pancréatiques et leur modification par le régime antidiabétique, par M. F. Kempf.

Lorsque, à la suite d'une intervention sur le pancréas, il s'écoule de la fistule pancréatique un suc actif, toute opération destinée à oblitérer la fistule est contre-indiquée, car le suc pancréatique en se répandant dans l'abdomen pourrait occasionner des accidents immédiats. Il serait donc intéressant de connaître une thérapeutique qui puisse abréger la période d'écoulement de la fistule pancréatique. Aussi certains auteurs (H. Heineke, F. Hohmeier, W. Schmidt), après M. Wohlgemuth (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 36), ont-ils eu recours au régime antidiabétique pour amener ce résultat et obtenir la fermeture de la fistule. Or, M. F. Kempf, qui a eu l'occasion d'observer un cas de fistule pancréatique et de lui appliquer le traitement antidiabétique, nous apporte aujourd'hui une nouvelle observation qui permet de mieux se rendre compte de la valeur réelle de ce régime.

Il s'agit d'un homme de trente-trois ans, chez lequel on avait fait le diagnostic de kyste du pancréas. La laparotomie permit de reconnaître une tumeur haut située, dans la région du pancréas, et de dimensions considérables. La ponction de cette tumeur donna issue à 3 litres 1/2 d'un liquide brun foncé, mélangé de parcelles de tissu nécrosé. Au niveau de l'ouverture le kyste fut fixé à la paroi abdominale.

Les jours suivants, l'analyse de la sécrétion issue de la fistule montra la présence d'une lipase, d'une amylase et d'une trypsine. Il s'agissait donc bien de suc pancréatique. Au début la sécrétion était très abondante et irrégulière; mais, au bout de quelques semaines, elle ne tarda pas à devenir régulière et modérée. Pour juger dans ce cas de l'utilité du régime antidiabétique, M. Kempf détermina la quantité de suc émis par la fistule sous l'influence de régimes divers : aliments riches en hydrates de carbone, en viande, en graisses, et régime antidiabétique complété par l'administration de bicarbonate de soude. Le suc était recueilli généralement pendant cinq heures consécutives, mais dans plusieurs épreuves il le fut durant vingt-quatre heures. Le résultat de ces recherches établit nettement que l'alimentation était absolument sans influence sur la sécrétion pancréatique, car celle-ci resta sensiblement la même quel que fût le régime imposé.

Malgré l'insuccès du régime antidiabétique, M. Kempf en poursuivit l'application pendant toute la durée du séjour du malade à l'hôpital. Rentré chez lui, le patient ne suivit pour ainsi dire aucun régime, quoiqu'on lui eût recommandé de continuer le même genre d'alimentation qu'à l'hôpital.

En déterminant de temps à autre la quantité de sécrétion qui s'écoulait de la fistule, on constata qu'elle diminuait progressivement et, environ sept mois après l'opération, la fistule était refermée.

Faut-il attribuer la guérison de ce malade à une influence à longue échéance du régime antidiabétique? M. Kempf ne le pense pas. Tout d'abord, en effet, dans les deux derniers mois le régime avait été presque complètement abandonné, et, d'autre part, pendant le séjour du patient à l'hôpital, on n'avait jamais constaté qu'il eût une influence favorable. Aussi l'auteur estime-t-il que la guérison doit être considérée comme naturelle.

Mais, s'il en est ainsi, comment concilier les résultats favorables obtenus par divers auteurs avec l'échec éprouvé dans le cas présent? M. Kempf est d'avis qu'il convient de distinguer deux types de fistules pancréatiques : les unes consécutives à des opérations nécessitées par des traumatismes du pancréas; les autres provenant d'intervention sur des kystes pancréatiques. Il estime, en outre, que le cas de M. Wohlgemuth et le second cas de M. Schmidt, dans lesquels le régime antidiabétique eut une influence favorable, étaient des cas de fistules traumatiques, tandis que le malade qu'il a traité et celui qui fait l'objet de la première observation de M. Schmidt avaient une fistule kystique inflammatoire; mais pour ce dernier patient les conditions anatomiques étaient identiques à celles des fistules traumatiques, et c'est ce qui explique la guérison obtenue par M. Schmidt. Le régime antidiabétique ne saurait donc être une panacée pour le traitement de toutes les fistules pancréatiques et il faut se ranger à cette opinion, déjà exprimée, d'ailleurs, par M. Wohlgemuth, que si le traitement antidiabétique n'a pas eu d'effets au bout de six semaines, on doit certainement l'abandonner comme absolument inutile. (*Deutsche med. Wochensch.*, 10 septembre 1908.) — L. A.

L'anesthésie régionale dans l'orbite, par M. A. Löwenstein.

Depuis longtemps les ophtalmologistes s'efforcent d'obtenir une anesthésie locale suffisante pour pouvoir pratiquer l'énucléation du globe de l'œil sans qu'il soit nécessaire de recourir à la chloroformisation; récemment encore, M. Siegrist faisait connaître sa pratique, qui consiste à porter profondément, au moyen d'une aiguille recourbée, le liquide anesthésiant au niveau des quatre méridiens principaux de l'œil, de façon à atteindre les nerfs ciliaires à leur entrée dans le globe. Ces divers procédés donnent, en général, de bons résultats lorsqu'il s'agit de globes oculaires non enflammés et indolores; mais ils ne procurent qu'une anesthésie très imparfaite quand l'œil est injecté et douloureux. Pour les cas de ce genre, M. Löwenstein a cherché, sur le conseil de M. Elschnig, à obtenir une anesthésie massive, — régionale selon son expression, parce qu'elle porte sur tout le contenu de l'orbite — en agissant sur le ganglion ciliaire lui-même; et, après essais sur le cadavre, voici la technique qu'il préconise, et qui a déjà été employée 33 fois sur le vivant :

La conjonctive étant anesthésiée par des instillations de cocaïne, selon le mode habituel, on arme une seringue de Pravaz de 1 c.c., remplie de la solution de cocaïne à 1 %, avec une aiguille de 5 centimètres de long et de grosseur correspondante. La commissure palpébrale externe est alors tirée vers la tempe, puis l'aiguille est piquée juste contre le bord latéral de l'orbite, un peu au-dessous du diamètre horizontal de l'œil : de la sorte on passe sur le bord inférieur du droit externe, sans traverser ce muscle dont la transfixion, quand le globe est enflammé, est parfois un peu douloureuse. L'aiguille est ensuite enfoncée jusqu'à un demi-centimètre de son pavillon, soit à 45 millimètres de profondeur, distance habituelle du ganglion ciliaire, puis l'injection est lentement poussée, mais non sans que l'on se soit préalablement assuré, en imprimant à l'aiguille de petits mouvements de latéralité, que la pointe de celle-ci est libre : faute de cette précaution, on pourrait faire l'injection tout entière dans la gaîne du nerf optique, facile à atteindre, sans qu'une seule goutte du liquide anesthésique soit portée au contact du ganglion ciliaire.

Presque aussitôt après l'injection, et tout au plus au bout de deux minutes, on obtient une anesthésie complète de tout le globe oculaire et du contenu de l'orbite. Seule, l'incision de la conjonctive, dans les yeux enflammés depuis longtemps, est parfois un peu douloureuse; mais il est aisé de remédier à cet inconvénient en faisant une injection sous-conjonctivale de cocaïne tout autour du globe.

Comme nous l'avons déjà signalé, l'anesthésie régionale de l'orbite a été employée dans 33 cas à la clinique de M. Elschnig, à savoir dans 23 énucléations, 7 exentérations du globe, 2 cyclodialyses, 1 ablation de staphylome, et cela avec le succès le plus complet. Il est bon d'ajouter que tous les malades reçoivent une demi-heure avant l'opération une injection hypodermique de 0 gr. 01 centigr. de morphine; mais, ainsi que le fait observer l'auteur, cette injection, excellente pour calmer l'anxiété et l'inquiétude du patient, ne saurait guère avoir d'influence sur sa sensibilité à la douleur. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, juin 1908.) — F. F.

Ponction du corps calleux dans les cas d'hydrocéphalie, de tumeur cérébrale ou d'épilepsie, par MM. Anton et von Bramann.

La libre communication du liquide ventriculaire avec l'espace sous-arachnoïdien du cerveau et de la moelle constitue, comme on le sait, une condition indispensable pour la nutrition et le fonctionnement régulier des centres nerveux. Cette communication s'établit par l'intermédiaire de l'aqueduc de Sylvius et du trou de Magendie. Ce dernier n'existe point chez le fœtus et ne se forme que progressivement, au cours de la vie extra-utérine, par relâchement et fonte partielle de fines membranes au niveau de leur passage dans le canal rachidien, c'est-à-dire dans l'endroit où le courant du liquide est particulièrement intense.

Mais il s'en faut que dans les diverses maladies qui entravent la libre circulation du liquide cérébral l'organisme puisse y remédier spontanément par un mécanisme analogue. Cela étant, les auteurs du présent mémoire ont pensé que le meilleur moyen pour assurer, en pareille occurrence, la communication entre les cavités ventriculaires et l'espace sous-arachnoïdien, et pour égaliser les pressions auxquelles sont soumises les diverses parties des centres nerveux, tout en respectant autant que possible la substance cérébrale, était d'ouvrir le corps calleux, et cela de manière à rendre cette nouvelle voie durable. A cet effet, on doit entreprendre la ponction et la dilatation consécutive à l'aide d'un instrument mousse, ce qui permet d'éviter une blessure de l'artère cérébrale antérieure.

En raison de la largeur moins considérable du sinus veineux au niveau de la partie anté-

rieure de la faux du cerveau, il est généralement préférable de prendre comme lieu d'élection la portion frontale, car on peut alors pénétrer d'une manière certaine dans les ventricules latéraux, tandis qu'une ponction, pratiquée au niveau de la partie postérieure du corps calleux, risquerait de porter entre les ventricules et de faire atteindre les tubercules quadrijumeaux. Toutefois, suivant les circonstances, on peut aussi choisir d'autres points du corps calleux, la région pariétale par exemple. L'instrument avec lequel on procède à la ponction doit être creux, l'écoulement du liquide permettant alors de se rendre aussitôt compte que le corps calleux a été traversé jusque dans le ventricule. Le canal créé par la ponction peut ensuite être élargi, toujours à l'aide d'un instrument mousse, soit en avant, soit en arrière.

Pour ce qui est de l'ouverture du crâne, on doit, afin d'épargner le sinus, pratiquer la trépanation latéralement à la suture sagittale.

MM. Anton et von Bramann relatent 4 cas dans lesquels l'opération dont il s'agit fut effectuée.

La première de ces observations a trait à un enfant de dix ans, atteint d'hydrocéphalie avec troubles moteurs graves et symptômes paraissant relever d'une compression et d'une aplasie du cervelet. L'opération eut pour effet d'amener une légère amélioration, tant au point de vue des phénomènes moteurs que de l'état psychique du patient.

Le second fait, où il s'agissait d'un homme de cinquante ans, n'était guère favorable à l'intervention, le diagnostic étant resté assez obscur : les céphalées rebelles dont se plaignait le malade et la présence d'une névrite optique, en l'absence de symptômes susceptibles d'être localisés, semblaient militer en faveur d'une intoxication quelconque ou d'une méningite séreuse. Une trépanation exploratrice parut confirmer cette dernière hypothèse. Quoi qu'il en soit, on constata, après l'opération, un arrêt dans l'affaiblissement progressif du pouvoir visuel et la disparition des maux de tête.

Dans le troisième cas, il s'agissait d'un jeune homme de vingt-six ans atteint d'une tumeur dans la fosse crânienne postérieure, avec hydrocéphalie et atrophie du nerf optique par étranglement de la papille. La ponction fit disparaître, d'une manière définitive, la céphalalgie intense et les vomissements, en même temps qu'elle amenait une amélioration de la marche. Les auteurs sont enclins à croire que, pratiquée un an auparavant, l'opération eût été susceptible de prévenir la cécité ou, tout au moins, de la retarder.

La quatrième observation se rapporte à une enfant de onze mois, atteinte d'hydrocéphalie interne et chez laquelle l'opération a été pratiquée trop récemment pour que l'on puisse, d'ores et déjà, se prononcer sur ses résultats définitifs.

L'ensemble de ces faits montre que l'intervention dont il s'agit est parfaitement réalisable et qu'elle est supportée par les malades sans aucun inconvénient. Elle paraît particulièrement indiquée contre l'hydrocéphalie, ainsi que dans les cas de tumeur de l'encéphale, accompagnée d'hydrocéphalie et de névrite optique par étranglement de la papille. Dans cette dernière occurrence, la ponction du corps calleux ne vise pas, il est vrai, directement la cause même du mal, c'est-à-dire le néoplasme ; mais, en ralentissant la marche de la névrite, elle permet de gagner du temps et donne la possibilité de préciser, à l'aide de l'observation clinique associée, le cas échéant, à une ponction exploratrice, le siège exact et la nature de la tumeur.

L'opération préconisée par MM. Anton et von Bramann trouverait également ses indications, d'une part, dans l'hypertrophie du cerveau, qui est très fréquente chez les épileptiques, et, d'autre part, dans les affections diverses que certains auteurs rangent sous le nom de *pseudo-tumeurs*, et dont un exemple typique est fourni par le troisième cas relaté dans le présent mémoire. (*Münch. med. Wochensch.*, 11 août 1908.) — L. CH.

Embolie gazeuse dans les vaisseaux de la grande circulation après une opération sur le poumon, par M. Beneke.

L'observation relatée par M. Beneke concerne un homme de quarante-sept ans, qui présentait depuis un an et demi les symptômes d'un abcès du poumon gauche. A l'opération, on dut se frayer un chemin à travers le tissu pulmonaire et lorsqu'on détacha le lobe supérieur du poumon du hile il se produisit une hémorrhagie dans la profondeur, qui fut accompagnée d'un collapsus du malade. Malgré tous les efforts thérapeutiques, la mort survint au bout de cinq minutes dans une seconde syncope.

A l'autopsie, faite vingt-quatre heures après le décès, on constata comme source de l'hémorrhagie, outre l'ouverture de petits vaisseaux, l'existence d'une déchirure d'une veine pulmonaire, ayant une longueur d'environ 5 millimètres et se trouvant à 2 centimètres du hile du poumon. Le sang de l'artère pulmonaire droite contenait de nombreuses bulles d'air, le cœur gauche était vide, le cœur droit renfermait une petite quantité de sang légèrement mousseux. Dans les vaisseaux il y avait beaucoup d'air, mais ceux des organes n'en renfermaient que dans les parties veineuses. Comme le cadavre n'offrait aucun signe de putréfaction, l'auteur croit devoir écarter l'hypothèse d'une origine *post mortem* des bulles gazeuses trouvées dans les vaisseaux ; il les considère comme des bulles d'air aspirées dans la circulation veineuse pendant l'opération. Ces embolies multiples expliqueraient la rapidité de la mort, que ne justifiaient ni la perte de sang, ni l'état des organes constaté à l'autopsie. Quant à la quantité d'air trouvé dans les vaisseaux, la localisation de la déchirure à proximité du cœur en donnerait une explication suffisante.

L'intervalle de vingt-quatre heures entre la mort et l'autopsie a eu certainement une influence sur les localisations des embolies gazeuses dans les vaisseaux ; comme l'air a tendance à gagner les points les plus élevés, il est probable que la richesse des vaisseaux intra-crâniens en air était due à la position élevée de la tête. Il se pourrait également que le passage de l'air dans les vaisseaux veineux fût un fait *post mortem* ; du moins les expériences faites jusqu'à présent, et que l'auteur a pu confirmer, n'ont démontré que le passage de très petites quantités d'air dans les veines *intra vitam*. (*Beiträge z. Klinik der Tuberkulose*, 1908, IX, 3.) — L. B.

Les sinusites dans la scarlatine, par M. G. Killian.

Nulle part, dans les descriptions cliniques de la scarlatine on ne trouve signalées les affections des cavités paranasales. On sait de longue date que, dans cette fièvre éruptive, la muqueuse des fosses nasales peut être le siège soit d'un coryza banal, soit d'une rhinite fibrineuse, soit même d'une rhinite ulcéreuse. Tous ces cas sont suspects de participation des sinus, et si, à l'autopsie des cas de scarlatine, on ouvrait systématiquement les sinus il est probable que le syndrome de la sinusite scarlatineuse serait connu depuis longtemps. Les observations réunies par M. Killian permettent d'en fixer les traités principaux.

Comme lésions anatomiques on trouve dans les cas simples de l'hyperémie, de l'œdème de la muqueuse, dans les cas plus graves un exsudat purulent ou même fétide.

Au point de vue clinique, on constate de la douleur, de la sensibilité au niveau du sinus atteint. L'examen rhinoscopique décèle une forte sécrétion. Dans ces cas simples, les plus nombreux, la guérison rapide et spontanée est la règle.

L'évolution est différente dans les cas graves : la tendance à la nécrose des parois osseuses est très marquée, souvent le processus se propage aux tissus sus-jacents et quelquefois, dans les sinusites frontales et fronto-ethmoïdales, il entraîne des complications endo-crâniennes. C'est ainsi que l'auteur relève 3 cas de mort à la suite de sinusite frontale scarlatineuse. La propagation à l'extérieur peut, au reste, se faire par thrombose du réseau veineux traversant l'os, avant que celui-ci soit atteint de carie ou de nécrose. De même que dans l'otite scarlatineuse l'agent paraît être le streptocoque.

L'œdème, la douleur localisée, l'intensité de la fièvre, la sécrétion et l'obstruction nasales sont les éléments du diagnostic de la sinusite scarlatineuse compliquée. Localisé à l'angle interne de l'œil, l'œdème fera penser à la sinusite ethmoïdale ; l'œdème de l'arcade sourcilière indiquera la sinusite frontale, tandis que les tuméfactions de la paupière et de la joue sont des signes de sinusite maxillaire. La diaphanoscopie et surtout la radiographie peuvent rendre de très grands services.

Le traitement de la sinusite scarlatineuse doit être, avant tout, chirurgical ; l'expectative n'est permise que dans les cas légers. Dans tous les autres, l'ouverture large du sinus, le drainage sont de mise. En présence de symptômes méningés on n'hésitera pas à mettre la dure-mère à nu et à l'ouvrir.

Dans la plupart des cas l'opération est suivie d'une prompte détente et le malade se remet rapidement si de nouvelles complications, auriculaires ou rénales, ne viennent pas troubler l'évolution. (*Zeitsch. f. Ohrenheilk. u. f. die Krankheiten der Luftwege*, 1908, LVI, 3.) — G. F.

Lésion hépatique chez des lapins traités par l'adrénaline, par M. J. Grober.

Sur une série de 27 lapins soumis à des injections intraveineuses d'adrénaline (à la dose quotidienne de 0 gr. 0001 décimilligr., pendant une période de quinze jours à un mois), l'auteur a constaté 3 fois des altérations singulières du foie, qui différaient considérablement d'avec toutes les autres lésions hépatiques que l'on trouve par ailleurs chez le lapin.

Macroscopiquement, ces altérations rappelaient plus ou moins la cirrhose du foie, telle qu'on l'a observée maintes fois, au cours de ces dernières années, à la suite de l'action des divers poisons et, en particulier, de l'adrénaline elle-même (Rzentkowski, Citron, Grober). Mais l'examen histologique ne décela aucune trace de dégénérescence cellulaire : il existait seulement de la stase dans les capillaires des lobules, ainsi que dans les vaisseaux portes, avec infiltration par des cellules rondes et légère tendance à la prolifération du tissu conjonctif ; sous la surface, dont la capsule était quelque peu épaissie, on remarquait des foyers hémorrhagiques. On ne se trouvait donc pas en présence d'une cirrhose, puisque faisaient défaut les altérations des cellules hépatiques, la diminution de leur nombre dans les lobules, ainsi que la prolifération secondaire du tissu conjonctif. Au surplus, en raison même de la courte durée des expériences (de deux à quatre semaines), on ne pouvait guère s'attendre à rencontrer une cirrhose artificiellement provoquée. D'autre part, le tableau microscopique n'était pas, non plus, celui d'un foie congestionné.

Rien, dans les constatations anatomo-pathologiques ou cliniques, ne permettait d'expliquer pourquoi sur 27 animaux, traités tous de la même façon, 3 seulement furent atteints de la lésion dont il s'agit. Avant que l'on eut commencé les injections d'adrénaline, ces 3 lapins paraissaient tout à fait sains, et jusqu'ici une pareille altération spontanée du foie chez cet animal n'a pas été décrite. (*Zentr.-Bl. f. inn. Med.*, 8 août 1908.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Contribution à la chirurgie de la prostate, par M. S. Alexander.

Entre les mains de chirurgiens peu expérimentés la prostatectomie amène souvent soit des fistules uréthro-rectales, soit des incontinences. Voici les conseils que donne M. Alexander pour obtenir la guérison dans les cas de ce genre.

Les principales causes de la persistance des fistules sont l'extirpation incomplète de la prostate laissant une vessie obstruée de calculs. L'opération devra donc viser, s'il y a lieu, à faire disparaître ces deux causes. Elle est, il va sans dire, précédée d'une toilette soigneuse du rectum, comme s'il s'agissait d'une prostatectomie. Une incision périnéale, analogue à celle de cette dernière intervention, conduit sur la fistule. Il faut s'attacher à séparer les deux conduits intéressés aussi nettement que possible et avec l'instrument tranchant. Le tissu de cicatrice rend la besogne difficile et l'on manque souvent de jour ; on en obtient un peu plus en sectionnant les fibres, au moins les plus superficielles, des muscles transverses du périnée. Il ne faut pas chercher à fermer l'urèthre; par contre, on s'applique à obturer bien exactement la fente rectale par des points de Lembert au catgut; la ligne des sutures devra dépasser en haut et en bas les limites de la perte de substance. La suture achevée, on place sur la paroi postérieure de la plaie, c'est-à-dire sur la face antérieure du rectum, une pièce de gaze triangulaire de sept ou huit épaisseurs : le sommet occupe naturellement le fond pendant que la base est exactement appliquée sur la lèvre postérieure de l'incision cutanée; entre les doubles de cette compresse est étendue de la pommade iodoformée. Le but de ce pansement est de faire glisser les urines en avant de la fistule rectale « comme l'eau glisse sur le dos d'un canard sans le mouiller ». On tamponne le reste de la plaie du côté de l'urèthre, de façon à absorber l'urine qui s'écoule; le pansement et la compresse triangulaire sont changés deux ou trois fois par jour. Quant au rectum, il est nettoyé quotidiennement; on y laisse chaque fois un peu de vaseline iodoformée. La constipation est maintenue pendant une semaine. Au dixième jour, on recommence à passer des sondes dans l'urèthre. En somme, c'est seulement par des soins minutieux qu'on peut arriver à obtenir l'occlusion de ces fistules.

Chez les sujets incontinents et qui sont souvent profondément démoralisés par leur infirmité, l'auteur fait d'abord appel à tous les moyens psychiques capables de les remonter. L'infirmité résultant habituellement de la destruction plus ou moins complète du sphincter uréthro-vésical par une prostatectomie maladroite, il faut essayer d'apprendre au malade à tirer le meilleur parti possible des fibres musculaires qui lui restent. Dans ce but on habituera d'abord sa vessie à la distension en y injectant une quantité croissante de liquide et l'on engagera le patient à faire tous ses efforts pour conserver l'injection. Ces sortes de leçons données au début en position horizontale, sont poursuivies dans la position assise, puis verticale. A la suite de ces injections il faut veiller à ce qu'il ne reste ni liquide, ni urine dans le canal dont les fibres musculaires affaiblies peuvent être incapables de propulser les dernières gouttes de liquide. On retirera donc lentement la sonde ou bien le malade exprimera son urèthre périnéal au doigt. Sans ces précautions le liquide demeuré dans l'urèthre profond exciterait les contractions vésicales et tout le bénéfice des exercices antérieurs serait alors perdu. Enfin, quand le malade commence à devenir continent, on lui fait poursuivre ses exercices gymnastiques en interrompant son jet. (*Ann. of Surgery*, août 1908.) — R. DE B.

Thoracostomie pour cardiopathie,
par M. A. MORISON.

L'intervention chirurgicale proposée, il y a cinq ans environ, par M. Brauer sous le nom de cardiolyse (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 194) — et qui a pour but de remédier aux effets fâcheux des adhérences péricardo-médiastinales, en mobilisant la paroi thoracique précordiale, de manière à supprimer le surcroît de travail cardiaque résultant de ces adhérences — a, depuis lors, été appliquée avec succès par d'autres chirurgiens dans des cas plus ou moins analogues (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 117, 1907, p. 352, et 1908, p. 317). M. Morison a pensé qu'une intervention opératoire de ce genre peut également être indiquée toutes les fois qu'il s'agit de supprimer une pression intrathoracique exagérée, que celle-ci soit due à l'excès de volume du cœur lui-même ou qu'elle résulte de la présence d'une tumeur médiastinale inopérable et englobant le cœur. Dès lors, le terme de *cardiolyse* ne paraît plus convenir à l'opération, puisqu'il n'est pas toujours question de libérer le cœur des adhérences, mais de le mettre plus à l'aise. Aussi l'auteur désigne-t-il cette intervention sous le nom de *thoracostomie*.

Il importe, toutefois, avant d'intervenir, de s'assurer aussi exactement que possible s'il existe ou non des adhérences péricardiques, car le manuel opératoire doit être différent dans les deux cas. M. W. Mackenzie recommande d'enlever d'abord, à titre d'ouverture d'exploration, un segment du cinquième cartilage costal. Si l'on constate la présence d'adhérences costo-péricardiques, — d'où, en cas de cœur hypertrophié, on peut conclure qu'il existe également des adhérences viscéro-péricardiques — il y a lieu de réséquer, non seulement les côtes, mais aussi une portion du sternum; s'agit-il, par contre, d'un cas où les phénomènes cliniques permettent d'exclure l'hypothèse de pareilles adhérences (ce qui est souvent difficile), s'agit-il notamment d'une affection aortique, où l'hypertrophie du cœur repousse généralement le ventricule gauche en bas et à gauche, l'ablation des côtes et des cartilages, sans toucher au sternum, répondra parfaitement au but que l'on se propose.

M. Morison a eu l'occasion d'observer, au « Great Northern Central Hospital » de Londres, un malade chez lequel, sur sa demande, M. Stabb pratiqua une thoracostomie pour hypertrophie douloureuse du cœur.

Il s'agissait d'un jeune homme de dix-neuf ans, qui, six ans auparavant, avait été atteint d'une endocardite rhumatismale, suivie d'insuffisance aortique. Au moment de son admission à l'hôpital, tous les signes caractéristiques de l'affection aortique étaient très accentués : la pointe du cœur battait dans les cinquième et sixième espaces intercostaux, à 10 centimètres environ de la ligne médiane; l'étendue de la matité cardiaque était augmentée; on remarquait des battements visibles dans les espaces intercostaux, à gauche du sternum, avec impulsion systolique exagérée dans les carotides et au niveau du creux sus-sternal. L'auscultation dénotait un double souffle rude, systolique et diastolique, à l'orifice aortique, ainsi qu'un roulement présystolique à la pointe. Il n'existait ni anasarque, ni épanchement dans les cavités séreuses, et les urines ne contenaient pas d'albumine.

Sous l'influence d'un traitement approprié (repos, associé à l'emploi de toniques du cœur), l'état s'améliora, et, au bout d'environ cinq semaines, le patient fut à même de quitter le service. Mais, trois mois après, il fut obligé de rentrer à l'hôpital pour des crises cardiaques douloureuses, sur lesquelles le nitrite d'amyle, qui auparavant s'était montré très efficace, restait, cette fois, sans effet. L'aire de la matité cardiaque mesurait près de 14 centimètres de long et autant de large; la pointe du cœur battait dans le sixième espace intercostal, à 12 centim. $^1/_2$ de la ligne médiane, ses battements se laissant percevoir par la palpation sur une étendue de 8 à 10 centimètres. En présence de cet état, M. Morison pensa qu'il serait bon de mettre le cœur plus au large, alors qu'il conservait encore sa puissance d'activité, et l'on décida de pratiquer une thoracostomie.

On fit une incision en U, dont la branche descendante, suivant la ligne médiane du sternum, commençait au niveau de l'attache de la troisième côte et s'arrondissait au niveau de la septième côte pour remonter ensuite jusqu'à une hauteur correspondant au point de départ. Après avoir disséqué le lambeau cutanéo-musculaire ainsi dessiné, on incisa les quatrième et cinquième espaces intercostaux jusqu'à la plèvre, et la cinquième côte, recouverte de son périoste, fut soigneusement isolée de la plèvre sous-jacente, et réséquée, avec son cartilage, sur une longueur de 11 centimètres à partir du bord sternal; on réséqua ensuite et de la même manière 12 centim. $^1/_2$ de la sixième côte. On fut obligé de lier les artères mammaires internes. En enlevant la dernière portion de la cinquième côte, on blessa légèrement la plèvre; la petite plaie fut suturée, sans que l'on parvînt, pourtant, à la rendre complètement imperméable à l'air. Après avoir rabattu le lambeau cutanéo-musculaire, on le sutura et on plaça un drain dans l'angle inférieur et externe de la plaie; au bout de vingt-quatre heures, ce drain fut enlevé, et la guérison se fit par première intention.

Les résultats de cette intervention se montrèrent très satisfaisants, tant au point de vue objectif que subjectif. Les pulsations carotidiennes et sus-sternales devinrent moins marquées. La pression sanguine, qui auparavant atteignait jusqu'à 170 milimètres de mercure, tomba à 130, voire à 120 ou 115 millimètres. Le roulement présystolique, à la pointe, disparut, et la capacité respiratoire augmenta. Les douleurs angineuses devinrent beaucoup plus rares, leur intensité ayant, d'ailleurs, considérablement diminué. Cinq semaines environ après l'opération, le blessé quittait l'hôpital en bon état, et, depuis lors, son poids a, dans l'espace d'une vingtaine de jours, augmenté de 5 livres.

L'auteur estime que les crises angineuses dans les affections valvulaires de l'aorte avec hypertrophie cardiaque sont dues à l'excitation directe du cœur par ses heurts systoliques contre la résistance des côtes, ce même mécanisme devant, d'ailleurs, être considéré comme une des causes de cette défaillance précoce du cœur hypertrophié que l'on observe si souvent dans la pratique. C'est dire que, en supprimant la résistance des côtes, la thoracostomie répond à une double indication. (*Lancet*, 4 juillet 1908.) — L. CH.

Périnéorrhaphie pour déchirures complètes du périnée, par M. TH. J. WATKINS.

La méthode de périnéorrhaphie proposée par M. Watkins vise à diminuer les dangers d'infection de la plaie périnéale, à éviter les fistules recto-vaginales, à garantir une bonne réunion musculaire et à diminuer la tension des parties suturées.

Une incision vaginale, longue de 15 à 25 millimètres, est faite sur la paroi postérieure du vagin, à 12 millimètres au moins du bord libre de la déchirure vaginale; quand l'anus est intact, on peut même faire l'incision à 25 millimètres au-dessus de l'orifice anal. Par la boutonnière ainsi créée, on introduit latéralement une paire de ciseaux, fermés, et on l'ouvre en dirigeant une de ses branches vers l'anus et l'autre vers le pelvis, afin de séparer la muqueuse vaginale des couches sous-jacentes; en ce faisant, on veille à ne pas blesser le rectum. On procède à la recherche d'une des extrémités du sphincter : on la découvre facilement, grâce au léger ressaut qu'elle forme sur les parties latérales. Les mêmes manœuvres sont reproduites du côté opposé. On divise ensuite tous les faisceaux conjonctifs jusqu'à la paroi rectale antérieure exclue; cette libération s'achève au doigt. Il importe, en effet, que le tissu interposé entre le rectum et le vagin soit bien refoulé, sans quoi on aurait plus de peine à rapprocher les extrémités du sphincter et la suture serait exposée à des tiraillements exagérés. On saisit alors les extrémités du sphincter avec des pinces et on les attire progressivement et à plusieurs reprises vers la ligne médiane, afin d'avoir des chefs musculaires aussi longs que possible et de les affronter largement et solidement; pour cela on fera bien de les transfixer trois ou quatre fois de suite avec l'aiguille et le fil. Si le muscle a été bien suturé, on s'en aperçoit aussitôt à la réapparition des plis péri-anaux.

Le reste de l'opération peut s'exécuter soit à la façon d'Emmet, soit à celle de Hegar : dans ce dernier cas, il suffit de réséquer un triangle

de muqueuse vaginale, en se servant de l'incision primitive comme base. L'opération terminée, toutes les sutures se trouvent être à l'intérieur du vagin, ce qui diminue beaucoup les risques d'infection. Pour ce qui est du résultat anatomique, on peut dire que l'intervention transpose la muqueuse vaginale à la place de la peau du périnée, rétractée par suite de la rupture.

L'opération ci-dessus décrite pourrait s'appliquer encore aux déchirures du rectum : par l'incision transversale plus haut signalée, il suffirait de détacher l'un de l'autre le rectum et le vagin. (*Surgery, Gynecology and Obstetrics*, juillet 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Le traitement de la descente incomplète du testicule, par M. J. Exalto.

Les principes admis à la clinique chirurgicale d'Utrecht en matière de traitement chirurgical de l'ectopie testiculaire diffèrent assez notablement de ceux qui ont généralement cours. Aussi ne nous semble-t-il pas inutile de les résumer.

La plupart des sujets qui viennent consulter le médecin pour une ectopie testiculaire se plaignent de douleurs dans le pli de l'aine. Cette douleur est presque toujours liée à une hernie présente ou possible. Sur 24 opérations faites chez 23 malades, on trouva dans 21 cas le canal inguinal perméable; 19 fois le patient se plaignait de douleurs : chaque fois on constata l'existence d'une hernie. La hernie et la réfection du canal inguinal doivent donc constituer les deux principaux objectifs du chirurgien.

Ce n'est pas toujours ainsi que les chirurgiens comprennent le problème. On s'en est pris notamment aux adhérences intra-péritonéales, mais il s'en faut que celles-ci aient été retrouvées par tous les opérateurs (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 281). En tout cas, sur 23 patients opérés à la clinique chirurgicale d'Utrecht dirigée par M. Laméris, il ne semble pas qu'elles aient été jamais en cause. L'expérience montre, d'autre part, que l'opération n'exerce par elle-même aucune influence sur le développement des testicules et, inversement, on peut voir les testicules descendre à leur place et s'accroître indépendamment de toute intervention. Ces constatations, jointes aux précédentes, ont amené M. Laméris à considérer la douleur comme l'indication primordiale de l'intervention, douleur qui tient le plus souvent, ainsi qu'il a été dit, à une hernie concomitante. La cure radicale de cette hernie a effectivement pour conséquence de supprimer les douleurs, que le testicule soit ou non à sa place. Parmi les anciens opérés, 18 patients ayant subi 19 opérations ont été revus par M. Exalto; 17 avaient simultanément présenté une hernie : aucun ne se plaignait plus. Par contre, chez tous, on avait soigneusement reconstitué le canal inguinal suivant la méthode de Bassini. Toutes les fois que l'abaissement du testicule fut possible sans violence, on y eut recours. Sur 12 cas ainsi traités et revus ultérieurement, l'auteur trouva 7 fois le testicule à 3 centimètres au moins au-dessous de l'anneau inguinal externe, 4 fois au fond du scrotum; 1 fois seulement il était demeuré à l'anneau. Il faut considérer ces résultats comme satisfaisants, car les méthodes consistant à dénuder le cordon sur une hauteur étendue et jusque dans le ventre ne sont pas sans danger soit pour l'individu, soit pour le testicule. Quant aux tractions élastiques appliquées sur le testicule pour le maintenir en place ou le faire descendre, l'auteur considère qu'elles sont inutiles et même nuisibles, car elles peuvent amener la nécrose de la portion du testicule sur laquelle elles prennent appui.

Dans les cas où la réduction est impossible, nombre de chirurgiens, émus par les douleurs qu'accuse le patient ou la crainte d'une dégénérescence cancéreuse, se sont laissés aller à pratiquer la semi-castration. Mais, outre que le dernier danger visé est fort hypothétique, cette méthode a le tort d'enlever un organe qui, malgré son atrophie apparente, est encore bon à quelque chose, comme en font foi les examens histologiques. Aussi, en pareil cas, M. Exalto conseille-t-il de réduire le testicule dans le tissu cellulaire prépéritonéal, puis de reconstituer solidement le canal inguinal par la méthode de Bassini. Trois patients qui subirent ce traitement en furent satisfaits et, présentement, ne souffrent plus; on peut cependant reconnaître leur testicule au palper; les dimensions de la glande ne semblent pas s'être modifiées. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 22 août 1908.) — R. DE B.

Méningite cérébro-spinale épidémique de forme particulière, par M. R. De Josselin de Jong.

Au point de vue médico-légal et pathologique le fait suivant ne nous semble pas dépourvu d'intérêt.

En revenant un soir de l'école, un enfant de cinq ans se plaignit d'un peu de céphalée, puis il vomit. La nuit fut pourtant tranquille. Le lendemain matin, il accusa encore de la céphalée et vomit une nouvelle fois. Dans l'après-midi, il eut une attaque de convulsions. Entretemps, un médecin le visita, mais conclut qu'il n'était pas sérieusement atteint. Vers six heures du soir, cependant, l'enfant se trouva plus mal, et, avant que l'homme de l'art eût eu le temps de revenir, il expira. Ce dénouement imprévu et quelques circonstances extramédicales ayant fait trouver la mort suspecte, une expertise médico-légale fut ordonnée.

Les seules anomalies constatées à l'autopsie furent les suivantes : les plèvres contenaient chacune environ 150 c.c. de liquide sanguinolent; à la face postérieure des poumons existaient de nombreux petits foyers hémorrhagiques qui, à la partie supérieure du lobe inférieur gauche, s'étaient fondus en un seul gros foyer rougeâtre. A ce niveau, sur une coupe, la démarcation entre la plèvre et le poumon ne se voyait plus, mais l'épreuve docimasique était néanmoins positive. Le reste de l'organe était également perméable à l'air. Du côté du crâne, la dure-mère était tendue, la pie-mère très pauvre de vaisseaux. Le tissu cérébral était mou, pâle et œdémateux. Les ventricules, non dilatés, ne contenaient pas de liquides anormaux. Au niveau de la fissure transversale du cervelet, près de l'incisure cérébrale postérieure, on trouva sous l'arachnoïde une faible quantité de pus jaune et, dans le tissu du cervelet, au-dessous de la pie-mère, il existait un petit foyer hémorrhagique ayant les dimensions d'une pièce de cinq centimes. A la base du cerveau, en arrière de l'infundibulum et sous le chiasma, on trouva encore un peu de liquide jaunâtre. L'appareil auditif était intact et le liquide céphalo-rachidien, du côté de la moelle, à peine trouble; dans les méninges de la partie lombaire on rencontra quelques flocons purulents jaune verdâtre.

L'examen microscopique de coupes provenant des poumons montra l'existence de foyers hémorrhagiques entourés de quelques leucocytes et de nombreux microcoques : ceux-ci occupaient les alvéoles, les petites bronches et les vaisseaux. On retrouvait également des microcoques dans l'exsudat sanguinolent des plèvres. Sur les coupes de la moelle et du cervelet se voyait une infiltration de leucocytes polymorphes, notamment dans les espaces sous-pie-mériens et sous-arachnoïdiens; les vaisseaux n'en étaient pourtant pas obstrués. Dans le cervelet, au niveau de la région susmentionnée, il existait une petite hémorrhagie et un foyer leucocytique. Dans les coupes, de même que dans les préparations fraîches, on apercevait des microcoques. N'ayant pu faire de cultures lors de l'autopsie, l'auteur se trouva dans l'impossibilité d'identifier à coup sûr ces microcoques; mais, comme avec la méthode de Gram ils donnaient un résultat négatif, il ne s'agissait ni du pneumocoque, ni du streptocoque, ni du staphylocoque. Il ne pouvait donc guère être question que de méningocoques ou de gonocoques et, comme il y avait grande chance que ces derniers ne fussent pas en cause, il ne restait plus que les méningocoques. On se trouvait donc en présence d'une méningite cérébro-spinale épidémique suppurée. Toutefois, la porte d'entrée fut introuvable : la région du naso-pharynx, notamment, semblait ne pas pouvoir être incriminée. Il est donc probable que l'infection se propagea par voie sanguine : les hémorrhagies punctiformes du feuillet viscéral du péricarde, des plèvres, du cervelet, les nombreux méningocoques trouvés dans les vaisseaux du poumon et la marche foudroyante de l'affection, en même temps que le peu d'intensité des lésions, ne pouvaient que confirmer cette hypothèse. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 22 août 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Péricardectomie expérimentale et ses applications thérapeutiques possibles, par M. G. Parlavecchio.

Des observations anatomiques montrent parfois l'absence totale ou partielle du péricarde; il est donc permis de penser qu'on pourrait au besoin réséquer une portion plus ou moins étendue de cette membrane. C'est dans ce but que M. Parlavecchio vient d'étudier, au point de vue expérimental, la possibilité de cette intervention.

Ses expériences ont porté sur 10 chiens : 3 succombèrent pendant l'opération, mais il n'en faut accuser que l'anesthésie; 2 moururent plus tard, l'un au trente-deuxième jour, probablement des suites d'une cachexie antérieure à l'intervention, et, pour l'autre, la mort fut la conséquence d'une symphyse cardiaque complète. Chez les autres animaux, on observa de l'amaigrissement et une hypertrophie, plus ou moins prononcée, mais toujours considérable du ventricule gauche. Au point de vue technique, il semble que les résections larges furent mieux supportées que les résections économiques; les premières avaient effectivement pour conséquence de supprimer complètement le sac péricardique, en tant que cavité close, et de n'en plus faire qu'un diverticule de la plèvre gauche avec laquelle il se continuait sans interruption ni démarcation saillante. Dans les résections larges il se produisit souvent des adhérences; toutefois, elles ne furent ni plus ni moins étendues ou graves que dans les résections économiques. La section du nerf phrénique gauche ne fut pas suivie d'accident.

L'intervention est donc sérieuse et ne saurait se justifier chez l'homme qu'en raison d'un danger imminent : par exemple, dans les thoracotomies pour tumeurs malignes de la paroi, dans certaines formes de péricardites chroniques ayant résisté à la paracentèse du péricarde ou à la péricardostomie. Au point de vue technique, l'auteur accorderait la préférence au lambeau de Rydygier qui a la forme d'un angle droit ouvert en bas et à droite et dont la branche horizontale passe par le quatrième espace intercostal. Théoriquement, ce lambeau paraît trop bas, vu que la racine des gros vaisseaux est au niveau de la deuxième côte, mais, en fait, quand on rabat le lambeau, le diaphragme s'abaisse, sinon on le déprime avec la main, ce qui fait descendre le sac péricardique avec son contenu. Ce procédé ne fait courir aucun danger à la plèvre droite. D'autre part, M. Parlavecchio estime que c'est un élégant exercice d'amphithéâtre que de vouloir respecter la plèvre gauche, mais que, en clinique, ces ménagements n'ont qu'une importance très problématique. La blessure de la plèvre n'aurait de gravité que s'il existait une péricardite suppurée; toutefois, en cas de néoplasme, il vaudrait mieux laisser le cœur libre dans la plèvre gauche que de l'enfermer dans le médiastin antérieur où il devrait continuellement heurter contre une paroi dépouillée de péricarde. Il est possible d'épargner le nerf phrénique, mais l'intervention en est rendue plus délicate; on a le choix entre deux procédés : ou bien on décolle le nerf sur toute sa hauteur, ou bien on laisse en

place la bande de tissu péricardique qui le recouvre. Le mieux serait de le sacrifier, vu que le nerf phrénique droit suffit et que le gauche, ménagé, pourrait contracter des adhérences fâcheuses avec le cœur. On éviterait alors de toucher à la paroi droite du péricarde afin de ne pas blesser l'autre plèvre ou l'autre nerf phrénique, ce qui amènerait soit un pneumothorax double, soit une paralysie complète du diaphragme. (*Policlinico*, partie chir., 1908, XV, 8.) — R. DE B.

Modifications de technique dans la recherche des fibres élastiques, par M. F. Musso.

En recherchant la présence de fibres élastiques dans les crachats de sujets atteints d'affections pulmonaires, l'auteur fut, maintes fois, surpris d'obtenir un résultat négatif, alors que l'ensemble des signes physiques et cliniques, ainsi que l'apparence et la nature de l'expectoration, paraissaient faire prévoir l'existence de ces fibres. Et, comme la recherche dont il s'agit a une importance considérable, la présence de fibres élastiques témoignant d'une lésion destructive du parenchyme pulmonaire, M. Musso a voulu s'assurer si les résultats négatifs constatés par lui ne tenaient point à une technique défectueuse.

Le procédé usuel auquel on a recours pour mettre en évidence lesdites fibres consiste, comme on le sait, à traiter les crachats par une solution de potasse caustique à 10 %, à chauffer jusqu'à ébullition et à laisser reposer le liquide pendant vingt-quatre heures, après l'avoir étendu de trois ou quatre fois son volume d'eau distillée ; on le soumet ensuite à la centrifugation et l'on examine le produit de cette dernière opération. Or, comme, en procédant de la sorte, l'auteur obtenait un résultat négatif dans des cas où il y avait parfaitement lieu de soupçonner la présence de fibres élastiques, il se demanda si la solution de potasse caustique, préconisée par les traités classiques, n'était pas trop concentrée et ne désorganisait pas les fibres en question, et si l'ébullition du liquide n'avait pas pour effet de favoriser, à son tour, cette destruction. Afin d'élucider ce point, M. Musso se servit d'une solution de potasse à 5 % et chauffa le mélange sans pousser jusqu'à l'ébullition, en ayant soin de l'agiter légèrement et d'une manière uniforme pour obtenir une suspension homogène; les autres temps de l'opération étaient effectués suivant la technique habituelle. Avec ce nouveau *modus faciendi*, l'auteur parvenait constamment à mettre en évidence les fibres élastiques dans leur forme caractéristique, tandis que, en traitant une autre partie des mêmes crachats, par le procédé usuel, il n'était pas possible d'en constater la présence ou bien on ne les décelait qu'à l'état fragmentaire et sous des apparences qui ne pouvaient aucunement autoriser à porter un diagnostic positif.

Les modifications proposées par M. Musso ne sont donc pas à négliger. Ajoutons que, d'après l'auteur, il suffirait de laisser reposer le liquide dilué pendant quatre ou cinq heures. (*Gazz. degli Osped.*, 16 août 1908.) — L. CH.

Sur une variété rare de hernie crurale, par M. E. Borelli.

Malgré leur extrême rareté il est peut-être bon d'avoir présentes à l'esprit les hernies crurales externes dont le travail de M. Borelli fournit un nouvel exemple.

Un homme de cinquante et un ans était entré à l'hôpital pour se faire opérer d'une hernie inguinale funiculaire gauche et d'une hernie crurale droite qui s'étaient développées peu à peu et sans l'adjuvant de quelque effort notable. La hernie crurale était la plus ancienne et datait de dix-sept ans; elle formait une tumeur largement implantée sur le pli de l'aine, plane et dont le grand diamètre était parallèle à l'arcade fémorale. Elle disparaissait complètement et spontanément dans le décubitus horizontal, mais sortait dès que le malade toussait ou se levait. On sentait l'anneau crural largement dilaté. Le patient fut opéré des deux côtés dans une même séance. Pour la hernie crurale on recourut à la méthode de Novaro; cette hernie occupait tout l'espace compris entre le ligament de Gimbernat et le ligament iléo-pectiné; elle s'était développée en avant des vaisseaux fémoraux. L'isolement de la face postérieure du sac fut délicat en raison du danger que l'on courut de blesser la veine fémorale : ce vaisseau faisait pour ainsi dire corps avec le sac et se trouva dépouillé de sa gaîne conjonctive sur une hauteur d'environ 2 centimètres. Immédiatement à côté du sac on sentait l'artère. On nota, de plus, que l'obturatrice naissait de l'épigastrique et qu'un gros vaisseau artériel accompagné d'une veine couraient audessus de l'anneau parallèlement à l'arcade de Fallope. La guérison se fit sans incidents.

Les hernies du type précédent offrent donc comme principale caractéristique de se développer dans la gaine même des vaisseaux et leur anneau n'est autre que celui par lequel sortent ces derniers. Elles sont donc recouvertes par le *fascia propria* de Cooper, le *septum crurale* et le *fascia cribriformis*. Par analogie avec la division des hernies inguinales elles méritent de porter le nom de hernies crurales externes. Au point de vue étiologique, on peut les considérer comme des hernies de faiblesse. Leur siège en face des vaisseaux, leur forme allongée, plane, leur direction parallèle à l'arcade crurale, les facilités de leur réduction et les difficultés de leur contention devraient permettre de les reconnaître assez facilement.

Toute leur importance provient de leurs rapports, lesquels sont parfois aggravés par les anomalies artérielles : si l'obturatrice naît de la fémorale par un tronc commun avec l'épigastrique et que ce tronc commun soit long, on le voit remonter le long du bord externe du collet du sac, puis l'artère obturatrice s'en détache pour contourner son bord supérieur et descendre enfin vers le trou obturateur après avoir croisé la face postérieure du ligament de Gimbernat. Le sac se trouve donc entouré par un cercle artériel presque complet. Si le tronc commun de l'obturatrice et de l'épigastrique est court, les rapports sont moins dangereux, car la première descend directement vers le trou obturateur en passant sur le bord externe de l'anneau herniaire. Il ne faut pas oublier néanmoins qu'en tout temps un rameau anastomotique, bien qu'ordinairement petit, et le canal déférent passent chez l'homme audessus du collet du sac. Au cas où un débridement serait nécessaire, il faudrait donc se borner à pratiquer quelques incisures légères et multiples sur le ligament de Cooper ou mieux la divulsion de l'anneau. (*Policlinico*, partie chir., 1908, XV, 9.) — R. DE B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 1er décembre 1908.

Les échanges respiratoires des nouveau-nés et l'indice d'oxygénation.

M. Weiss communique les résultats de ses recherches sur les échanges respiratoires des nouveau-nés. Sous le nom d' « indice d'oxygénation », l'orateur désigne le rapport entre la quantité d'oxygène consommé dans un temps donné par l'enfant et la quantité de ce gaz que cet enfant aurait absorbé normalement pour son poids.

La valeur de l'indice d'oxygénation varie avec les exigences de l'organisme au point de vue de la consommation d'oxygène.

Cet indice qui est au-dessous de la moyenne dans les premiers jours de la vie, se relève généralement dans les mois qui suivent et se maintient légèrement au-dessus. Chez les enfants très vigoureux il est particulièrement élevé : au lieu de rester au voisinage de l'unité il peut monter à 1.5 et même 1.8, tandis que chez les sujets débiles il descend aux environs de 0.5 sans montrer aucune tendance à se relever comme cela a lieu chez les enfants bien portants.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 novembre 1908.

Sur une forme de la maladie de Stokes-Adams à évolution spéciale.

M. Vaquez. — J'ai étudié, avec M. Esmein, l'évolution habituelle du syndrome de Stokes-Adams (ralentissement du pouls avec attaques syncopales). On sait aujourd'hui que nombre de sujets présentent des attaques syncopales sans ralentissement du pouls dans l'intervalle, et inversement que d'autres individus ont du ralentissement habituel du pouls et pas d'attaques syncopales. Il résulte de nos observations que certaines formes du syndrome de Stokes-Adams passent par deux phases successives : l'une de ralentissement paroxystique du pouls avec attaques syncopales, l'autre de ralentissement permanent où les attaques se sont progressivement espacées pour disparaître définitivement.

Cette forme en deux phases est celle qui a pour substratum une altération du faisceau de His. Dans la première, il y a dissociation incomplète des rythmes auriculaire et ventriculaire et l'épreuve de l'atropine peut être encore positive; dans la deuxième, il y a dissociation complète : le rythme ventriculaire est totalement indépendant et l'atropine qui continue à accélérer la contraction des oreillettes est sans effet sur celle des ventricules. La mort est particulièrement fréquente à la première période; elle peut être très longtemps différée dans la seconde où l'automatisme ventriculaire s'est adapté à la lésion.

Il nous a été donné d'observer 4 malades ayant présenté cette évolution caractéristique de la maladie. Chez 3 d'entre eux le faisceau de His a été trouvé altéré. La lésion était constituée dans un cas par la présence d'un tissu de sclérose au niveau des fibres communicantes : nulle part cette sclérose ne s'accompagnait de foyers embryonnaires, il s'agissait d'une véritable lésion de cicatrice.

La syphilis joue un rôle évident dans la pathogénie de cette forme spéciale de la maladie de Stokes-Adams. Elle a été notée dans 7 cas sur 20. La médication spécifique devra donc être prescrite toutes les fois que, d'après les caractères cliniques précédents, on aura lieu de supposer que le syndrome de Stokes-Adams est dû à une lésion du faisceau de His.

M. Rénon. — J'ai observé un homme de vingt-sept ans, syphilitique depuis dix ans, qui était atteint de pouls lent paroxystique avec crises syncopales très graves. Au cours des accès, le pouls descendait de 70 à 40, 34 et 30 par minute. A la suite du traitement spécifique, les battements de la radiale redevinrent normaux comme fréquence et les grandes crises disparurent.

Il est permis de supposer que ce malade a présenté une lésion syphilitique du faisceau de His et que, sans l'administration de la médication spécifique, de paroxystique le pouls lent serait devenu permanent comme dans les faits signalés par MM. Vaquez et Esmein.

M. Laignel-Lavastine. — Chez un homme de soixante ans présentant des accès de pouls lent (24 et 16 pulsations radiales) accompagnés de crises syncopales et chez lequel on ne constatait aucun stigmate de syphilis, j'ai vu ces accidents (que l'épreuve de l'atropine n'avait pas modifiés) s'amender sous l'influence d'un traitement par la digitale et l'iodure de potassium.

Le syndrome d'Avellis dans le tabes.

M. Guillain. — J'ai constaté récemment, avec M. Laroche, l'existence du syndrome d'Avellis chez un homme de trente-neuf ans présentant tous les signes du tabes. Il existait, en effet, chez ce malade une hémiatrophie très accentuée avec paralysie des muscles du voile du palais du côté gauche, et une paralysie de la corde vocale correspondante.

Ce malade n'avait aucune atrophie de la langue, aucune paralysie des muscles inner-

vés par la branche externe du spinal, phénomènes qui, d'après les auteurs, coexistent habituellement avec les troubles du voile du palais.

Chez notre patient, le syndrome d'Avellis résultait sans doute d'une altération des filets radiculaires du vago-spinal par les lésions méningées. Il est à noter, en outre, qu'il ne s'accompagnait d'aucun trouble de la musculature faciale.

Etude histo-chimique et cytologique des crachats provenant des tuberculeux.

M. F. Bezançon. — J'ai constaté, avec M. Israëls de Jong, une très grande variabilité dans l'aspect microscopique des crachats des tuberculeux, suivant la forme et l'évolution des lésions.

Dans la pneumonie caséeuse, l'expectoration correspond d'une façon générale à celle de la pneumonie franche (exsudat séro-albumineux, mucus hyalin, cellules endothéliales). Au bout de quelques jours, apparaissent les polynucléaires et les dégénérescences leucocytaires et cellulaires agglomérées en réseau. Tous ces éléments présentent un certain degré de dégénérescence caractérisée par la pycnose des polynucléaires, l'effritement et le peu d'affinité tinctoriale de leurs granulations, etc.

Dans la forme commune de la tuberculose pulmonaire chronique, les cellules endothéliales pulmonaires sont abondantes et souvent macrophagiques. A la période cavitaire, les aspects dégénératifs déjà cités prédominent. En dehors de l'asthme et des états emphysémateux, nous n'avons jamais trouvé d'éosinophiles véritables. Quant aux fibres élastiques, elles n'ont d'importance que dans les crachats des malades atteints de phtisie galopante.

Sporotrichose chez deux membres d'une même famille.

M. Widal communique, en son nom et au nom de M. Joltrain, l'observation d'une jeune fille de dix-sept ans présentant sur les membres inférieurs et sur l'épaule droite des ulcérations et des cicatrices de nature douteuse. La sporo-agglutination, dont le taux était de 1/200, et la réaction de fixation, qui était positive, permirent d'affirmer qu'il s'agissait de sporotrichose.

Ces deux réactions fournirent aussi la preuve que les cicatrices dont était porteur un jeune garçon de dix ans, cousin de cette jeune fille, relevaient d'une mycose qui, en raison des caractères de ces cicatrices, ne pouvait être également que la sporotrichose.

Ce petit malade n'habitait pas avec sa cousine, mais avait avec elle de nombreux contacts. Entre sa guérison et l'apparition des premières gommes chez la jeune fille, il s'était écoulé environ huit mois : cette longue période intercalaire ne saurait surprendre, car, comme l'ont montré MM. de Beurmann et Gougerot, un sporotrichosique peut être porteur du parasite même après la guérison de ses tumeurs.

Traitement de l'épilepsie par des injections de liquide céphalo-rachidien provenant de comitiaux.

M. Roubinovitch dit avoir pratiqué chez 4 épileptiques des injections sous-cutanées ou intra-musculaires de 10 c.c. de liquide céphalo-rachidien provenant d'épileptiques ayant des crises beaucoup moins fréquentes que les premiers.

Sur les 4 malades ainsi traités 2 ont été améliorés : de 18 à 20 par mois les crises de l'un ont été réduites à 4. L'autre avait de 60 à 70 crises par mois, était gâteux et se trouvait dans un état semi-comateux lorsque les injections furent commencées ; du 1er au 27 novembre ce malade n'a eu que 10 accès, son état général s'est considérablement amélioré et il a recouvré en partie son intelligence.

Les 2 autres épileptiques, qui ont reçu des injections de liquide céphalo-rachidien provenant d'autres comitiaux, n'ont retiré de ce traitement qu'une amélioration très incomplète et tout à fait transitoire.

Le syndrome coprologique dans le diagnostic des affections des voies biliaires et du pancréas.

M. R. Gaultier relate une série de faits expérimentaux et cliniques qui tendent à démontrer qu'après un repas d'épreuve — dont la teneur en graisses est proportionnée à la quantité normalement absorbable — la *stéarrhée*, c'est-à-dire la présence globale des graisses dans les fèces et l'*hypostéatolyse*, c'est-à-dire l'absence de division des graisses fécales, constituent un des syndromes les plus nets de l'insuffisance fonctionnelle des glandes hépatique et pancréatique.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 23 novembre 1908.

Occlusion complète et totale de la veine porte.

M. L. Pick. — Les pièces que je vous montre proviennent d'un homme de cinquante-sept ans, mort, quelques jours après son entrée à l'hôpital Friedrichshain, avec les symptômes d'une septicémie.

Ce malade avait remarqué depuis plusieurs années la présence à la région épigastrique d'une tumeur de consistance dure, mais il n'avait présenté que quatre jours avant son admission des symptômes morbides consistant en des douleurs intenses à l'épigastre. Il n'y avait ni vomissements, ni obstruction intestinale ; on constata simplement de la fièvre qui atteignait jusqu'à 40°, une tuméfaction de la rate et de l'œdème de la région susmentionnée.

L'autopsie seule permit d'élucider la véritable nature des lésions. L'estomac et l'intestin étaient remplis de sang provenant de deux varices ulcérées de l'œsophage dont toutes les veines étaient variqueuses. Les veines splénique et mésaraïque supérieure communiquaient avec les veines œsophagiennes. Quant à la veine porte, il fut impossible d'en déceler la moindre trace, car le ligament hépato-duodénal, transformé en une tumeur de consistance dure, ne contenait qu'un seul cordon représentant le cholédoque. Par contre, il existait dans le ligament hépato-gastrique deux veines, de la grosseur d'un crayon, constituant en quelque sorte une nouvelle veine porte, anomalie qui n'a pas encore été signalée.

En ce qui concerne la nature de la tumeur, il s'agissait d'un angiome caverneux, contournant le foie et la vésicule biliaire, mais ayant envahi le pancréas, et qui ne saurait relever que d'une hypertrophie des *vasa vasorum*. Il est à noter que le parenchyme hépatique, tout à fait normal, contrastait avec l'état de la rate, laquelle était dure, tuméfiée, et ne pesait pas moins de 1,600 grammes.

Enfin, la septicémie ou plutôt la streptococcémie (il existait du streptocoque en culture pure dans le sang du cœur et des amas de bactéries dans la paroi stomacale) s'explique aisément par la pénétration de microorganismes dans le sang veineux à travers les ulcérations constatées au niveau des voies digestives.

Cytodiagnostic de la méningite cancéreuse.

M. Stadelmann. — Chez un malade atteint de cancer de l'estomac et présentant en même temps des signes de compression cérébrale, je fis une ponction lombaire et dans le liquide céphalo-rachidien je constatai la présence de grandes cellules rondes à noyau large contenant deux nucléoles et dont le protoplasma renfermait des corpuscules. Ces cellules étaient évidemment d'origine néoplasique et me permirent de poser le diagnostic de méningite cancéreuse.

Le malade étant mort peu de temps après, j'ai pu contrôler à l'autopsie l'exactitude de ce diagnostic, car il existait, au niveau du cerveau, une méningite cancéreuse dépendant d'une lésion cérébelleuse et, au niveau de la moelle, une méningite séreuse banale.

Pseudo-leucémie macrolymphocytaire.

M. Mosse présente des préparations histologiques provenant d'un malade de cinquante-huit ans dont la formule sanguine a toujours été normale, même dans les deux derniers jours de la vie. Or, à l'autopsie, on trouva une hypertrophie du système hématopoiétique : la rate était tuméfiée et les ganglions atteignaient jusqu'au volume d'un œuf de poule ; la moelle osseuse, de coloration complètement rouge, était constituée presque uniformément par de grands lymphocytes à protoplasma riche en vacuoles. Les mêmes éléments se rencontraient dans la rate, dont les corpuscules étaient en partie atrophiés et en partie nécrosés, et dans les ganglions dont les follicules étaient également atrophiés, avec hypertrophie du tissu interfolliculaire. Même dans le foie (qui était augmenté de volume) on constatait la présence de macrolymphocytes de même structure au niveau des espaces portes et entre les travées cellulaires hépatiques.

En présence de ces constatations, il ne s'agit pas, à proprement parler, de pseudo-leucémie. L'atrophie secondaire des follicules et des corpuscules de Malpighi constitue la caractéristique de ce fait, qui rentre ainsi dans l'entité pathologique décrite par M. Walter Schultze en 1906 et dont il existe une douzaine d'observations dans la littérature.

M. A. Pappenheim dit avoir étudié, il y a deux ans, avec M. Hans Hirschfeld, un cas analogue, dont il montre les préparations, dans lesquelles on voit les mêmes grands lymphocytes et une hypertrophie identique du tissu interfolliculaire.

Guérison post-opératoire d'un cas d'arachnitis du cervelet.

M. E. Unger communique l'observation d'une malade qui, depuis deux ans, éprouvait une céphalée intense accompagnée de vomissements, de diplopie, de vertiges, avec légère exophtalmie double ; on notait chez elle du nystagmus, le signe de Romberg, une certaine sensibilité à la percussion au niveau de l'occiput, à droite de la ligne médiane ; enfin, de la stase papillaire bilatérale et un affaiblissement de la vue qui finit par aboutir à une amaurose presque complète.

On se décida à intervenir chirurgicalement, mais on ne trouva rien d'anormal, sauf une légère résistance à la palpation dans l'angle ponto-cérébelleux et cette manipulation donna lieu à l'écoulement d'un liquide trouble sanguinolent. Contre toute attente, les phénomènes s'amendèrent progressivement et la vision est redevenue excellente.

L'orateur est d'avis qu'il s'agissait dans ce cas d'une arachnitis adhésive formant une pseudo-tumeur.

M. W. Alexander dit avoir observé un malade présentant tous les signes d'une lésion du cervelet, qui succomba à une bronchite. Or, à l'autopsie on ne constata aucune lésion, pas même à l'examen microscopique, si ce n'est l'existence d'une hydrocéphalie interne. Ce cas et quelques autres faits analogues publiés récemment montrent que cette affection est susceptible de provoquer tous les signes d'une lésion en foyer.

Périhépatite chronique hyperplasique.

M. A. Fränkel relate l'observation d'un jeune homme de dix-neuf ans qui, après avoir éprouvé, depuis 1905, 3 crises de rhumatisme ayant déterminé une péricardite avec adhérences et des lésions mitrale et aortique, présenta tous les signes de la maladie que M. Curschmann a décrite en 1884 sous le nom de *Zuckergussleber* (foie glacé) ou périhépatite chronique hyperplasique, maladie dans laquelle on trouve à l'autopsie le foie recouvert d'une légère couche de tissu conjonctif, blanche et brillante comme du sucre glacé, qui enveloppe tout l'organe et le comprime fortement.

L'orateur porta, pendant la vie du malade, le diagnostic de foie glacé et les résultats de l'autopsie en ont confirmé le bien fondé.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 28 novembre 1908.

Pathogénie de la dilatation de l'uretère et de l'hydronéphrose dans l'hypertrophie de la prostate.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **MM. Tandler** et **O. Zuckerkandl** ont exposé les résultats de leurs recherches sur ce sujet, d'après lesquels il n'existe aucun parallélisme entre le volume de la prostate et l'hydronéphrose.

Dans l'hypertrophie du lobe moyen de la prostate, le trigone de Lieutaud se trouve déplacé de bas en haut avec les uretères, de sorte que la vessie remonte. Or, comme l'uretère est croisé par le canal déférent au voisinage des vésicules séminales, il s'ensuit que chez les individus atteints d'hypertrophie de la prostate le déplacement susmentionné du trigone donne lieu à la formation d'une coudure de l'uretère en cas de dilatation de la vessie et de l'uretère; la dilatation de l'uretère cessant au niveau de cette coudure, l'extrémité vésicale de l'uretère se trouve normale. La stagnation de l'urine dans l'uretère et le rein n'est donc pas en rapport direct avec la rétention d'urine dans la vessie.

Mais il peut exister une dilatation énorme du bassinet et de l'uretère sans distension de la vessie. L'hydronéphrose est alors due à une compression et l'infection de l'urine stagnante ne provient que très rarement de la vessie; elle relève presque toujours de la rétention des germes éliminés par le rein.

La dilatation de l'uretère et du bassinet se traduit par des douleurs lancinantes dans la région sacrée et par des coliques suivies parfois d'évacuation de pus par l'uretère. Au point de vue thérapeutique, la section du canal déférent serait peut-être susceptible de supprimer la stagnation de l'urine dans l'uretère.

Guérison post-opératoire d'un abcès cérébral d'origine otitique.

M. F. Alt a présenté une jeune fille qui souffrait depuis dix ans d'une otorrhée droite, lorsqu'on pratiqua chez elle une opération au cours de laquelle on trouva des granulations dans l'antre mastoïde. Quelques jours après, la malade perdit connaissance, eut des accès d'épilepsie, des maux de tête, de l'apathie, une paralysie du facial gauche, de l'hyperesthésie cutanée et de la raideur de la nuque. En présence de ces symptômes, on intervint de nouveau et l'on mit à nu la dure-mère : la ponction du lobe pariétal donna issue à du pus verdâtre, dont on évacua 2 cuillerées à café, et qui renfermait des streptocoques et un bacille. La malade a complètement guéri.

Un cas de Kala-azar.

Dans l'avant-dernière séance de la même Société, **M. Sluka** a présenté un jeune garçon provenant de Tachkent et qui a beaucoup maigri dans ces derniers temps. On constate chez lui une fièvre irrégulière et une tuméfaction de la rate et du foie; celui-ci atteint le niveau de l'ombilic et sa surface est dure et lisse; le ventre est ballonné. L'examen du sang décèle 3 millions de globules rouges et de 1,700 à 2,000 leucocytes, principalement des lymphocytes et des mononucléaires. Il n'y a aucun symptôme de syphilis ni de tuberculose.

Le tableau clinique est celui du Kala-azar, maladie endémique dans l'Asie méridionale et sporadique dans d'autres pays tropicaux, qui atteint principalement les jeunes sujets (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 369 et 408 et 1904, p. 35).

Le diagnostic fut confirmé par la présence dans le sang de protozoaires typiques qui ont une forme sphérique ou fusiforme et sont caractérisés par un double noyau. Ils se trouvaient à l'état isolé dans le liquide retiré par ponction de la rate et en amas de 10 à 20 dans le protoplasma des cellules. M. Sluka a pu les cultiver sur gélose enduite de sang non coagulé.

Rapports entre la tétanie et l'hypoplasie congénitale de l'émail dentaire.

Dans la séance du 12 novembre de la SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE DE VIENNE, **M. L. Fleischmann** dit avoir constaté une hypoplasie congénitale de l'émail dentaire dans 7 cas de tétanie chronique. Il estime que la cause des deux affections est une insuffisance des glandules parathyroïdes, laquelle s'accompagne de troubles du développement des dents et des produits ectodermiques. Ce qui plaide encore en faveur d'un rapport causal entre la tétanie et l'hypoplasie de l'émail, c'est l'apparition de ces deux états morbides dans la seconde moitié de la première année des petits malades.

M. Escherich déclare avoir aussi remarqué une hypoplasie de l'émail dentaire dans 7 cas de tétanie chronique qu'il a observés.

Dr SCHNIRER.

NOUVELLES

FRANCE

~~ Le *Journal officiel* du 27 novembre 1908 a publié la loi portant que l'article 25 de la loi du 15 février 1902 sur la protection de la santé publique (composition du Conseil supérieur d'hygiène publique de France), déjà modifié par la loi du 29 janvier 1906 (Voir *Semaine Médicale*, Annexes, 1902, p. XXII-XXIV et 1906, p. XIX), est de nouveau modifié.

Le Sénat a réparé la faute lourde commise par le rapporteur du projet devant la Chambre des députés en ce qui touche la dénomination du Conseil supérieur d'hygiène publique de France et il n'a pas admis que la composition de ce Conseil pût être réglée par un décret. Il a estimé, comme nous l'avons soutenu ici même (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. XXVI), qu'elle devait continuer à être fixée par la loi — il a même modifié la liste des membres de droit établie par les lois des 15 février 1902 et 29 janvier 1906 — et ce n'est que lorsque des changements seront apportés à l'organisation administrative des différents départements ministériels qu'un décret d'administration publique pourra modifier la composition du Conseil en ce qui concerne les membres de droit.

La modification antilibérale que la Chambre des députés avait introduite dans le projet a donc complètement disparu de la loi promulguée ces jours derniers, la Chambre ayant adopté sans discussion, le 18 novembre 1908, le texte transmis par le Sénat.

~~ Comme il était à prévoir, et de l'aveu même du ministre des finances, « les fabricants ont trouvé le moyen d'éluder la surtaxe ordonnée par la loi de finances de 1907 (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 63), en abaissant outre mesure le degré des absinthes. Nous voulons, a ajouté M. Caillaux, qu'ils n'aient plus de ce détour pour causer un dommage au Trésor ». Afin de mettre un terme à la fabrication et à la vente d'absinthes à très bas degrés, il a été introduit dans la loi de finances de 1908 un article (art. 19) ainsi conçu :

« Le minimum de perception établi par l'article 15 de la loi du 30 janvier 1907 est porté, en ce qui concerne les absinthes et similaires, à 65 degrés et s'applique à toutes les taxes, générales et locales, dont sont passibles les spiritueux de l'espèce.

» Tout récipient contenant de l'absinthe ou boisson similaire doit être revêtu d'une étiquette indiquant en caractères très apparents d'au moins 6 millimètres de hauteur le degré alcoolique du liquide.

» Aucune absinthe ou boisson similaire ne pourra être fabriquée à partir de la promulgation de la présente loi, ni détenue ou mise en vente à partir du 1er juillet 1909, si sa teneur alcoolique est inférieure à 65 degrés. »

Vendredi dernier, au cours de la discussion de cet article devant la Chambre des députés, on a bien fait valoir qu'en votant ce texte on obtiendrait un double but : fiscal et hygiénique; pas de doute en ce qui concerne le premier, sauf peut-être que la nouvelle prescription ne donnera pas le produit qu'on en espère, car les débitants trouveront probablement encore un expédient pour l'éluder; mais quant au second but, il est difficile d'admettre qu'il puisse être atteint, l'absinthe, quelle qu'elle soit, étant, comme l'a fait remarquer M. Reinach, « un des dangers les plus redoutables que notre pays ait rencontrés sur sa route ».

Ce que l'on va interdire, — la Chambre a adopté sans modifications l'article 19 proposé par le gouvernement et par la commission du budget — c'est la fabrication et la vente de l'absinthe par essence. Mais il restera la fabrication et la vente de l'absinthe par distillation, de celle que le député de l'arrondissement de Pontarlier a appelé « la bonne absinthe ». M. Reinach et M. Schmidt, qui a été chargé par la commission de l'hygiène de rapporter les propositions de l'interdiction absolue de l'absinthe devant la Chambre des députés, auraient voulu que l'on considérât l'interdiction de la vente des absinthes par essence comme une première étape vers l'interdiction absolue de la fabrication et de la vente de toute absinthe, mais le ministre des finances a formellement déclaré qu'« il ne partage pas l'opinion de M. Reinach sur la possibilité même de supprimer et de faire disparaître entièrement la vente de l'absinthe», et il a demandé à la Chambre « de voter la disposition telle qu'elle est » et non « dans une pensée déterminée ».

La question de l'interdiction absolue de la fabrication et de la vente de l'absinthe reviendra devant la Chambre des députés quand M. Schmidt aura déposé son rapport — ce qu'il compte faire dans le courant du mois de janvier prochain —; mais la discussion actuelle laisse malheureusement prévoir qu'elle ne trouvera pas beaucoup d'appui du côté du gouvernement. Quoi qu'il en soit, le vote de l'article 19 donne, pour le moment, un monopole de fabrication à ceux qui font uniquement des absinthes distillées.

AFRIQUE ORIENTALE

~~ A la suite des pourparlers qui se sont engagés entre l'Allemagne et l'Angleterre après l'échec de la Conférence internationale pour la maladie du sommeil (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 300), les deux gouvernements sus-indiqués ont signé dernièrement une Convention, valable pour une période de trois ans, aux termes de laquelle ils s'engagent à se communiquer réciproquement tous les renseignements relatifs aux zones infectées de leurs possessions respectives dans l'Afrique orientale et à agir de concert pour le traitement des malades et l'extermination des crocodiles (destruction des œufs) et de tous autres animaux (lézard, antilope des marais, etc.) qui sont les fournisseurs habituels de sang pour la *Glossina palpalis*.

Cette Convention comporte la création de camps d'isolement sur la frontière anglo-allemande et l'interdiction aux indigènes malades ou suspects de pénétrer dans les districts indemnes.

Ajoutons à ce sujet que l'Allemagne, qui a fait des dépenses sérieuses pour l'étude de la maladie du sommeil, est maintenant en voie de consacrer des sommes importantes à la prophylaxie de la trypanosomiase : dans le budget de cette année figurait à cet effet un crédit de 162,500 fr. et nous apprenons que dans le prochain une somme de 300,000 fr. se trouve inscrite pour le même but.

ALLEMAGNE

~~ Nous avons dernièrement attiré l'attention sur les dangers de l' « essence de vinaigre » et les nombreux accidents mortels auxquels ce produit a donné lieu en Allemagne (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. CLVIII). Le gouvernement allemand n'est pas resté indifférent à cette regrettable situation : une ordonnance impériale défend, à partir du 1er janvier 1909, de mettre en vente, sous la dénomination de « vinaigre », de l'acide acétique brut ou rectifié contenant plus de 15 % d'acide pur (en poids). L'acide acétique à partir de ce degré de concentration, vendu en quantité inférieure à deux litres, ne doit être délivré qu'en bouteille de forme spéciale munie d'un bouchon de sûreté qu'on ne puisse retirer sans briser le récipient et d'une étiquette portant, outre le nom du fabricant, ces mots en lettres apparentes : « Attention ! très dangereux à l'état non dilué ». Il est obligatoire d'indiquer le degré de dilution de l'acide acétique et la manière de s'en servir pour l'usage alimentaire.

PRUSSE

~~ Le ministre des affaires médicales du royaume, après avoir pris l'avis des Chambres médicales, a signé dernièrement un arrêté relatif à la direction médicale des hôpitaux, aux termes duquel les présidents des régences et le préfet de police à Berlin auront à prendre les mesures nécessaires pour que dans tout établissement hospitalier un médecin soit chargé, sous sa responsabilité, de la direction générale du service médical et des mesures sanitaires. S'il s'agit d'un hôpital contenant plus de 30 lits, il faut qu'il y ait un médecin affecté spécialement au traitement des malades et, au cas où l'établissement comporte plusieurs services, un médecin à la tête de chaque service. Pour les établissements de moindre importance (hôpitaux ruraux, cliniques privées, sanatoria, etc.), on peut autoriser les praticiens qui y ont fait entrer des malades à leur donner des soins, à la condition qu'un médecin ait la responsabilité effective de la direction générale du service médical et des mesures sanitaires; cette autorisation pourra, dans certains cas, être accordée même pour des établissements publics disposant de 30 à 50 lits.

ACTUALITÉS MÉDICO-OBSTÉTRICALES

La théorie placentaire de l'éclampsie puerpérale.

I

L'éclampsie, pourrait-on dire, imite Saturne, car elle dévore les pathogénies qu'elle engendre tous les jours.

Depuis l'époque où, sous l'influence des remarquables travaux de M. Bouchard, les convulsions gravidiques furent rattachées à une auto-intoxication, on s'est évertué à découvrir et le poison et l'officine qui le fabriquait. Toutefois, si les travaux accumulés sur la question ont été féconds en observations curieuses, on peut dire que la question de fond demeure entière. Au lieu des produits toxiques un peu vagues, accusés par M. Bouchard, M. Rivière (1) ou Charrin et M. Roché (2), on incrimine, par exemple, depuis M. Kollmann, les globulines. Mais pourquoi cet excès de globuline ou de tout autre corps ? Quelle en est l'origine ? Autant de points obscurs. A dire vrai, de la « décomposition du sang » des anciens auteurs ou du grand public à l'« hyperglobulinémie » il n'y a guère qu'une différence de nom.

Cependant, s'il nous est permis d'ignorer l'explication des phénomènes les plus intimes de notre mystérieux organisme, il semblerait que nous eussions au moins le droit de savoir à quelle source s'empoisonne la femme éclamptique.

Il n'y a pas longtemps, M. Van der Hoeven (3) et M. Fehling (4) en ont indiqué une : le fœtus, dont l'organisme, usant et consumant aussi bien que le nôtre, intoxique la mère avec les produits de sa jeune existence. Cette conception était dans l'air depuis longtemps, mais elle paraît si claire et si simple qu'on est fort porté à se demander pourquoi elle ne s'est pas généralisée plus tôt.

Malheureusement pour la théorie fœtale de l'éclampsie, l'immense majorité des femmes enceintes porte un fœtus — quelquefois même deux ou plus — et c'est l'infime minorité qui est atteinte par l'éclampsie. Mais n'oublions pas que certaines femmes abritent un fœtus mort ou sont gravides sans fœtus — telles les porteuses de môle; or, comme l'a vu M. Liepmann (5) pour les premières et M. Hitschmann (6) pour les secondes, l'éclampsie n'en est pas moins possible en pareilles conditions. Et voici de ce chef la théorie fœtale à peu près insoutenable.

On s'est alors rabattu sur le placenta; son importance physiologique, le rôle délicat qui lui incombe et qui, à l'exemple du rein, l'élève au rang de filtre « intelligent » devaient au reste faire penser à lui. Et c'est ce que fit, un des premiers, M. Czempin (1), avant même que la théorie fœtale fût battue en brèche. Aussi, depuis quelques années, sans régner en maîtresse, la théorie placentaire de l'éclampsie jouit d'une grande faveur.

Les travaux expérimentaux qu'elle a suscités sont très nombreux. A l'heure actuelle, elle se conjugue pour le moins suivant cinq modes. Le premier est celui de M. Veit (2) dont il sera question plus loin, et où l'intoxication serait la conséquence de la pénétration dans le sang des éléments syncytiaux du placenta ou, plus exactement, de l'insuffisante production d'un anticorps, la syncytiolysine. Suivant M. Ascoli (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 108), le mode d'intoxication serait tout le contraire : les convulsions proviendraient d'un excès de la réaction physiologique, c'est-à-dire de la syncytiolysine produite en quantité exagérée. De son côté, M. Weichardt (3) s'en prend à la syncytiotoxine libérée par la syncytiolysine et à l'insuffisance de la réaction antitoxique. M. Liepmann (4) accuse tout simplement l'albuminoïde mis en liberté par la décomposition ou l'usure des franges placentaires.

Enfin, M. Hofbauer (5) considère l'éclampsie comme le résultat d'une autolyse des tissus et notamment de ceux du foie, grâce à l'action de ferments engendrés au niveau du placenta.

II

Toutes ces théories sont soutenues par des expériences ingénieuses, mais elles restent d'une interprétation extrêmement délicate. Aussi, malgré tous leurs mérites sous ce double rapport, elles finissent, à l'heure présente, par ne pas jouir d'une meilleure presse que leurs devancières.

Dans un récent mémoire M. Dienst (6) expose, en effet, longuement de quelle façon il fut amené à renier la théorie fœtale, puis la théorie placentaire, qu'il avait jadis soutenues (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 291 et 1905, p. 269).

Ayant constaté dans le sang des éclamptiques une leucocytose constante, persuadé d'autre part que la source d'intoxication maternelle devait être le fœtus, M. Dienst avait d'abord pensé que la leucocytose provenait de la pénétration dans la circulation maternelle de quelque déchet organique fœtal à grosses molécules; ce produit aurait franchi le placenta — pas toujours imperméable, surtout chez les éclamptiques — et sa présence dans le sang se révélerait par le point de congélation du sérum, qui, chez les éclamptiques, est supérieur à la normale (entre — 0°55 et — 0°40 contre — 0°56 en moyenne).

Certains faits ne tardèrent pas à faire douter M. Dienst du bien fondé de cette hypothèse : nous voulons parler de ces cas d'éclampsie avec fœtus morts ou avec des môles non embryonnées. Quant au placenta sur lequel M. Dienst s'était rabattu, notre confrère eut un jour l'occasion d'en examiner un provenant d'une éclamptique, qui était absolument normal et imperméable : on ne pouvait donc s'en prendre aux produits de désassimilation des villosités placentaires.

Ces considérations et quelques autres ayant amené M. Dienst à ne plus chercher dans les tissus du fœtus ou de ses annexes la cause de l'éclampsie, voici quelle est actuellement sa conception de la maladie :

Chez la femme enceinte, les leucocytes subissent, dans des proportions variant suivant l'âge de la grossesse, la multiparité ou les sujets, une augmentation qui est la conséquence du travail physiologique exagéré que la gestation impose à la femme. La leucocytose porte de préférence sur les leucocytes à un ou deux noyaux. Mais la multiplication des globules blancs a pour contre-partie une destruction plus ou moins intensive de ces mêmes globules, destruction qui pourrait bien se produire de préférence dans le placenta, précisément parce que c'est à ce niveau que les leucocytes sont obligés de fournir la plus grande somme de travail. C'est de la destruction des leucocytes en nombre supérieur à la normale que naîtrait l'excès de fibrinogène qui caractérise le sang des éclamptiques. Il est à noter que le fibrinogène existe en quantité plus notable dans le sang maternel irriguant le placenta que dans la veine du pli du coude.

Chez une parturiente dont les organes et notamment le foie fonctionnent régulièrement, le fibrinogène circulant n'offre pas de quantités excessives et la grossesse se passe sans incidents. Mais, si la destruction des leucocytes augmente, la proportion du fibrinogène augmente à son tour, lèse les endothéliums des capillaires, d'où les œdèmes par filtration et les thromboses ; le parenchyme rénal, d'où la néphrite et l'albuminurie ; le foie, d'où l'intoxication progressive. Ce dernier étant incapable de transformer cette globuline en éléments à petites molécules facilement éliminables par les urines, ses lésions s'aggravent et, en réagissant sur l'ensemble de l'organisme ou sur la circulation, créent un cercle vicieux qui aboutit à l'éclampsie.

Quant à la signification clinique de l'hyperleucocytose éclamptique, qui dépasse assez notablement celle de la parturiente normale, M. Dienst pense qu'elle est due aux contractions utérines, lesquelles rejettent vers les vaisseaux périphériques les leucocytes accumulés dans les organes pelviens sous l'influence de la stase ; pour celle-ci, elle provient non seulement des compressions exercées par l'utérus gravide, mais aussi des compressions dues aux contractions violentes qui accompagnent l'éclampsie.

III

Si les observations de M. Dienst ménagent en quelque sorte une porte de rentrée au fœtus ou au placenta, le rôle de ce dernier dans la genèse de l'éclampsie est formellement nié par M. Lichtenstein (1). Cet auteur vient en effet d'étudier à nouveau l'action du placenta éclamptique en se servant de suspensions préparées avec les tissus placentaires.

La préparation de ces suspensions s'effectuait en faisant passer aseptiquement à travers cinq ou six tamis, à mailles de gran-

(1) M.-P. Rivière. Pathogénie et traitement de l'auto-intoxication éclamptique. Paris 1888.

(2) Charrin et Roché. Les poisons de l'organisme et la gestation (éclampsie). (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 22 juin 1903, p. 1593, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 218.)

(3) P. C. T. Van der Hoeven. De ætiologie der eclampsie. (*Thèse de Leyde*, 1896.)

(4) H. Fehling. Die Pathogenese und Behandlung der Eklampsie im Lichte der heutigen Anschauungen. (*Samml. klin. Vorträge von Volkmann*, 1899, n° 248.) — Begriff und Pathogenese der puerperalen Eklampsie. (*Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie*, 9. Versammlung zu Giessen, 1901, et *Monatssch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, juin 1901, p. 152.)

(5) W. Liepmann. Eklampsie bei macerirter Frucht. (*Gesellschaft für Geburtshilfe und Gynäkologie zu Berlin*, séance du 10 nov. 1905, in *Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1906, LVII, 1, p. 150.)

(6) F. Hitschmann. Eklampsie im fünften Schwangerschaftsmonat ohne Fötus (bei Blasenmole). (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 17 sept. 1904.)

(1) O. Czempin. Die Entstehung der Eklampsie. (*Centr.-Bl. f. Gynäkol.*, 25 mai 1901.)

(2) J. Veit. Ueber Deportation von Chorionzotten (Verschleppung von Zotten in mütterliche Blutbahnen). (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1901, XLIV, 3, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 410.)

(3) W. Weichardt. Experimentelle Studien über die Eklampsie. (*Deutsche med. Wochensch.*, 28 août 1902.) — Ueber die Aetiologie der Eklampsie. Zur Berichtigung. (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1903, L, 1.)

(4) W. Liepmann. Zur Aetiologie der Eklampsie; 2. Mitteilung. (*Münch. med. Wochensch.*, 19 déc. 1905.)

(5) J. Hofbauer. Beiträge zur Aetiologie und zur Klinik der Graviditätstoxikosen (Cholämie, Eklampsie, Hyperemese). (*Zeitsch. f. Geburtsh. u. Gynäkol.*, 1907, LXI, 2.)

(6) A. Dienst. Die Pathogenese der Eklampsie und ihre Beziehungen zur normalen Schwangerschaft, zum Hydrops und zur Schwangerschaftsniere. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXVI, 2.)

(1) F. Lichtenstein. Kritische und experimentelle Studien zur Toxikologie der Placenta, zugleich ein Beitrag gegen die placentare Theorie der Eklampsie-Aetiologie. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXVI, 2.)

deurs décroissantes, du tissu placentaire haché et mélangé à une certaine quantité de solution physiologique. Dans une première série d'expériences 2 c.c. de cette suspension filtrée à travers les cinq premiers filtres (ce que l'auteur appelle la suspension F 5) furent injectés dans la veine auriculaire de 12 lapins : en l'espace de deux à huit minutes les animaux succombèrent avec les symptômes suivants : accélération de la respiration, dilatation de la pupille, convulsions toniques isolées de la nuque ou du dos; l'autopsie montra une dilatation veineuse presque généralisée et des coagulations sanguines dans les oreillettes. Dans une seconde série, les animaux reçurent 2 c.c. de la suspension précédente, mais après qu'elle eut été diluée dans 50 c.c. de solution physiologique et passée deux fois à travers quatre filtres : aucun des animaux ne succomba. La troisième série des expériences fut la répétition de la première, à cette différence près que la bouillie traversa cette fois les 6 filtres (suspension F 6) : les animaux survécurent également. Enfin, dans une quatrième série la suspension F 5 fut cuite pendant cinq minutes au bain-marie, les débris carnés qui s'étaient gonflés sous l'influence de la cuisson furent de nouveau triturés et 2 c.c. de la préparation furent injectés à 2 lapins qui survécurent.

Des expériences précédentes M. Lichtenstein conclut que la mort, quand elle se produit, est essentiellement due aux particules plus ou moins grossières contenues dans la suspension F 5, vu qu'après cuisson, filtration ou passage à travers un tamis plus fin (suspension F 6) les animaux demeuraient en vie. En tout cas, le poison éclamptique, si tant est qu'il provienne du placenta, doit s'y trouver combiné à l'albumine des villosités sous une forme peu diffusible, en grosses molécules, puisque la suspension filtrée, pourtant albumineuse, ne parvenait pas à déterminer des accidents toxiques.

Mais de ce que les animaux succombent après injection de la suspension F 5, cela ne signifierait pas qu'elle fût toxique. A 8 lapins, M. Lichtenstein injecta 2 ou 3 c.c. d'une suspension argileuse stérilisée : tous les animaux périrent, après avoir présenté les mêmes symptômes que ceux de la première série dont il a été déjà question. Quand la suspension argileuse était filtrée, elle ne causait aucun accident et lorsqu'on diluait avec 3 c.c. de solution physiologique la dose mortelle précédemment employée, les animaux restaient également en vie. Les particules argileuses ne sont certainement pas à comparer avec les particules organiques des franges placentaires; mais, si elles agissent de même, M. Lichtenstein estime que c'est en vertu de leur seule propriété commune, c'est-à-dire de l'action mécanique. On en a d'ailleurs la preuve dans les examens microscopiques : dans les poumons on trouve des masses nucléaires ou protoplasmiques fonctionnant comme embolies après les injections de suspension placentaire et ces débris organiques ne peuvent être que ceux des villosités triturées et tamisées. Ces embolies expliquent les dilatations veineuses et les coagulations des oreillettes. Pour des raisons analogues, les conclusions qu'on a voulu tirer d'injections faites avec des extraits d'organes éclamptiques ne mériteraient guère de créance : il suffit, en effet, qu'un organe soit plus ou moins facilement réductible en une suspension plus ou moins fine pour qu'on ait ou non des accidents.

IV

Nous avons mentionné plus haut la théorie de M. Veit : durant la grossesse la circulation entraînerait dans l'organisme maternel des cellules placentaires; celles-ci contiennent une substance albuminoïde toxique, la cytotoxine; pour la combattre, l'organisme formerait une antitoxine, la syncytiolysine; si cette dernière était créée en quantité suffisante, la parturiente demeurerait en bonne santé; dans le cas contraire, il se produirait de l'albuminurie ou de l'hémoglobinurie. Pour vérifier le bien fondé de cette théorie, M. Lichtenstein a introduit dans la cavité abdominale de lapins un certain nombre de suspensions d'albuminoïdes aux doses suivantes : 15 grammes de la suspension placentaire F 6, 75 c.c. d'un extrait aqueux provenant de la filtration de 15 grammes de suspension placentaire, 80 c.c. de lait pur, 40 c.c. de lait dilué, 38 c.c. de blanc d'œuf, 20 c.c. de jaune d'œuf additionné de solutions physiologiques. Aucun des animaux ne succomba, aucun n'eut de convulsions et l'état général, en cas de réaction, fut peu troublé. Dans le cas d'addition de solutions physiologiques, les quantités d'urine émises parurent dépendre des quantités employées; mais elles continrent de l'albumine d'une façon constante : onze heures après l'injection, l'albumine était déjà présente, mais, au bout de soixante trois heures, elle avait toujours disparu. La durée de l'albuminurie parut surtout tenir à la quantité d'albumine qui avait été injectée.

Si donc le lapin présente de l'albuminurie, cela tient simplement à ce que les albumines injectées ne sont pas décomposables en leurs produits finaux et par suite qu'elles sont expulsées comme corps étrangers. Or, si la suspension placentaire agissait d'une façon toxique, ses effets devraient se faire plus longtemps sentir et ne pas dépendre de la proportion de substances albuminoïdes qu'elle contient. M. Lichtenstein fit, en outre, des injections intraveineuses de la suspension placentaire F 6 filtrée (contenant 0.25 ‰ d'albumine) ou non filtrée : un animal reçut de celle-ci une petite quantité non diluée, introduite lentement, afin de ne pas causer d'accidents; un autre reçut de la suspension filtrée une quantité quadruple; or, le premier n'eut presque pas d'albumine et le second en eut, preuve que la quantité et non la toxicité du corps étranger était cause de l'albuminurie. D'ailleurs, les injections intra-péritonéales faites avec le filtrat placentaire prouvaient aussi que ce n'était pas la cellule placentaire qui était responsable de l'albuminurie, puisqu'elle y faisait défaut. Quant aux substances ne contenant pas d'albuminoïdes, comme la suspension argileuse, elles ne produisirent pas d'albuminurie.

V

Il semblerait que dans des expériences ultérieures sur la toxicité placentaire on eût dû tenir compte des faits mis en lumière par M. Lichtenstein; pour notre part, nous ne pouvons nous empêcher d'y songer en lisant le tout récent travail de M. Mathes (1).

Dans une première série d'expériences, cet auteur a injecté dans la veine auriculaire de lapins du suc placentaire (obtenu à la presse) après l'avoir dilué de moitié avec des solutions albumineuses. Le résultat en fut négatif. Il injecta alors ce même suc placentaire à l'état de pureté et à la dose de 1 c.c. seulement : les animaux ont eu des convulsions et leur autopsie a montré l'existence de thromboses dans les oreillettes. M. Mathes en déduit que, dans la première expérience, ou bien les liquides albumineux surajoutés contiennent des antitoxines ou bien la dilution les rend inoffensifs.

Il a repris alors ses expériences en remplaçant les solutions albumineuses par la solution physiologique. De plus, il a varié le mode d'injection, en opérant lentement pour certains animaux, rapidement pour d'autres. Dans le premier cas — injections lentes — le résultat fut de nouveau négatif; mais, avec les injections rapides, il s'est produit des convulsions et les animaux ont succombé. M. Mathes en conclut cette fois qu'il existe dans le suc placentaire un poison, et que, pour agir, ce poison exige une certaine concentration, dont il cherche à déterminer le degré.

Comme toute substance organique, il est fort probable, en effet, que le suc placentaire renferme certains principes toxiques, mais il n'est pas à nier non plus que les expériences précédentes peuvent aussi bien et même mieux s'expliquer par une action mécanique que par une action toxique (1).

VI

Il serait prudent néanmoins de ne pas suivre trop loin M. Lichtenstein dans ses ultimes déductions. De ce que certains extraits placentaires puissent parfois agir de façon mécanique et que l'expérimentateur soit dorénavant obligé d'en tenir compte, cela ne veut pas dire que des préparations moins grossières exposeraient au même inconvénient. C'est ainsi qu'il nous paraît difficile de contester les expériences du genre de celles qui ont été entreprises par M. Liepmann (2), puis par Charrin et M. Goupil (3). En étudiant comparativement l'action de poudres (diluées) ou de sucs préparés avec des placentas normaux ou éclamptiques, ces auteurs ont observé que les premiers étaient généralement inoffensifs, alors que les seconds agissaient d'une manière toxique.

Mais de ce dernier résultat on a peut-être aussi tiré des conclusions trop hâtives. Nous savons bien que la femme éclamptique retient des poisons dans son organisme; les expériences entreprises sur le modèle de celles de M. Bouchard montrent, en effet, que les urines des éclamptiques sont peu toxiques. Si donc le placenta éclamptique est toxique, cela tient peut-être simplement à ce qu'il participe à la toxicité générale de l'organisme. Par suite, pour fonder solidement la théorie placentaire, il faudrait démontrer que les tissus du délivre sont toxiques à l'exclusion de tout autre organe ou au moins qu'ils le sont infiniment plus que les autres organes. Il est vrai que pareilles preuves sont difficiles à fournir et que, de plus, elles sont toujours exposées à soulever de graves objections : comment tirer des produits comparables d'organes dont la teneur en sang, lymphe et tissus d'un genre quelconque est absolument différente? Y arriverait-on que le problème ne serait pas

(1) P. Mathes. Zur Toxicologie der Placenta. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 28 nov. 1908.)

(1) On peut s'étonner que M. Mathes n'y ait pas songé : il cite le dernier mémoire de M. Dienst; or, celui de M. Lichtenstein se trouve dans le même fascicule de l'*Archiv für Gynäkologie*.

A propos de ces sortes d'expériences, si souvent renouvelées depuis quelques années, on aurait tort d'être surpris des résultats assez différents obtenus par les expérimentateurs et de la diversité qui règne entre les doses soit-disant toxiques : sucs, extraits, suspensions, bouillies sont, en effet, obtenus par des moyens mécaniques assez variables (presses à viande, hachage, pilage, etc.). On conçoit dès lors que la concentration de ces produits et les qualités physiques de leurs molécules soient très différentes de l'un à l'autre.

(2) W. Liepmann. Zur Aetiologie der Eklampsie; 1. Mitteilung. (*Münch. med. Wochensch.*, 11 avril 1905.)

(3) Charrin et Goupil. Physiologie du placenta. (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, séance du 14 août 1905, p. 391, et *Semaine Médicale*, 1905, p. 368.)

encore résolu : on serait toujours en droit d'admettre que le placenta — en supposant que sa plus grande richesse toxique ait été démontrée — n'a fait qu'emmagasiner des poisons au lieu de les fabriquer, propriété qu'il possède d'ailleurs incontestablement, ainsi qu'en font foi les expériences de Charrin et M. Goupil.

Une autre preuve de la fragilité de la théorie placentaire de l'éclampsie, c'est que, au cours de ses expériences, M. Liepmann a observé que les placentas les plus toxiques sont ceux des femmes les moins gravement atteintes et inversement (1). Résultat assez paradoxal, on en conviendra. L'auteur l'explique en supposant que, dans les formes graves, la toxine se combine en quelque sorte de préférence avec certains organes, tels que le foie, le rein, le cerveau : cette dernière combinaison expliquerait les convulsions. Observons cependant que, si, d'après M. Freund (2), le foie et le rein des éclamptiques présentent une toxicité supérieure à la normale, les extraits préparés avec le cerveau se montrent indifférents. D'autre part, il semble que M. Liepmann ait taxé la gravité de l'éclampsie au nombre des accès; or, pareil rapport n'existe pas : on voit quantité de femmes tomber dans le coma après leur premier accès et n'en plus sortir.

Les expériences de Charrin et M. Goupil permettraient d'expliquer le paradoxe en question d'une façon plus satisfaisante. Ces auteurs ont montré que le placenta est capable de retenir certaines substances; on en peut déduire qu'il remplit à l'égard de la mère ou du fœtus un rôle protecteur analogue à celui que joue, par exemple, le foie. Dans le cas d'éclampsie, il réaliserait donc moins bien ce rôle d'« absorbeur » de poisons : il serait « insuffisant » et ainsi s'expliquerait sa moindre toxicité. L'« insuffisance placentaire » serait alors à joindre aux autres insuffisances déjà invoquées, celles du foie, des reins, du cœur, de la thyroïde, etc. Il resterait néanmoins à trouver quel est le poison qui engendre toutes ces insuffisances et quel en est le lieu d'origine. Bref, nous revenons sans cesse au même problème. En tout cas, avec l'hypothèse des insuffisances, le placenta, peut-on dire, ne joue guère plus que le rôle de doublure.

VII

M. Lichtenstein termine ainsi son travail : « En dépit de la peine et de la génialité qu'il a coûté, le vaste et orgueilleux édifice de la théorie placentaire repose sur des bases chancelantes. On eût été mieux récompensé à reporter tant d'efforts sur les recherches chimiques. »

Enregistrons le conseil, bien que l'urée, puis l'ammoniaque, puis le fibrinogène, puis l'acide sarcolactique (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 77 et 293 et 1907, p. 294), et nous ne savons quoi encore, aient été successivement accusés de l'intoxication éclamptique. Pareilles constatations, si elles ne doivent pas enlever tout espoir de découvertes positives, tendent au moins à prémunir contre toute présomption.

Tant de théories, démolies coup sur coup, prouvent une chose : c'est qu'il y a dans l'éclampsie un « je ne sais quoi » d'inanalysable et que négligent un peu les théories physiques, chimiques ou autres. Ce je ne sais quoi, c'est le terrain dont la constitution représente cet *ausschlaggebendes Moment*, ce surpoids qui fait pencher le fléau biologique de l'individu dans le sens de la maladie. Sans négliger les recherches de laboratoire, nous ne devons donc pas perdre de vue le fondement clinique de l'éclampsie, c'est-à-dire les tares apparentes ou possibles de l'individu; ce sont elles qui permettent aux influences délétères, compensées à l'état physiologique, de triompher subitement de l'organisme. Le tréfonds de cette mécanique, c'est encore l'inconnaissable, mais ce n'est pas une raison de n'en point tenir compte.

D[r] R. de Bovis,
Professeur d'obstétrique à l'Ecole de médecine de Reims.

(1) W. Liepmann. Zur Aetiologie der Eklampsie; 2. Mitteilung. (*Münch. med. Wochensch.*, 19 déc. 1905.)

(2) R. Freund. Zur Toxicologie der Placenta mit Demonstration (Tierexperiment). (*Verhandlungen der deutschen Gesellschaft für Gynäkologie*, 12. Versammlung zu Dresden, 1907, et *Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 29 juin 1907, p. 777.)

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Néphrite scléreuse atrophique d'origine tuberculeuse, par MM. Devic et Rieux.

Les déterminations de la tuberculose sur le rein sont bien connues et donnent lieu aux tableaux cliniques du rein tuberculeux médical ou du rein tuberculeux chirurgical dont les lésions essentielles sont les granulations, les nodules caséeux, puis les cavernes. On sait aussi que les toxines tuberculeuses peuvent provoquer des lésions non spécifiques et déterminer une néphrite diffuse subaiguë ou chronique, banale au cours de la phtisie. La question de savoir si la néphrite atrophique scléreuse peut tirer son origine de la tuberculose est beaucoup plus controversée; MM. Lecorché et Talamon, par exemple, mettent en doute l'étiologie tuberculeuse de la néphrite atrophique et considèrent les faits où la tuberculose et la néphrite scléreuse coexistent, comme de pure coïncidence.

De multiples facteurs infectieux ou toxiques se combinent le plus souvent chez les malades atteints de néphrites et, dans la plupart des cas, il est difficile de décider la part qui revient à tel ou tel agent pathogène dans la genèse de la lésion rénale. Aussi les 2 observations rapportées par MM. Devic et Rieux, qui ont trait à des malades chez lesquels toute cause de néphrite en dehors de la tuberculose a pu être éliminée, sont-elles à relever.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une femme âgée de trente-trois ans, sans aucun antécédent pathologique; tous les hivers la malade s'enrhumait facilement. Il y a un an environ, survinrent des troubles gastro-intestinaux, de l'œdème des chevilles et de la dyspnée; puis, six mois après, se produisit un affaiblissement de la vue; pendant quelques jours la patiente ne voyait même plus les objets.

On constata à cette époque l'existence d'une rétinite albuminurique qui fut améliorée, ainsi que les autres accidents, par le régime lacté. L'examen montrait une submatité du sommet du poumon gauche avec retentissement de la toux; le second bruit cardiaque était éclatant à la base. Les urines étaient modérément abondantes, oscillant entre 700 et 1,200 c.c., pauvres en urée et en chlorures et contenant de 0 gr. 50 à 1 gr. 50 centigr. d'albumine. A la suite de périodes d'amélioration et d'aggravation, la malade succomba à une péricardite. A l'autopsie, on constata des lésions cicatricielles de tuberculose au niveau des deux poumons, une hypertrophie très marquée du ventricule gauche; les reins étaient petits, la substance corticale du côté droit atteignait seulement 2 millimètres. Le système artériel était intact.

Le second cas a trait à une malade âgée de trente-quatre ans, également sans antécédents pathologiques, si ce n'est que, à l'âge de dix-huit ans, elle avait eu une bronchite à longue durée accompagnée de crachements de sang; à vingt-quatre ans elle eut une grossesse normale sans albuminurie. Depuis six à huit mois cette femme remarquait que sa vue baissait et que, le soir, les jambes étaient un peu enflées. A l'examen, on constatait une obscurité respiratoire des deux sommets, un bruit de galop cardiaque, des urines peu abondantes (de 400 à 600 c.c.), riches en albumine (de 4 à 9 gr. par litre) contenant des cylindres granuleux ou hyalins. Deux mois après son entrée à l'hôpital, la malade succombait à une péricardite compliquée de purpura. A l'autopsie, on trouva des foyers éteints de tuberculose aux sommets des poumons, une hypertrophie ventriculaire gauche énorme, des reins petits entourés d'une capsule épaissie et adhérente; il n'y avait pas d'athérome.

L'étude histologique permit de constater dans les deux cas les lésions classiques de la néphrite atrophique scléreuse; les glomérules étaient très atteints, la plupart fibreux et rétractés, les artères étaient le siège d'un processus d'endartérite sténosante manifeste.

Il ressort de ces observations que la néphrite atrophique, avec lésions artério-glomérulaires intenses, peut être produite par la tuberculose sans que celle-ci ait déterminé dans le parenchyme rénal des formations histologiquement spécifiques.

Il faut noter aussi la coexistence, avec l'absence de toute plaque athéromateuse, de l'artériosclérose généralisée, surtout dans le deuxième cas.

Pour ce qui est de la pathogénie de cette néphrite, on peut soutenir que la tuberculose a agi par l'intermédiaire des lésions artérielles, mais il paraît plus logique d'admettre, d'après ce que l'on sait de l'artériosclérose, que cette affection relève soit de l'intoxication due à l'insuffisance chronique du rein, soit de l'action sclérosante des toxines tuberculeuses. Quoi qu'il en soit, le processus sclérosant qui atteint le rein est analogue de tous points à celui qui frappe le poumon des tousseurs chroniques, rattaché par l'école anatomo-pathologiste de Lyon à la tuberculose. (*Rev. de méd.*, août 1908.) — J. LH.

Sur les symptômes et les complications de l'ophtalmo-réaction à la tuberculine, par M. E. Aubineau.

Grâce aux nombreuses publications relatives à l'ophtalmo-réaction, la symptomatologie de cette dernière est aujourd'hui bien connue. Au début, et d'une façon peut-être un peu partiale, on avait annoncé que la réaction était toujours précoce, légère et sans inconvénients aucuns pour l'œil. Il a fallu bientôt, en présence des faits observés, corriger ce tableau optimiste, et distinguer des formes légères, moyennes et intenses. M. Aubineau attire aujourd'hui l'attention sur des manifestations qui méritent véritablement le nom de complications.

On peut dire, d'après l'auteur, qu'il y a complications quand le système irido-choroïdien participe à la réaction, quand celle-ci détermine sur la conjonctive bulbaire des productions rappelant soit des foyers de conjonctivite ou de kérato-conjonctivite pustuleuse, soit des proliférations limbiques de conjonctivite printanière.

Ces complications surviennent presque toujours chez des individus ayant un passé oculaire et rarement, au contraire, chez les sujets dont les yeux sont sains. Ceci résulte très nettement des statistiques, et M. Aubineau a lui-même constaté que 69 réactions observées chez des malades sans passé oculaire n'ont fourni qu'une seule complication, tandis que, en revanche, sur 13 sujets instillés dans un service d'ophtalmologie, 9 fois la réaction s'accompagna de complications plus ou moins graves.

Dans la pathogénie des complications de l'ophtalmo-réaction, plusieurs facteurs doivent être envisagés. Tout d'abord, l'activité d'une tuberculine varie beaucoup suivant la virulence des microbes qui ont servi à la préparer, ce qui explique la différence des effets obtenus selon l'origine de la tuberculine. D'autre part, certaines tuberculines contiennent des débris de bacilles morts; or, après la cuti-réaction, M. Stadelmann a signalé l'apparition de no-

dules développés autour du corps des bacilles morts et MM. Van Durme et Stocké se sont demandé si les nodules qu'ils ont observés après l'ophtalmo-réaction ne sont pas des productions semblables et relevant de la même cause.

La concentration de la solution de tuberculine a aussi une très grande importance. Dans ses premières recherches, M. Wolff-Eisner employait une solution à 10 % de l'ancienne tuberculine de Koch, mais la réaction était tellement intense qu'il jugea cette méthode impraticable. Peu à peu on en est arrivé à la solution à 1 %; toutefois, cette solution apparaît encore aujourd'hui comme trop énergique et il faut la diluer avant de s'en servir.

Enfin, comme il vient d'être dit plus haut, les sujets qui ont un passé oculaire sont particulièrement exposés à des complications graves. Deux affections surtout méritent de retenir l'attention à cet égard : les manifestations tuberculeuses de l'œil et les kératites ulcéro-vasculaires et phlycténulaires. Peut-on s'appuyer sur cette remarque pour admettre, à l'instar de certains auteurs, que la kératite ulcéro-vasculaire et phlycténulaire est de nature tuberculeuse? Il est difficile de le dire, mais le fait n'en garde pas moins pratiquement une grande importance. (*Gaz. méd. de Nantes*, 5 septembre 1908.) — L. A.

Les effets thermiques des courants de haute fréquence, par MM. A. Zimmern et S. Turchini.

L'application des courants de haute fréquence détermine chez l'homme une augmentation de la température ainsi que l'a constaté, le premier, M. Sommerville. Cet effet, retrouvé chez des malades placés dans des conditions analogues par MM. Zimmern et Turchini, a incité ces auteurs à étudier les facteurs des troubles de la thermogenèse chez l'animal et chez l'homme.

A cet effet, ils ont recherché si, en supprimant, chez l'animal, les moyens de régulation de la thermogenèse, il était possible de provoquer une élévation de la température par les courants de haute fréquence. Chez le chien intoxiqué par une assez forte dose d'adrénaline, on constate que la température décroît régulièrement; l'application des courants de haute fréquence vient ralentir cet abaissement thermique, tandis que la courbe thermique redevient décroissante lorsque cesse l'application du courant. Chez des chiens chloralisés ou morphinisés, on constate le même phénomène : de cinq à dix minutes en moyenne après le commencement de l'application du courant, la chute de la température déterminée par le chloral ou la morphine est arrêtée ou ralentie. Il se produit donc un échauffement de l'organisme consécutivement à l'application des courants de haute fréquence. La manière dont se fait la réaction de l'organisme contre les effets thermiques de ces courants est plus délicate à définir. Chez le chien, le mode de défense contre le chaud est l'accélération de la respiration; c'est ainsi que les mouvements respiratoires passent de 12 à 50 lorsqu'on établit le courant. Le chien chloralisé, cependant, réagit d'une façon un peu différente; la polypnée est beaucoup moins marquée et pourtant la température ne s'élève pas plus que chez l'animal morphinisé. Il faut donc admettre que l'animal chloralisé utilise un autre moyen de réaction à la chaleur; sans doute modère-t-il ses combustions.

L'homme sain utilise, comme moyen de défense contre l'apport calorique, la vasodilatation périphérique, ainsi que l'examen des courbes sphygmographiques le démontre, et la sudation. Au contraire, l'artérioscléreux, chez lequel la vasodilatation périphérique ne se fait pas, réagit comme le chien chloralisé en modérant ses combustions. Toutefois, ce fait n'est vrai qu'au moment du passage du courant, car après sa cessation l'activité organique augmente, ainsi que le montrent l'augmentation de la quantité d'oxygène absorbé et d'acide carbonique rejeté et l'élévation thermique. (*Arch. d'électricité méd.*, 10 septembre 1908.) — J. LH.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

De l'occlusion duodénale, par M. B. Rosenthal.

L'occlusion post-opératoire du duodénum est d'une importance pratique trop considérable pour que nous n'analysions pas l'étude que vient de lui consacrer M. Rosenthal à propos d'un fait clinique. Voici d'abord le résumé de cette observation :

Une femme de trente-sept ans avait dû subir pour une pelvipéritonite chronique et un petit myome utérin une amputation supravaginale avec conservation des annexes. Durant les premiers jours le fonctionnement du tube digestif fut satisfaisant. Mais, dans la nuit du troisième au quatrième jour, la malade ressentit de petites coliques péri-ombilicales; cela ne l'empêcha pas le lendemain de boire à la dérobée trois quarts de litre de café. A ce moment le ventre était pourtant souple, mais quelques heures plus tard, la patiente fut prise de violentes douleurs dans la région de l'épigastre; aussitôt, le facies devint terreux, et le pouls se mit à battre à 100. Des enveloppements chauds amenèrent une amélioration assez rapide. Toutefois, à cinq heures du soir, il se fit une brusque réapparition des vomissements; la fréquence du pouls atteignit 150 et la patiente tomba dans le collapsus. Elle en sortit cependant, mais, à partir de cet instant, elle vomissait toutes les dix minutes. Néanmoins dans son ensemble le ventre était souple; il n'y avait de tension et de sensibilité qu'à l'épigastre. Grâce à un lavage de l'estomac, la malade se trouva soulagée et put dormir, quoique le pouls demeurât fréquent. Le quatrième jour au matin, après ingestion d'une petite tasse de café, les vomissements reparurent; dans l'épigastre très ballonné se dessinaient les contours de l'estomac et par la succussion on percevait du clapotement. A partir de ce moment, les vomissements revinrent toutes les cinq minutes, en dépit des lavages gastriques. Une soif terrible consumait la patiente, malgré les lavements et les injections de sérum. Le lendemain, comme la situation ne s'était pas modifiée, on décida une nouvelle laparotomie. Toutefois, avant d'y recourir, on se rappela un conseil naguère suggéré par M. Schnitzler (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 275) : la malade fut couchée sur le ventre, car elle-même pouvait à peine se mouvoir, et elle ne fut pas plus tôt dans cette position que les vomissements s'arrêtèrent, les gaz intestinaux s'échappèrent et se trouvant soulagée, mais épuisée, elle s'endormit. Au bout d'une heure, pour varier l'attitude qui la fatiguait, on la mit en position génupectorale, puis, au bout de quelques minutes, on la recoucha sur le dos. Il n'y eut pas de récidive et les jours suivants la convalescence reprit son cours normal.

Comme on le sait, l'artère mésentérique supérieure passe, pour venir se distribuer dans le mésentère de l'intestin grêle, entre le pancréas et la partie horizontale du duodénum. On a beaucoup discuté pour savoir si les tractions subies par le mésentère peuvent amener l'aplatissement de la portion horizontale du duodénum par l'artère et la racine mésentérique. L'expérience cadavérique ne laisse pourtant pas le moindre doute à l'égard de la possibilité de ce mécanisme. Quant à dire si c'est la racine mésentérique ou l'artère qui exercent la compression, il est possible que la réponse doive varier suivant les circonstances, car la largeur du sillon observé dans les interventions est assez variable. Il n'est pas impossible que l'artère soit le plus souvent en cause : quand on soulève le mésentère perpendiculairement et qu'on fait glisser ses doigts vers la colonne vertébrale, le cordon artériel fait un relief très net, surtout quand le vaisseau est injecté, condition qui ne s'éloigne pas trop de la réalité.

Quant à la force tiraillant soit sur l'artère, soit sur le mésentère, ce n'est pas l'intestin (dont le poids est estimé à 500 grammes), vu qu'il faut une traction de 2 kilos pour obtenir l'aplatissement du duodénum par la racine ou les vaisseaux mésentériques. Il faut donc chercher d'autres causes, telles que pression des viscères, adhérences intestinales, lordose lombaire exagérée, etc. Dans l'observation de M. Rosenthal il paraît s'agir d'un facteur dont le rôle n'a pas encore été signalé. Depuis longtemps la malade n'urinait que deux fois par jour seulement; sa vessie contenait donc facilement 750 grammes d'urine. Or, on peut constater expérimentalement sur le cadavre que, dans le décubitus horizontal, ces vessies distendues se bloquent à l'entrée du petit bassin, compriment l'intestin grêle et le refoulent en bas et en arrière; de plus, chez a malade en cause, la vessie était beaucoup plus élevée que de coutume en raison d'adhérences contractées avec le myome; après sa libération elle se trouva donc privée de support et n'en retomba que plus facilement vers le pourtour du petit bassin. Dans cette hypothèse le succès de la manœuvre de Schnitzler provint de ce que la vessie put se rabattre en avant. D'ailleurs, la rareté des adhérences intestinales, en cas d'occlusion duodénale, est plutôt en faveur des explications précédentes. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXVI, 1.) — R. DE B.

Sur une action spécifique des corps digitaliques sur le rein, par MM. Jonescu et Loewi.

Un des principaux effets de la médication digitalique consiste dans la provocation d'une diurèse. Le mécanisme de cette action diurétique n'a été que fort peu étudié, sans doute parce qu'on le considérait comme une conséquence de l'influence de la digitale sur le cœur et les vaisseaux. Cependant, lorsqu'on soumet à un examen approfondi les faits où la digitale provoque une diurèse, on constate que leur explication par une action cardiaque et vasculaire est insuffisante. On pourrait bien invoquer celle-ci pour les cas où le médicament par son effet direct sur le cœur augmente la pression sanguine sans que les vaisseaux se contractent. Mais, s'il y a, au contraire, élévation de la pression sanguine, avec contraction des vaisseaux, comme cela se produit à la suite de très fortes doses de digitale, la diurèse se trouve diminuée, les vaisseaux des reins prenant également part à la contraction.

Ce défaut de parallélisme entre la tension sanguine et l'abondance de la diurèse s'observe fréquemment quand on administre la digitale. Souvent, en effet, il se produit une diurèse sans que la pression sanguine soit modifiée, dans certains cas même cette pression diminue et, cependant, l'action diurétique est particulièrement marquée. Cela étant, les auteurs se sont demandé si l'influence de la digitale sur la diurèse ne tient pas à une action directe sur le rein et en particulier sur le système vasculaire rénal. Dans ce but, ils ont fait des expériences, principalement sur des lapins anesthésiés avec de l'uréthane, chez lesquels la pression sanguine fut mesurée dans la carotide; la quantité des urines s'écoulant de fistules urétérales fut déterminée par voie mécanique, et l'on observa les modifications des vaisseaux du rein au moyen de la méthode oncométrique de Roy, qui permet de suivre exactement les variations de volume d'un organe. La digitaline et la strophantine, qui au point de vue pharmacologique n'offrent aucune différence, furent administrées par injections intraveineuses.

Voici les résultats auxquels ils sont parvenus : de petites doses de digitale peuvent provoquer une augmentation de la diurèse sans que la pression sanguine subisse d'élévation; dans ce cas, on constate une augmentation du volume rénal, analogue à celle que l'on observe après l'administration de diurétiques sans action cardiaque comme la caféine et la théobromine.

Pour démontrer que la dilatation des vaisseaux rénaux, se manifestant par l'augmentation du volume rénal, est la conséquence d'une action directe de la digitale sur ces vaisseaux, les auteurs ont expérimenté sur des reins dépourvus de toutes communications avec le système nerveux : l'effet resta le même.

Des expériences identiques faites sur des chiens ne donnèrent pas de résultats aussi nets. Après des doses moyennes de digitale, la pression sanguine augmente et la diurèse diminue. A la suite de petites doses, qui n'agissent pas sur la pression sanguine, la diurèse augmente mais moins fortement que chez le lapin, ce qui est dû vraisemblablement à ce que chez le chien les doses qui ont une influence sur la diurèse et celles qui agissent sur la pression sanguine se rapprochent davantage que chez le lapin. (*Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol.*, 1908, LIX, 1.) — L. B.

Infection d'une plaie par l'ophtalmie des nouveau-nés? par M. F. Schöler.

Si les infections métastatiques d'origine gonococcique ne sont rien moins que rares, on considère généralement comme tout à fait exceptionnelle la contamination accidentelle d'une plaie par du pus à gonocoques. Il y a quelques années cependant, M. Schleich a pu réunir 8 cas d'infection d'une plaie des doigts par des sécrétions blennorrhagiques, et il a désigné la lymphangite nodulaire et variqueuse avec hyperplasie ganglionnaire qui en résulte sous le nom de « maladie des médecins » (*Aerzte-Krankheit*), car 7 de ces 8 patients appartenaient à notre profession. Le fait relaté avec quelques réserves par M. Schöler rentrerait dans le même groupe de maladie professionnelle ; il prouverait en outre que le pus de la blennorrhagie conjonctivale des nouveau-nés est capable de donner naissance à des complications au moins aussi graves que celles qui résultent de l'inoculation de la sécrétion blennorrhagique de l'urèthre.

Un infirmier de quarante-trois ans, syphilitique et morphinomane, attaché à la clinique de l'auteur, s'était infecté à l'index de la main droite avec le pus d'une ophtalmie de nouveau-né. Dès la nuit suivante, il ressentit de très vives douleurs qui empêchèrent tout sommeil. Le lendemain, on constate, au-dessous de la première articulation phalangienne de l'index droit, une petite crevasse donnant un pus liquide dont l'aspect, sous le microscope, rappelle absolument celui du pus d'une uréthrite neissérienne. L'index tout entier est tuméfié (ainsi que le dos de la main), rouge et sensible à la pression; de nombreux cordons de lymphangite sillonnent le membre supérieur.

Bientôt l'épiderme se nécrose sur toute la zone enflammée; un abcès se collecte sur le dos de la main, on l'incise, mais dans la nuit il se produit une hémorrhagie secondaire qui affaiblit le patient. La plaie prend mauvais aspect, a une tendance phagédénique manifeste. Au bout de trois semaines, pourtant, la situation paraît s'améliorer, l'ulcération se rétrécit et bourgeonne; mais c'est alors qu'éclatent des phénomènes septiques, avec fièvre à 40°, frissons, subictère, langue rôtie, etc. ; le cœur, déjà adipeux, faiblit, et la mort survient par œdème pulmonaire cinq semaines après le début de l'infection.

Ce qui fait que M. Schöler conserve tout de même quelques doutes sur l'origine réelle de ce cas, c'est d'abord que le tableau morbide présenté par son malade diffère totalement de la description de M. Schleich, ce dernier auteur n'ayant observé que des lymphangites graves et traînantes, à la vérité, mais curables; et ensuite que le diagnostic bactériologique repose seulement sur l'examen direct du pus; sans cultures, ce qui n'exclut pas absolument la possibilité d'une infection par un des diplocoques ne prenant pas le Gram avec lesquels on peut confondre le gonocoque. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, juillet 1908.) — F. F.

Le pneumocoque de Fränkel dans le sang des sujets atteints de tuberculose pulmonaire, par M. L. Panichi.

Le rôle des infections mixtes et secondaires dans la tuberculose pulmonaire étant encore loin d'être élucidé, il nous paraît intéressant de signaler les recherches de M. Panichi sur la présence du pneumocoque dans le sang des phtisiques.

Partant de ce fait, établi par lui-même, en collaboration avec M. Tizzoni, que le pneumocoque subsiste longtemps, à l'état latent, chez les animaux et les hommes ayant été atteints de pneumonie, et considérant, d'autre part, que, au cours de la tuberculose pulmonaire, il peut survenir une vraie pneumonie lobaire pneumococcique, M. Panichi s'est demandé si, chez le phtisique au même titre que chez un pneumonique guéri, le pneumocoque ne pouvait circuler à l'état latent. Il ne tarda pas, du reste, à se convaincre que le problème avait une portée plus large encore, car, la pneumonie affectant souvent chez les tuberculeux un caractère anormal, difficile à différencier d'avec d'autres processus morbides (pneumonie caséeuse), il y avait d'autant plus lieu de compter avec la possibilité de la pénétration du pneumocoque dans le torrent sanguin, soit à la faveur d'ulcérations du poumon ou des voies respiratoires supérieures, où le pneumocoque séjourne en tant qu'hôte habituel, soit par les ulcérations intestinales consécutives à une entérite tuberculeuse.

Et, de fait, les recherches que l'auteur a entreprises, à la Clinique médicale de Gênes, sur 4 malades atteints de tuberculose pulmonaire, ont permis d'isoler du sang le pneumocoque de Fränkel. Ce microorganisme peut donc circuler à l'état latent dans le sang des phtisiques, et cela en l'absence de toute pneumonie lobaire.

Il importe de noter que les constatations dont il s'agit ont été faites longtemps avant la mort des malades (respectivement quinze jours, deux mois et quinze mois avant l'issue fatale), tandis que les recherches bactériologiques antérieures sur le sang des sujets tuberculeux avaient été effectuées au cours des derniers jours de la vie, à tel point que les auteurs qui s'en étaient occupés considéraient l'infection mixte comme terminale et la rendaient même responsable d'avoir hâté le dénouement fatal. (*Berlin. klin. Wochensch.*, 12 octobre 1908.) — L. CH.

Résultats de l'ablation large de l'utérus par la double incision vaginale dans le cas de cancer du col, par M. C. Staude.

Les médiocres résultats que donnèrent jadis les hystérectomies vaginales simples appliquées au traitement du cancer de l'utérus et l'entrée en scène de procédés abdominaux à visées plus radicales ont rejeté dans l'ombre les méthodes vaginales. A en juger par les résultats de la technique de M. Staude, il se pourrait que cet abandon n'eût pas absolument sa raison d'être.

L'opération abdominale s'est surtout imposée par la prétention d'enlever tous les ganglions malades, mais que cette prétention ne soit qu'à moitié justifiée, on en a la preuve dans les cas où des ganglions voisins des lésions sont intacts, alors que d'autres beaucoup plus éloignés sont cancéreux; de plus, il arrive à chaque instant que le chirurgien ne puisse extirper en totalité même les ganglions les plus abordables. Si donc les méthodes abdominales ont donné jusqu'ici de meilleurs résultats que les anciennes hystérectomies vaginales, c'est qu'elles permettent d'enlever largement les tissus para-utérins. Or, cette extirpation large, M. Staude la réalise depuis plusieurs années par un procédé analogue à celui de Schuchardt (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 131), avec cette différence importante qu'il exécute des deux côtés l'incision para-vaginale et qu'avec l'utérus il enlève le tiers supérieur du vagin. La large béance réalisée par le double débridement vagino-périnéal rend facilement abordables les tissus para-utérins et permet de ce chef d'abaisser facilement l'utérus qui, sans cette mesure, résiste souvent aux tractions.

Sur 104 opérations de ce genre l'auteur a perdu 17 malades; les accidents consistèrent en 6 blessures de la vessie et 6 blessures ou nécroses de l'uretère; le rectum ne fut jamais lésé. Ces blessures sont d'ailleurs la conséquence de l'infiltration cancéreuse. Les récidives sont actuellement au nombre de 39 : elles se produisent le plus souvent dans la cicatrice ou les tissus para-utérins. Sur ces récidives 31 apparurent dans la première année, 5 dans la seconde, 2 dans la troisième et 1 dans la quatrième. Ces 104 opérations furent exécutées sur un ensemble de 156 consultantes, ce qui répond à une opérabilité de 66.66 %, proportion qui, à part celle de M. Mackenrodt (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 41) n'a jamais encore été dépassée.

En estimant les résultats éloignés suivant le mode de calcul proposé par M. Winter, la statistique de M. Staude fournit les données suivantes : les malades observées depuis plus de cinq ans sont au nombre de 93; si l'on en déduit les patientes ayant refusé l'opération, celles qui moururent de maladie intercurrente et celles dont on ne put retrouver les traces, il reste 74 opérées dont 17 sont actuellement en vie et guéries depuis plus de cinq ans, soit une proportion de 23 %. En soumettant la statistique d'hystérectomies abdominales de M. Wertheim au même mode de calcul, on trouve 24.7 %. On voit donc que la valeur des deux méthodes est très approchée, pour ne pas dire équivalente. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 12 septembre 1908.) — R. DE B.

Existe-t-il une constipation spasmodique? par M. I. Boas.

Il y a quinze ans environ, M. Fleiner décrivait comme entité pathologique une constipation spasmodique; depuis lors, plusieurs auteurs tels que MM. H. Westphalen, Singer et Albu ont consacré des travaux à cette affection. Or, M. Boas qui, depuis un certain nombre d'années, a cherché à se faire une opinion personnelle sur la maladie de Fleiner, est arrivé à cette conclusion qu'elle n'existe pas.

Au point de vue étiologique, la plupart des auteurs ont donné comme caractéristique que la constipation spasmodique se développe surtout chez les sujets neurasthéniques. Mais M. Boas fait remarquer qu'il est peu d'affections pour lesquelles on ne puisse invoquer une pareille étiologie. Quant aux symptômes subjectifs, il n'y a pas lieu de s'y arrêter, leur constance n'étant pas admise par tous. Par contre, M. Fleiner attribue la plus grande importance aux deux signes objectifs suivants : l'aspect particulier des matières et la contracture du gros intestin.

En ce qui concerne les matières fécales, M. Fleiner insiste sur leur aspect filiforme : elles ont en général le diamètre du petit doigt parfois même celui d'un crayon, souvent elles sont arrondies comme des billes. Pour lui l'émission constante de petites scybales est caractéristique d'une constipation spasmodique. M. Boas s'élève contre une pareille interprétation des faits, vu que les fèces, telles que les décrit M. Fleiner dans la constipation spasmodique, peuvent se retrouver au cours des constipations de tout genre et surtout, il ne faut pas l'oublier, en cas de rétrécissement de l'intestin.

Quant à la contracture du gros intestin, M. Boas arrive, après une étude prolongée de ce phénomène, à cette conclusion que le spasme colique peut s'observer chez des sujets parfaitement sains, mais de tempérament excitable, dans toutes les entérites compliquées ou non de constipation, dans celles qui s'accompagnent de diarrhée, chez des malades affectés de cancer du rectum, enfin dans les colites et les sigmoïdites chroniques. La contracture du côlon est donc un symptôme trop banal pour garder une valeur caractéristique.

D'autre part, M. Albu attache beaucoup d'importance à la contracture du sphincter anal. Or, étant donné que l'anus se contracte toujours énergiquement en cas d'introduction d'un corps étranger, l'auteur estime qu'il est bien difficile de juger si la contraction anale est pathologique ou simplement physiologique.

Enfin, M. Fleiner a voulu faire du traitement de la constipation spasmodique par les lavements d'huile comme une sorte de pierre de touche pour le diagnostic. M. Boas, qui a systématiquement traité tous les constipés qu'il a observés par des lavements d'huile, après échec du régime diététique, n'a eu certes qu'à se

louer des bons effets obtenus, mais il fait remarquer qu'il en est de même quelle que soit la nature de la constipation.

Aussi l'auteur est-il d'avis qu'il faut rejeter les conclusions de M. Fleiner et de ses adeptes en ce qui concerne les caractères principaux de la soi-disant constipation spasmodique. Pour ce qui est des symptômes secondaires de la maladie, il va sans dire que toute critique serait oiseuse puisqu'elle porterait sur des détails auxquels personne n'attache d'importance. Il convient donc, d'après M. Boas, de rayer la constipation spasmodique de Fleiner du cadre de la nosologie du tube intestinal. (*Med. Klinik*, 27 septembre 1908.) — L. A.

Thérapeutique simple dans un cas de dystocie par vaginofixation, par M. E. Schröder.

Les vaginofixations ont l'inconvénient de produire des adhérences inextensibles entre la paroi antérieure de l'utérus et le cul-de-sac antérieur du vagin. Il en résulte que l'ampliation de l'organe doit s'opérer pour une bonne part aux dépens du segment inférieur, de sorte que le col se trouve attiré en arrière et en haut vers le promontoire (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 280). C'est à un cas de ce genre que M. Schröder eut récemment affaire et voici comment il se comporta :

Avec le début du travail le col qui, jusque-là s'était maintenu au niveau du promontoire, s'était reporté au-dessus de lui et un peu à gauche. Pour l'atteindre, il fallut endormir la parturiente et enfoncer la main tout entière dans le vagin. La tête était mobile au-dessus du détroit supérieur. Quant au col, il était partiellement dilaté et présentait la forme d'une fente transversale. Pour s'orienter et dans la pensée qu'il allait être obligé de fendre la paroi antérieure du segment inférieur, M. Schröder ramena ses doigts en avant vers l'éperon qui bridait de ce côté l'orifice interne. Au cours de cet examen et pour mesurer la résistance de l'éperon, il le refoula légèrement dans la direction du pubis. Il fut alors agréablement surpris de constater que l'éperon cédait, que le col suivait ce mouvement et qu'à son tour la paroi postérieure du segment inférieur s'engageait dans le bassin. La tête descendit aussitôt dans l'excavation et l'accouchement se serait peut-être terminé spontanément; mais, comme les bruits du cœur perdaient de leur netteté et qu'avec la rupture de la poche des eaux il s'écoula un peu de méconium, l'auteur fit quatre petites incisions sur le col et l'enfant fut extrait au forceps. A part un léger agrandissement des incisures cervicales, il n'y eut pas de complications. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 22 août 1908.) — R. DE B.

L'action constipante de la morphine, par M. R. Magnus.

Après avoir établi dans des recherches antérieures que l'action constipante de la morphine était indépendante du système nerveux sympathique, l'auteur a entrepris de nouvelles études, à l'aide de la radioscopie, pour déterminer les raisons de cette action. On sait qu'en faisant ingérer à des chiens et à des chats des aliments contenant du bismuth, on peut observer sur l'écran radioscopique le passage de la nourriture dans les différentes parties du tube gastro-intestinal. On détermine donc par une série d'expériences préliminaires le temps que mettent les aliments à l'état normal pour traverser les diverses parties de l'appareil digestif, puis on étudie l'influence de la morphine sur le mouvement du bol alimentaire. Dans ces conditions, M. Magnus a constaté que la morphine exerce une action retardatrice des plus nettes sur l'évacuation des aliments de l'estomac; la nourriture reste pendant des heures dans le grand cul-de-sac; dès qu'elle a atteint la région pylorique le passage dans l'intestin se fait comme à l'état normal. La morphine agit aussi sur le cardia lui-même, que les aliments ne franchissent qu'avec difficulté, à tel point qu'ils restent partiellement dans l'œsophage. Par contre, la morphine n'exerce qu'une faible action sur l'intestin grêle et semble n'avoir aucune influence sur la péristaltique du gros intestin. Il s'ensuit que les diarrhées provoquées par des purgatifs agissant directement sur l'intestin, comme l'huile de ricin et les feuilles de séné, ne sont pas arrêtées par la morphine.

La teinture d'opium agit, à doses plus faibles, d'une façon tout à fait identique à la morphine. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1908, CXXII, 5-7.) — L. B.

Affections de l'aorte, tabes dorsal et syphilis, par M. A. Schütze.

On a depuis longtemps remarqué la coexistence fréquente du tabes et des affections de l'aorte, notamment de l'insuffisance aortique. Les travaux de M. Erb ayant, d'autre part, montré le rôle étiologique que la syphilis joue dans le tabes, nombre de cliniciens — MM. von Strümpell, Oppenheim, Schultze entre autres — tendent à considérer la coexistence du tabes et des cardiopathies aortiques comme l'effet d'une cause commune aux deux affections, à savoir une infection syphilitique antérieure. Les recherches que M. Schütze a entreprises sur 12 malades qu'il a eu l'occasion d'observer, du 1er octobre 1906 au 1er mars 1908, dans les services de M. von Renvers et de M. Klemperer, à Berlin, ont pleinement confirmé cette manière de voir.

De ces 12 patients atteints d'affections des vaisseaux, notamment de l'aorte (insuffisance, sclérose, anévrysme), compliquées ou non de tabes, 11 ont, en effet, fourni une séroréaction de Wassermann positive.

Dans un seul cas, où il s'agissait d'un ouvrier de quarante-deux ans, atteint de tabes avec insuffisance aortique et où l'on relevait dans l'anamnèse une infection syphilitique remontant à treize ans, la réaction resta négative. Tous les autres malades reconnaissaient, d'ailleurs, avoir eu la syphilis, sauf un seul, âgé de quarante-huit ans et qui fut admis à l'hôpital pour une sclérose des artères coronaires avec tabes au début. Il importe, toutefois, de faire remarquer que la femme de ce patient, qui avant son mariage avait eu un enfant bien portant, a fait, depuis, trois fausses couches, ce qui est déjà de nature à rendre vraisemblable l'existence de la syphilis chez son mari. Mais, cette considération étant même mise à part, le résultat positif de la séroréaction démontre pleinement que, là encore, le tabes et la sclérose coronarienne avaient été précédés d'une infection syphilitique. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1908, XCV, 1-5.) — L. CH.

PUBLICATIONS ANGLAISES

L'œdème généralisé du fœtus, par M. W. King.

L'étiologie de l'œdème généralisé du fœtus étant encore assez obscure, il n'est pas sans intérêt de signaler les 2 faits relatés par M. King et dans l'un desquels on a constaté la présence de certaines lésions des capsules surrénales, qui ne semblent pas avoir encore été notées comme cause de l'anasarque des nouveau-nés.

Dans la première observation, il s'agit d'une femme de trente-deux ans, enceinte pour la onzième fois et qui fut admise à la « Bristol Royal Infirmary » pour une hémorrhagie *ante partum*. Elle paraissait bien portante et vigoureuse, et n'avait jamais eu aucune maladie sérieuse. Ses règles avaient toujours été normales, quoique abondantes. Son premier enfant, né en 1894, se porte bien; il présente une voûte palatine fortement arquée, mais point d'autres signes de syphilis congénitale. Le second enfant, né la même année, est également bien portant. Le troisième, né en 1896, a eu, vers l'âge de trois ans, des diarrhées avec selles sanguinolentes, mais se porte bien aujourd'hui; chez lui aussi, la voûte du palais a une forme ogivale. Le quatrième enfant est né en 1898; au cours du troisième et du quatrième mois de la grossesse correspondante, la patiente avait eu des hémorrhagies, mais elle accoucha à terme, d'un enfant ictérique, qui succomba au bout de trois jours. Le cinquième accouchement eut lieu en 1900 et aboutit à l'expulsion d'un fœtus macéré, âgé de huit mois. Les sixième et septième grossesses se terminèrent par des avortements au quatrième mois. Le huitième enfant est né en 1902 et se porte bien. Le neuvième, né en 1904, avait de l'ictère et mourut, au milieu de convulsions, au bout de huit jours. La dixième grossesse, compliquée d'hydramnios, fut interrompue, en 1906 et dans le courant du huitième mois, par l'expulsion d'un fœtus macéré. Au moment de son admission, au mois d'avril 1907, la patiente, dont le mari paraissait, d'ailleurs, exempt d'antécédents syphilitiques, était enceinte de six mois et perdait beaucoup de sang par le vagin. Nulle part, on ne percevait de bruits du cœur fœtal. Il n'existait, chez elle, ni œdème, ni albuminurie. Malgré un traitement approprié, les pertes vaginales persistèrent et, au bout de sept jours, cette femme accoucha, au milieu d'une hémorrhagie considérable, d'un fœtus fortement œdématié. Le placenta était très gros, blanc et friable, mais, en l'espace de douze heures, il diminua notablement de volume, par suite de l'écoulement d'une grande quantité de liquide.

Le fœtus avait les dimensions d'un enfant à terme. L'anasarque était généralisée, mais prédominait surtout au niveau de la face, dont les traits avaient été rendus complètement méconnaissables. La peau présentait une apparence cireuse et semi-transparente. Le cordon était œdématié. La dissection montra que les dimensions considérables de l'enfant étaient dues à l'œdème généralisé du tissu sous cutané. L'abdomen renfermait 300 grammes environ d'un liquide brunâtre, sans caillots ni flocons; ce liquide, dont le poids spécifique était de 1,010, contenait 0.1 % d'albumine. Le péritoine était normal; les vaisseaux ombilicaux et hypogastriques présentaient une distribution régulière. Le foie était volumineux, mais sa surface était lisse et de coloration normale; à l'examen microscopique, les contours des cellules paraissaient mal délimités, toutefois les noyaux se coloraient parfaitement; il existait une légère infiltration du tissu interstitiel œdématié par des cellules rondes, sans épaississement de la paroi des vaisseaux. Les reins ne présentaient rien d'irrégulier, sauf de l'œdème interstitiel. Les capsules surrénales mesuraient près de 2 centimètres de long et offraient une coloration noire, qui paraissait due à de petites hémorrhagies corticales. Sous le microscope, les deux substances, médullaire et corticale, semblaient désorganisées et considérablement élargies par de l'œdème interstitiel et par des foyers qui furent pris, à première vue, pour des hémorrhagies, tandis que, en les examinant de plus près, on fut à même de se rendre compte qu'il s'agissait de capillaires distendus. Les cellules corticales, elles-mêmes, étaient vacuolisées, et leur protoplasma se colorait diffusément, les noyaux restant, toutefois, parfaitement colorés. Quant à la substance médullaire, elle se composait de cellules épithélioïdes et de capillaires, très dilatés et tortueux. La cavité pleurale contenait un liquide analogue à celui de l'abdomen; les poumons étaient congestionnés. Les autres organes se trouvaient presque normaux.

Le second fait a trait à une femme de vingt-neuf ans, ayant déjà eu deux enfants et qui, sans présenter une maladie définie, n'a, cependant, jamais été bien portante. Toujours mal réglée, elle accoucha, en 1905, d'un enfant chez laquelle, en raison de l'effondrement de la racine du nez et des exostoses, au niveau des bosses pariétales, on pouvait soupçonner l'existence de la syphilis congénitale. Le second enfant, né en 1906, succomba à l'âge de trois mois (cause inconnue). Lorsque, un an environ après ce second accouchement, M. King fut appelé à voir la patiente, celle-ci était enceinte de huit mois. On entendait les bruits du cœur fœtal; il s'agissait d'une présentation du siège. Après un travail assez court, cette femme accoucha d'un enfant œdématié, qui ne tarda pas à succomber. L'anasarque, quoique généralisée, était surtout marquée au niveau du bas-ventre et des membres inférieurs. Elle était, du reste, moins accentuée que dans le

cas précédent, mais les téguments offraient le même aspect cireux. Il existait des hémorrhagies sous-cutanées. Le cordon ombilical était œdématié; le placenta paraissait normal. Malheureusement, par suite d'un malentendu, le fœtus et le placenta furent détruits, sans que l'auteur eût procédé à un examen anatomo-pathologique.

A propos de ces 2 faits, l'auteur passe en revue les notions étiologiques que l'on possède, à l'heure actuelle, sur l'œdème généralisé du fœtus. Généralement, en pareille occurrence, on a affaire à des femmes âgées de trente à trente-cinq ans ayant eu précédemment des avortements, ou des accouchements prématurés (enfants mort-nés). Il est rare que la mère jouisse d'une bonne santé, encore qu'il n'existe pas de maladie particulièrement liée à l'accident en question. Des signes de syphilis, quoique toujours recherchés, n'ont été notés que dans un petit nombre de cas. L'anasarque fœtale peut s'observer aussi bien dans la grossesse simple qu'au cours de la grossesse gémellaire; elle peut être associée à de l'hydramnios. Le travail s'établit, d'ordinaire, prématurément, mais les dimensions considérables de l'enfant amènent souvent de la dystocie, à laquelle il est parfois difficile de remédier, à cause de la friabilité des tissus du fœtus. Le pronostic pour la mère est bon; les enfants viennent au monde mort-nés ou succombent au bout de quelques heures. Des grossesses ultérieures restent possibles, tantôt évoluant normalement, tantôt se terminant par l'expulsion prématurée d'un enfant mort-né ou atteint d'œdème généralisé plus marqué encore (la première patiente de M. King ne tarda pas à redevenir enceinte et accoucha, à sept mois, d'un fœtus macéré).

Toutes les observations publiées peuvent être groupées sous deux chefs, suivant que l'on se trouve ou non en présence d'un obstacle mécanique à la circulation, tel qu'occlusion du trou ovale, sténose des gros vaisseaux, absence du système lymphatique, cirrhose du foie, etc., toutes anomalies qui, par elles-mêmes, paraissent suffisantes pour expliquer l'origine de l'anasarque. Par contre, lorsque de pareilles altérations font défaut, la pathogénie de l'œdème reste obscure.

Dans le premier des 2 faits relatés par l'auteur, il n'existait aucun obstacle mécanique à la circulation. D'autre part, l'examen systématique de tous les organes ne dénota des lésions pathologiques nettes que dans les capsules surrénales. Or, comme ces organes ont pour fonction de neutraliser certains produits toxiques résultant des échanges organiques, M. King serait enclin à établir un rapport de cause à effet entre les altérations du tissu surrénal et l'œdème : l'anasarque généralisée du fœtus serait due à l'action exercée sur l'endothélium des capillaires par certains produits, non neutralisés, du métabolisme; elle serait, en d'autres termes, d'origine toxique. (*Lancet*, 22 août 1908.) — L. CH.

Hématuries non symptomatiques : relation de trois cas où l'hémorrhagie disparut après un cathétérisme des uretères, par M. F. R. HAGNER.

Ainsi que l'indique le titre du présent travail, M. Hagner a vu dans 3 cas des hématuries, en apparence essentielles, disparaître après un simple cathétérisme des uretères. L'auteur ne se hasardant pas à vouloir expliquer ces singulières concomitances, nous nous bornons à résumer leurs principaux détails et notamment ceux du troisième fait, le plus typique.

Un homme de cinquante-six ans, caissier de profession, d'apparence anémique et très émacié, racontait que, depuis trente-cinq ans, il avait des hématuries : l'affirmation semblait peu suspecte, vu qu'un médecin était témoin de ces hématuries depuis déjà dix-sept ans. A vingt et un ans, le malade avait eu une pneumonie et ce fut à partir de l'année où il subit cette infection qu'il avait commencé à uriner du sang. Sauf cette pneumonie il n'avait jamais eu d'autre maladie. Les hématuries étaient indolentes, excepté quand elles s'accompagnaient de caillots. De temps à autre apparaissaient quelques crises de lumbago, lesquelles étaient peut-être également dues au passage de caillots dans les voies urinaires. Le sang était toujours intimement mélangé aux urines; cependant, les dernières parties émises étaient quelquefois plus foncées. La coloration variait du rouge clair au rouge foncé. L'examen objectif ou cystoscopique et l'analyse des urines ne révélèrent rien d'anormal, sinon que l'urine sanglante était émise par l'uretère droit. Le cathétérisme des uretères se fit sans difficulté et ramena des urines parfaitement limpides du côté gauche; à droite, elles étaient aussi foncées que du vin de Porto; elles contenaient simplement de nombreux érythrocytes et quelques leucocytes. Le jour même où fut pratiqué ce cathétérisme les urines cessèrent d'être hémorrhagiques, et le lendemain on n'y trouvait plus que quelques érythrocytes. Depuis dix-sept mois, les urines sont claires et le malade, qui paraît en excellente santé, a augmenté d'environ 12 kilogrammes.

Des 2 autres cas observés par l'auteur, où le cathétérisme eut exactement les mêmes effets, l'un concernait un charpentier de quarante-cinq ans, dont les hématuries survenues sans la moindre cause existaient depuis six mois; l'urine ne contenait que des hématies et des leucocytes; le sang provenait de l'uretère droit; quarante-huit heures après le cathétérisme on ne trouvait même plus de globules rouges. Dans l'autre, il s'agissait d'un homme de cinquante-trois ans, chez lequel les hématuries ne dataient que d'un mois et demi et reconnaissaient peut-être une origine traumatique, car trois jours avant leur apparition, le malade travaillait sur un toit où il était maintenu par une corde passée autour de la ceinture. Pour le premier, la guérison se maintient actuellement depuis vingt mois, et pour le second depuis trois ans et demi. (*Ann. of Surgery*, août 1908.) — R. DE B.

Un cas de récidive de diverticulite aiguë de l'anse sigmoïde opérée avant sa rupture, par M. G. E. BREWER.

Il y a un peu plus d'un an M. Brewer a publié un mémoire sur l'étiologie de certaines suppurations intra-abdominales. Un de ces malades, atteint de diverticulite aiguë de l'S iliaque et dont il relata à cette époque l'observation (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 594), a présenté depuis lors une récidive de cette affection, cinq ans environ après avoir été opéré. Le fait est d'autant plus intéressant à signaler que l'auteur put faire le diagnostic avant d'intervenir.

M. Brewer tenta sans succès, en raison des adhérences, de découvrir le côté externe de l'anse et dut se rapprocher de la ligne médiane pour ouvrir le péritoine; il en sortit un liquide péritonitique trouble. L'auteur remarqua, en outre, une congestion des anses et des exsudats fibrineux autour du foyer qui s'étendait du bord interne du côlon jusqu'à l'insertion médiane du mésocôlon; il avait de 8 à 10 centimètres dans son plus grand diamètre et résultait de l'inflammation aiguë d'un diverticule de l'anse sigmoïde; plusieurs franges épiploïques fortement gonflées lui étaient adhérentes; il y avait de la fluctuation; au-dessus et au-dessous l'anse sigmoïde paraissait saine.

Dans l'impossibilité d'amener le côlon au dehors, M. Brewer sutura le péritoine pariétal à la tumeur et fit un pansement à la gaze stérile après suture partielle de l'incision. Quarante-huit heures plus tard, on trouva sous le pansement de petites perforations fournissant un pus fétide; quelques jours après, le diverticule siège de l'abcès fut largement ouvert et l'on constata, comme lors de la première intervention, la présence d'une petite ouverture qui communiquait avec la cavité intestinale; la fistule se ferma définitivement au bout de trois semaines. On réunit par une suture secondaire les lèvres de l'incision et le malade sortit guéri sept semaines plus tard.

Etant données les grandes analogies cliniques entre l'appendicite et la sigmoïdite, M. Brewer estime que le traitement des deux affections doit se baser sur les mêmes principes et que, dans leurs formes aiguës, le salut est dans l'intervention précoce. (*Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 15 août 1908.) — M.

PUBLICATIONS ESPAGNOLES

De la nature de l'éosinophilie dans les kystes hydatiques, par M. R. A. BULLRICH.

On discute beaucoup sur les causes génératrices de l'éosinophilie, lesquelles varient sans doute suivant les états pathologiques. Pour les kystes hydatiques, une observation recueillie par M. Bullrich paraît devoir permettre de fixer ce point pathogénique.

Un jeune homme présentait un kyste hydatique du foie pour lequel il devait être opéré. Dans le but de confirmer le diagnostic on fit la recherche de l'éosinophilie. En examinant les préparations de sang, l'auteur fut surpris de constater non seulement l'existence d'une éosinophilie très marquée, mais aussi la présence de nombreuses cellules éosinophiles mononucléaires de grande taille, avec un gros noyau central, arrondi ou lobulé, cellules qui ne pouvaient être que des myélocytes éosinophiles. La numération des éléments éosinophiles donnait les chiffres suivants : polynucléaires éosinophiles, 15 %; myélocytes, 5.5 %; formes de transition, 4.4 %.

Le malade fut opéré, avec un excellent résultat, à tel point que, dès le quinzième jour, il put quitter l'hôpital. Toutefois, pendant ce temps, l'auteur put pratiquer quatre nouveaux examens, y compris celui du jour de l'intervention. Ce dernier se caractérisa par une diminution du nombre des mononucléaires et une augmentation de celui des polynucléaires. Les mononucléaires descendirent respectivement de 4.4 % et 5.5 %, chiffres de l'examen antérieur à l'opération, à 2.5 % et 2.3 %, tandis que les polynucléaires éosinophiles s'élevèrent de 15 % à 21 % : la différence était donc de 6 % pour les derniers et de 5.1 % pour les mononucléaires, chiffres sensiblement égaux, puisqu'il est impossible de faire un calcul rigoureusement exact, en raison de la transformation des mononucléaires en polynucléaires. Ce résultat était facile à prévoir, mais il prouvait en même temps que l'activité médullaire s'était ralentie en même temps qu'avait disparu la cause irritative l'ayant amenée à produire un nombre excessif de cellules éosinophiles. Les jours suivants, les myélocytes tombèrent à 2 %, 1 %, puis 0.5 %, les formes de transition à 1 %, 1.2 % et 0.9 %, et les polynucléaires éosinophiles à 23.2 %, 22.8 % et 11.6 %. La leucocytose prononcée qui existait chez ce patient disparut aussi très vite après l'opération. On ne découvrit pas d'autres cellules myéloïdes que celles dont il a été question. Il semble donc qu'en l'espèce il existait une véritable éosinophilie élective.

Il est bon de noter que le malade ne présentait ni hypertrophie de la rate, ni aucun symptôme de leucémie. L'éosinophilie consécutive à l'hydatose est donc l'effet réflexe d'une irritation médullaire due évidemment aux toxines du kyste. (*Rev. de la Soc. méd. argentina*, mars-avril 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Un cas de décollement double de la rétine suivi de guérison, par M. J. WIDMARK.

Dans le présent mémoire, M. Widmark attire l'attention sur une variété peu commune de décollement de la rétine.

Une femme de soixante-deux ans se disait malade depuis six semaines. L'affection avait débuté par de la fièvre, qui s'était élevée jusqu'à 38°6, par du gonflement des paupières, de l'exophtalmie et une diminution considérable de l'acuité visuelle. Au bout de quelques jours ces symptômes s'étaient améliorés, puis ils avaient reparu et les phénomènes s'étaient ainsi reproduits plusieurs fois de suite. Au moment où la patiente fut examinée par l'auteur, il existait des deux côtés un léger degré de protrusion du globe oculaire. La conjonctive, surtout en bas, était légèrement chémotique.

Les pupilles étaient petites, mais mobiles. La réfraction de chaque œil était égale à + 1.50 et l'acuité variait pour les deux yeux entre 0.6 et 0.3. A l'ophtalmoscopie on apercevait dans les parties inférieures de la rétine un décollement, surtout marqué à droite; une petite tache pigmentaire, grosse comme un grain de millet, se voyait en outre vers la partie inférieure de ce décollement et semblait formée dans la rétine.

On pensa naturellement que l'exophtalmie était la conséquence de quelque inflammation nasale ou sinusienne. M. Widmark apprit bientôt, en effet, que, deux ans auparavant, la malade avait été traitée pour un catarrhe rétro-nasal compliqué d'empyème double du sinus maxillaire, ainsi que de dégénérescence polypoïde de la muqueuse des cornets inférieurs et des cellules ethmoïdales. En conséquence de cette anamnèse, un traitement nasal fut institué, lequel, en dépit de quelques petites récidives, amena une rapide amélioration : en douze jours le décollement de la rétine disparut et l'acuité visuelle revint à 0.9. Six mois plus tard, on ne voyait toujours plus rien du décollement et la vision était redevenue normale du côté droit; à gauche, elle n'était que de 0.6. Par contre, toujours dans la rétine, semblait-il, et notamment au-dessous du fond de l'œil, on apercevait de très nombreuses petites taches pigmentaires et punctiformes, qui n'affectaient pas de relations spéciales avec les vaisseaux.

L'exophtalmie consécutive aux infections sinusiennes est commune. Il est beaucoup plus rare de la voir se compliquer de décollement rétinien. Toutefois, des quelques cas recueillis par l'auteur dans la littérature médicale, il ressort que dans les faits de ce genre le décollement a un pronostic relativement favorable, ce en quoi il est bien différent du décollement habituel. Le premier, en effet, tient probablement à un simple œdème local engendré par la stase rétro-bulbaire. On a même prétendu que ce décollement n'était qu'apparent et qu'il provenait de la dépression du bulbe oculaire; pour sa part, M. Widmark ne peut accepter cette explication, car le décollement se trouvait en bas et dans une zone accessible à l'examen externe : la dépression aurait donc été facile à découvrir. (*Hygiea*, juillet 1908.) — R. DE B.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

Traitement de l'hypertrophie de la prostate par des injections de sang hétérogène.

On sait que, il y a une trentaine d'années, on avait essayé de traiter l'hypertrophie de la prostate par des injections intraparenchymateuses. Complètement abandonnée depuis, cette méthode vient d'être reprise dans le service de M. le docteur A. Bier, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Berlin, avec cette différence, toutefois, que, au lieu de substances médicamenteuses, telles que la teinture d'iode ou l'éther iodoformé, on injecte dans l'épaisseur de la prostate hypertrophiée du sang hétérogène. Le principe qui a servi de base à ce procédé se résume en ceci : une substance qui, en pénétrant dans le torrent circulatoire, produit de la fièvre, détermine localement une inflammation, lorsqu'on l'introduit dans un tissu et que l'on parvient à l'y fixer. Or, il est de notion courante que la transfusion d'un sang hétérogène est suivie d'une hyperthermie très accentuée. Une injection intraparenchymateuse de 10 à 20 c.c. de sang hétérogène défibriné provoque, au bout de quelques heures, une phlegmasie locale qui atteint son maximum au cours des trois premiers jours pour s'atténuer ensuite progressivement.

On se sert, pour ces injections, de sang de porc ou d'agneau (le premier exerce sur l'homme l'action la plus énergique), parfois de sang de bœuf. On recueille le sang tel qu'il s'écoule des vaisseaux du cou directement dans un ballon stérilisé contenant un certain nombre de perles de verre; aussitôt après, on bouche le ballon avec un tampon d'ouate ou de gaze stérilisée et on l'agite énergiquement pendant trois ou quatre minutes. Avant de procéder à l'injection, on fait passer le sang à travers un tamis stérilisé. On examine, d'autre part, les organes de l'animal, afin de rejeter le sang si l'on se trouve en présence d'un état morbide quelconque.

Quant à la technique des injections elles-mêmes, voici comment la décrit M. le docteur O. Jüngling, qui a eu l'occasion d'observer, dans le service de M. Bier, 21 malades traités par cette méthode :

On commence par aspirer de 12 à 15 c.c. de sang dans une seringue à ponctions, sur laquelle on fixe une aiguille creuse mesurant environ 10 centimètres de long. Le patient étant dans la position genu-pectorale, on désinfecte soigneusement le périnée; puis, le médecin, se plaçant derrière le malade, introduit l'index de la main gauche dans le rectum, jusqu'à ce qu'il touche le bord inférieur de la prostate. On insinue alors l'aiguille, avec l'autre main, dans l'épaisseur du périnée et, en se guidant sur le doigt resté dans le rectum, on pousse dans l'un des lobes de la prostate 2 c.c. 1/2 environ de sang; on retire ensuite l'aiguille et, aussitôt qu'elle est arrivée au niveau du bord inférieur de l'organe, on injecte la même dose de sang dans le tissu périprostatique. Cela fait, l'aiguille est retirée un peu plus encore et dirigée de l'autre côté, où l'on pratique de la même manière une injection d'abord dans la prostate elle-même, puis dans le tissu périprostatique, de sorte que, en tout, on utilise à peu près 10 c.c. de sang. Il faut naturellement éviter de blesser l'urèthre et, pour cela, il est préférable de se tenir toujours un peu sur les côtés de la ligne médiane.

Des 21 malades observés par notre confrère, 6 ne sauraient entrer en ligne de compte (chez 5, le traitement n'a pas encore été suffisamment prolongé, et 1 a été complètement perdu de vue aussitôt après la première injection). Sur les 15 autres cas, 4 n'ont aucunement été influencés par le traitement et 4 autres, où l'on avait affaire à une rétention aiguë, ont donné des résultats favorables (3 améliorations considérables et 1 guérison complète); parmi les cas chroniques, 3 avec rétention totale ont été améliorés, la miction spontanée ayant été rétablie (chez un de ces malades — diabétique — le pronostic se trouvait, malheureusement, assombri par une cystite grave); 1 patient, également atteint d'une rétention totale, fut obligé de quitter le service avec une sonde à demeure, par suite d'une cystite très grave, quoique sa rétention eût disparu sous l'influence du traitement; 2 malades avec dysurie chronique de moyenne gravité éprouvèrent une notable amélioration des symptômes subjectifs; enfin, le quinzième succomba au cours d'une crise d'urémie consécutive à des lésions rénales.

Sans doute, ces résultats sont loin de permettre de se prononcer, d'ores et déjà, d'une manière définitive sur la valeur thérapeutique de la méthode en question. M. Jüngling n'en estime pas moins que les injections de sang méritent d'être essayées, notamment toutes les fois que la prostatectomie se trouve contre-indiquée ou lorsque les patients se refusent à subir cette opération. Le procédé dont il s'agit paraît également appelé à rendre de bons services dans les cas récents, où les troubles commencent à peine à se manifester, en particulier dans les rétentions aiguës. L'amélioration déterminée par les injections se traduit par une diminution du nombre des mictions, la force plus grande qu'acquiert le jet, et l'atténuation de la cystite concomitante.

A la condition d'être effectuées avec toutes les précautions d'asepsie, ces injections seraient complètement exemptes de danger. Une hémorrhagie paraît peu probable, la blessure du plexus prostatique ne pouvant guère donner lieu à un écoulement sanguin inquiétant. D'autre part, si, à l'époque où l'on pratiquait des injections intraparenchymateuses de teinture d'iode, on redoutait de faire pénétrer le liquide dans une veine et de provoquer ainsi une embolie, l'emploi du sang défibriné n'expose point à ce risque. Restent, il est vrai, les phénomènes réactionnels fâcheux qui suivent habituellement la transfusion de sang (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 126-127); mais, comme les doses injectées sont, en l'espèce, très faibles, tout se borne à un mouvement fébrile modéré, accompagné ou non de nausées, parfois de vomissements ou de céphalalgie. Somme toute, il s'agirait, d'après notre confrère, d'une petite intervention parfaitement bénigne et à la suite de laquelle le patient, s'il est assez vigoureux, ne serait pas même obligé de garder le lit.

Emploi d'une solution de trypsine contre les tuberculoses chirurgicales.

Au cours d'études sur l'action des ferments qu'il poursuit depuis quelque temps, M. le docteur G. Jochmann, médecin de l'hôpital Rudolf Virchow, à Berlin, a été à même de s'assurer que les solutions de certains ferments, tels que le ferment leucocytaire et le ferment pancréatique, sont susceptibles de favoriser la résorption d'exsudats purulents, notamment dans les processus tuberculeux, probablement en peptonisant les substances albuminoïdes contenues dans l'exsudat. En collaboration avec M. le docteur W. Bätzner, assistant de M. le docteur A. Bier, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Berlin, notre confrère a pu ensuite étudier de plus près cette propriété thérapeutique des ferments.

Les essais institués par MM. Jochmann et Bätzner ont consisté à faire agir sur les foyers tuberculeux une solution de 1 gramme de trypsine dans 100 grammes d'eau salée physiologique stérilisée. Après avoir filtré cette solution et vérifié son état de stérilité par un ensemencement sur agar ou dans du bouillon, on en injectait de 1 à 2 c.c. soit directement dans l'épaisseur des tissus atteints, soit — en cas de tuberculose ouverte — dans les parties avoisinant la lésion. Lorsqu'on se trouvait en présence de surfaces ulcérées, on les irriguait avec la solution susmentionnée et on les recouvrait ensuite de gaze sèche. Injections et irrigations étaient répétées à des intervalles variables.

Injectée à la dose qui vient d'être indiquée, la trypsine est très bien supportée : une légère sensation de cuisson mise à part, elle ne donne lieu à aucun trouble général ni local.

Nos deux confrères allemands ont expérimenté ce mode de traitement contre les tuberculoses suppurées, notamment les suppurations des ganglions et des vaisseaux lymphatiques, les abcès sous-cutanés et les abcès par congestion, ainsi que contre les processus ulcéreux, les hygromas des gaînes tendineuses et la tuberculose des os et des articulations.

L'évolution que le traitement imprime à ces diverses lésions varie naturellement suivant l'état anatomo-pathologique, le siège et l'étendue du processus morbide. D'une manière générale, les effets du ferment pancréatique se traduisent non seulement par la résorption des exsudats purulents, mais encore par une régression du foyer primitif lui-même, qui entretenait la suppuration. Le phénomène le plus saillant par lequel l'organisme réagit à la trypsine consiste dans une poussée vigoureuse de bourgeons charnus sains et dans une hyperémie locale, qui favorise l'activité régénératrice des tissus avoisinants.

Sous l'influence des injections ou des irrigations dont il s'agit, la sécrétion purulente des trajets fistuleux se tarit, les surfaces ulcérées se détergent et les fistules tendent à se fermer. Dans un cas de tuberculose grave de l'articulation du pied, avec trajets fistuleux suppurés, le traitement eut pour effet non seulement de déterger les ulcères et les fistules, mais encore de déterminer un durcissement des fongosités, avec transformation des masses granuleuses blanches en tissu cicatriciel; en même temps, s'améliorait l'état général du patient, qui, en l'espace de six semaines, vit son poids augmenter de 2 kilos.

Dans les hygromas des gaînes synoviales, avec bruit de chaînon des grains riziformes et gêne dans les mouvements des tendons, quelques injections *sans ponction préalable* suffisent pour diminuer ou même faire disparaître complètement la crépitation neigeuse, réduire le volume de la tumeur et améliorer le fonctionnement des tendons, en ne laissant subsister qu'une infiltration dure de la gaine.

Tout en reconnaissant qu'il serait, pour le moment, prématuré de vouloir se prononcer sur les résultats définitifs du procédé thérapeutique en question, MM. Jochmann et Bätzner estiment, cependant, que les faits cliniques observés par eux sont assez encourageants pour qu'il y ait lieu de poursuivre ces essais.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DE MÉDECINE

Séance du 8 décembre 1908.

Sur un nouveau cas de « Dipylidium caninum » à Paris.

M. Blanchard communique, en son nom et aux noms de MM. Ch. Leroux et R. Labbé, l'observation d'une petite fille de treize mois, qui, depuis quatre mois, était atteinte de malaises et d'accidents épileptoïdes se renouvelant plusieurs fois par jour. L'examen de ses déjections décela la présence de petits corps blancs mobiles dans lesquels on reconnut par la suite des anneaux de *Dipylidium caninum.*

Cette observation constitue le soixante et unième cas de *Dipylidium caninum* dans l'espèce humaine; c'est le cinquième constaté en France et le quatrième à Paris (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 224). Sur ce total, 16 ont été observés en Allemagne et 21 au Danemark. Cette prédominance ne tient pas à une plus grande fréquence absolue dans ces pays, mais simplement à ce que M. Leuckart et M. Bollinger pour l'Allemagne, M. Krabbe pour le Danemark, ont porté plus spécialement leur attention sur ce point et ont suscité les observations des praticiens.

La constatation de 4 cas à Paris, à l'instigation d'un seul observateur, démontre que le parasite est loin d'être rare en France. Aussi M. Blanchard propose-t-il à l'Académie d'émettre le vœu que des mesures sérieuses soient prises pour enrayer la propagation des maladies reconnaissant le chien pour cause. (Adopté).

Diagnostic de la tuberculose par la méthode de la déviation du complément.

M. Marmorek lit une note dans laquelle il conseille, pour déceler la tuberculose à ses débuts, d'avoir recours à la méthode de la déviation du complément.

A cet effet, on mélange d'abord 0 c.c. 15 du sérum du malade à examiner avec 0 c.c. 3 de sérum antituberculeux additionné d'une goutte de sérum de cobaye normal pour fournir le complément. Le tout est porté à l'étuve pendant une heure; on ajoute ensuite une très faible quantité de sérum de lapin hémolytique pour les hématies de mouton et une petite quantité de celles-ci.

Un nouveau séjour d'une heure à l'étuve renseigne sur la présence ou l'absence de l'antigène, c'est-à-dire de la toxine tuberculeuse dans le sérum du malade à examiner. Si ce sérum contient la toxine, celle-ci fixera, à l'aide de son anticorps, le complément présent, et l'hémolyse, faute de complément, ne se fera pas. Le liquide restera trouble.

En cas d'absence de cette toxine antigène, le complément libre ira vers le sérum hémolytique et produira l'hémolyse, caractérisée par un liquide limpide, couleur vin de Bordeaux.

Sur 600 personnes dont le sang a été examiné par cette méthode, la réaction a été conforme au diagnostic clinique dans 95 % des cas.

Cette réaction diffère de toutes celles que fournit la tuberculine, d'abord par son innocuité absolue, puisqu'elle se fait en dehors de l'organisme, ensuite par l'indication qu'elle donne sur la présence non pas du bacille, mais d'un processus tuberculeux en activité.

Diagnostic précoce de la tuberculose chez les enfants.

M. Méry lit sur ce sujet, en son nom et aux noms de MM. Dufestel et Armand-Delille, une note dans laquelle il compare les résultats obtenus par l'auscultation chez les enfants suspects de tuberculose pulmonaire avec ceux que fournit, chez les mêmes sujets, l'ophtalmo-réaction.

76 % des enfants suspects par l'examen clinique ont réagi d'une façon positive à l'ophtalmo-réaction. Chez les sujets témoins paraissant normaux de par l'examen clinique, les réactions positives n'ont été que de 20 % et toutes très légères.

Il résulte de ces recherches que l'examen clinique doit conserver la première place pour la sélection, dans les écoles, des enfants suspects de tuberculose. L'ophtalmo ou la cuti-réaction ne doivent intervenir que comme procédé de contrôle, dans les cas douteux.

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séances des 16, 23 et 30 novembre 1908.

Nouvelle contribution à l'étude du sérum des animaux éthyroïdés.

M. L. Launoy. — J'ai démontré antérieurement que l'injection d'une dose massive du sérum d'un chien éthyroïdé depuis plusieurs jours à un chien normal ou éthyroïdé depuis peu ne détermine pas de symptômes d'athyroïdie (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 382).

On ne constate pas non plus d'accident strumiprive aigu ni tardif chez un chien normal, jeune ou adulte, lorsqu'on lui injecte successivement des doses progressivement croissantes de sérum de chien éthyroïdé. Mais il n'en est pas de même lorsqu'on pratique, tous les jours ou tous les deux jours, des injections de sérum éthyroïdé sur des animaux jeunes (de six semaines à deux mois) auxquels on a fait l'ablation unilatérale de l'appareil thyro-parathyroïdien. On voit alors survenir, sous forme de crises durant environ une minute, des accidents très aigus qui rappellent les phénomènes d'insuffisance parathyroïdienne expérimentale et parfois ceux de l'épilepsie jacksonienne.

Valeur thérapeutique du sulfate d'hordénine.

MM. Sabrazès et **G. Guérive** adressent une note dans laquelle, après avoir rappelé les propriétés chimiques de l'hordénine, alcaloïde découvert par M. E. Léger dans les touraillons d'orge, et les propriétés physiologiques de ce produit, étudiées par M. L. Camus, ils relatent les résultats thérapeutiques qu'ils ont obtenus avec ce produit. D'après MM. Sabrazès et Guérive, le sulfate d'hordénine agit favorablement, aux doses de 0 gr. 50 centigr. en potion ou en injection sous-cutanée, comme tonique du cœur dans les hyposystolies, et, à raison de 0 gr. 50 centigr. à 2 grammes par jour, comme modificateur du tube digestif, dans les entérocolites, les dysenteries, la dothiénentérie, ainsi que dans les hypersécrétions et les stases gastriques. Dans les diarrhées infantiles, la dose administrée a été de 0 gr. 05 centigr. par jour et par année d'âge de l'enfant.

Sur le sucre total du sang.

MM. R. Lépine et **Boulud.** — En continuant nos recherches (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 369), nous avons pu nous convaincre que, dans le sang du chien et de l'homme, la proportion du sucre virtuel dépasse presque toujours celle du sucre que l'on a appelé jusqu'ici le sucre du sang, et qu'elle varie beaucoup suivant les conditions dans lesquelles se trouve le sujet. Mais, pour dégager tout le sucre, il faut parfois chauffer pendant plus de vingt heures en présence de l'acide fluorhydrique. Dans quelques cas, au contraire, le dégagement est rapide, et, en continuant à chauffer, on s'expose à détruire du sucre. Il y a donc quelque difficulté à obtenir très exactement le sucre *total.*

Effets comparés des sérums à minéralisation complexe et de l'eau salée sur les phénomènes d'excrétion et de nutrition.

M. Fleig. — Poursuivant mes recherches précédentes (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 273), j'ai constaté que les injections intraveineuses ou intramusculaires de 500 à 800 c.c. de sérum à minéralisation complexe déterminent une augmentation dans les éliminations urinaires et dans les oxydations organiques généralement plus marquée que lorsqu'on injecte la même quantité d'eau salée simple, surtout si l'on envisage non pas seulement l'élimination des premières vingt-quatre heures, mais aussi celle des quatre ou cinq jours qui suivent l'injection; l'avantage est encore plus net quand on pratique des injections prolongées à vitesse lente, le taux de la diurèse étant alors deux fois plus élevé et le travail d'élimination rénal des matériaux solides également plus intense.

Identification d'une empreinte de main ensanglantée sur un drap de lit.

M. V. Balthazard adresse une note dans laquelle il signale que, ayant découvert sur un drap de lit, au milieu de flaques de sang, une empreinte qui paraissait produite par l'application d'une main ensanglantée, il put, par la comparaison des reproductions photographiques de cette tache et d'une empreinte de la main du criminel supposé, établir leur identité d'origine. Ce ne sont pas les empreintes digitales, dont le dessin était trop contrarié par la trame du tissu, qui ont été utilisées, mais celles des gros plis de la paume de la main et de son bord cubital, ainsi que celle d'un durillon professionnel.

M. Chantemesse lit un mémoire sur la *fièvre jaune à Saint-Nazaire.*

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 4 décembre 1908.

Deux cas de fièvre de Malte observés dans l'Ile de France.

M. Danlos relate, en son nom et aux noms de MM. Wurtz et Tanon, l'histoire de 2 sujets qui, se trouvant en contact fréquent avec des chèvres d'origine étrangère, ont été atteints de fièvre de Malte dans l'Ile de France.

Les allures cliniques de l'affection furent celles de la fièvre de Malte typique (courbe ondulante, sueurs, arthralgies, orchite).

D'autre part, le sang du premier malade agglutina d'une façon constante deux échantillons différents du *Micrococcus melitensis* à des taux variant de 1/10 à 1/500. Le sang du deuxième malade agglutinait également, mais à un taux moins élevé.

Parmi les chèvres qui purent être examinées, 3 sur 4 avaient un sérum agglutinant à 1/50. L'urine et le lait n'agglutinaient pas, non plus que le sang de 2 chevreaux nés d'une mère malade.

Les cultures de sang des animaux malades donnèrent également un résultat négatif.

La contre-épreuve de ces expériences faite avec divers échantillons de bacilles typhoïdiques ou paratyphoïdiques montra qu'il n'y avait pas agglutination. Il s'agit donc bien dans ces 2 cas d'une fièvre de Malte transmise par des chèvres chez lesquelles l'affection a évolué sans donner lieu à aucun symptôme appréciable.

M. Rist. — La fièvre de Malte existant à l'état endémique en Algérie et en Tunisie, on ne saurait se montrer surpris de son existence en France. J'ai observé un cas de cette affection chez un enfant, venant de Shanghaï, qui a succombé, quoique la mortalité de la fièvre de Malte soit peu élevée (2 %). Le sérum de ce petit malade agglutinait à 1 %. Pendant quelque temps, la localisation des phénomènes douloureux au niveau de la jambe avait fait penser à une coxalgie.

Syndrome polyglandulaire par hyperactivité hypophysaire et par insuffisance thyro-ovarienne.

M. Rénon montre, en son nom et aux noms de MM. Arth. Delille et Monier-Vinard, une jeune fille de seize ans et demi, chez laquelle on constate un accroissement exagéré de la taille (1 m. 68) avec disproportion entre les dimensions du tronc et celles des membres. Cette jeune fille présente, en outre, tous les signes révélateurs d'une tumeur de l'hypophyse (céphalée à paroxysmes et à siège orbito-temporal, nausées, vomissements, sensations vertigineuses, atrophie blanche des papilles sans œdème, élargissement de la selle turcique décelé par la radiographie). Il existe enfin des signes non douteux d'insuffisance thyroïdienne et ovarienne.

Malgré l'amélioration qu'on serait en droit d'attendre dans ce cas de l'emploi de la médication thyro-ovarienne, l'orateur pense qu'il est plus rationnel, en raison surtout de la gravité des troubles visuels, d'avoir recours d'emblée à l'ablation de l'hypophyse. Cette opération a été pratiquée, jusqu'à présent, 6 fois, et il n'y a eu que 2 morts.

Syndromes bulbaires multiples.

M. Monier-Vinard montre, au nom de M. Rénon et au sien, un homme qui présente dans la moitié gauche du corps une asynergie à type cérébelleux avec syndrome oculo-pupillaire de Cl. Bernard du même côté. Il y a aussi de la thermo-asymétrie avec vaso-asymétrie; la température du côté gauche du corps est plus élevée que celle du côté droit et les veines superficielles sont beaucoup plus apparentes à gauche qu'à droite. La sensibilité au chaud et au froid est perturbée dans le membre inférieur droit et il existe une hypoesthésie dans la sphère du trijumeau. En outre, le malade a présenté au début de son affection des attitudes cataleptiques ainsi que des crises prolongées de hoquet et de vomissements.

Tous ces accidents paraissent imputables à une lésion bulbaire prédominante à gauche. Ce qui vient encore à l'appui de cette hypothèse, c'est l'existence du syndrome d'Avellis (paralysie unilatérale du voile du palais et du nerf récurrent).

La nature de cette lésion bulbaire n'a pu être déterminée; toutefois, la brusquerie avec laquelle ont apparu les accidents précités rend vraisemblable l'hypothèse d'une hémorrhagie.

Sporotrichose du tibia simulant une ostéomyélite.

M. Josset-Moure communique l'observation d'un homme de cinquante-cinq ans qui a été atteint d'une sporotrichose de l'extrémité inférieure du tibia simulant une ostéomyélite chronique. Le sérodiagnostic, en révélant l'existence d'une sporo-agglutination et d'une réaction de fixation très intenses à l'égard du *Sporotrichum Beurmanni*, a permis d'affirmer la nature sporotrichosique de cette ostéite, diagnostic qui fut confirmé ultérieurement par la culture du pus osseux.

Le malade a été guéri en moins d'un mois à la suite d'un traitement par l'iodure de potassium.

Méningite cérébro-spinale à méningocoques.

M. Menetrier. — J'ai observé, avec M. Mallet, un homme de trente-et-un ans qui a succombé au treizième jour d'une méningite cérébro-spinale. Le liquide céphalo-rachidien était purulent et contenait un grand nombre de diplocoques qu'on a pu identifier au méningocoque.

A l'autopsie, on a trouvé des lésions de méningite disséminées sur tout le trajet de l'axe cérébro-spinal avec, par places, un exsudat purulent.

Présence du « Sporotrichum Beurmanni » dans des graminées.

M. Gougerot dit avoir recueilli dans les Alpes françaises, trois échantillons de *Sporotrichum Beurmanni* saprophytes des végétaux. Ce *Sporotrichum*, qui était d'abord dénué de virulence, est devenu, par passage successif chez le rat, nettement virulent pour l'homme.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 28 novembre 1908.

Pouvoir phagocytaire des globules blancs et indice opsonique dans la leucémie myélogène.

M. Parvu. — Chez un jeune homme de vingt-quatre ans présentant un affaiblissement et une anémie intenses ainsi qu'une grosse rate, nous avons pu nous assurer qu'un grand nombre de polynucléaires ne phagocytaient pas et que l'indice oposonique était très abaissé. Il existait, d'autre part, un rapport très étroit entre la valeur phagocytaire et le pouvoir opsonisant du sérum du même malade. Nous avons constaté, enfin, que les grands mononucléaires (probablement myélocytes ou formes de transition) remplaçaient jusqu'à un certain point les polynucléaires incapables de remplir leurs fonctions.

Acariens et cancer du système pilaire.

M. Borrel. — Dans 7 cas sur 10 de cancers de la face, j'ai pu mettre en évidence des acariens nombreux soit au pourtour de la lésion cancéreuse, soit dans les follicules pileux et leurs glandes en voie de transformation. Les faits négatifs sont un épithélioma datant de quatorze ans, un deuxième datant de dix ans et un troisième dont je n'ai pas pu examiner la zone d'extension.

Il résulte de mes observations que l'épithélioma du système pilaire, le seul que j'envisage ici, se développe souvent sur une lésion qu'on pourrait appeler pré-cancéreuse et qui, elle, est certainement due à la présence des acariens et à leur grande multiplication.

Je n'irai pas encore, cependant, jusqu'à affirmer un lien causal entre la présence des acariens, probablement des démodex, et le développement du cancer, des recherches plus nombreuses et surtout expérimentales étant nécessaires.

L'activité des leucocytes recherchée au moyen des levures de muguet.

M. Achard. — J'ai recherché, avec M. Foix, l'activité des leucocytes en leur faisant absorber des levures de muguet stérilisées par le formol et en suspension dans le liquide de Fleig. Les leucocytes prennent mieux ces levures que les grains de charbon dont je m'étais servi précédemment avec M. Feuillié, ce qui permet d'apprécier plus facilement les cas où l'activité est faible. De plus, les levures n'adhèrent pas comme les grains de charbon à la surface des cellules, de sorte qu'on risque moins de confondre la simple adhérence passive avec la captation active.

Le rapport entre le nombre de polynucléaires et les levures incluses donne l'activité leucocytaire pour l'émulsion employée. Cette activité est assez fixe chez les sujets normaux; aussi peut-on prendre cette activité normale comme unité de mesure et lui rapporter celle du sang et des sérosités pathologiques. On obtient ainsi un indice d'activité leucocytaire qui reste le même quelles que soient les émulsions de levures, pourvu seulement qu'on ait soin, dans chaque examen, de se servir d'une même émulsion pour déterminer les deux termes du rapport.

Sur le précipito-diagnostic du kyste hydatique.

MM. Fleig et **Lisbonne.** — Depuis notre précédente communication sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 336), les résultats de nos premières études ont été confirmés par MM. Welsh et Chapman, qui ont en outre montré que les divers échantillons de liquides hydatiques possèdent à un degré très variable la faculté de précipiter avec un sérum donné (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 405). Nos nouvelles recherches confirment à ce point de vue celles de MM. Welsh et Chapman, mais on ne saurait, comme les auteurs précités, ne pas tenir compte des variations de précipitabilité des sérums eux-mêmes; c'est ainsi qu'un liquide hydatique précipitant très faiblement avec le sérum du porteur du kyste dont il provenait précipitait au contraire très rapidement avec le sérum d'un autre individu échinococcique.

En outre, nous avons constaté que, par sa conservation aseptique en ampoules, le liquide, récolté aseptiquement, garde ses propriétés précipitantes : nous possédons un liquide de quinze mois, capable actuellement de précipiter en quatre heures avec certains sérums actifs. Il est donc possible de se pourvoir d'un stock de liquides hydatiques d'activité déjà éprouvée pour pratiquer cette réaction dans les meilleures conditions de réussite.

Sur la neurotisation des foyers de ramollissement.

M. Marinesco. — Tout foyer de ramollissement peut être neurotisé à un moment donné de son évolution. J'ai examiné à ce point de vue 5 cas de ramollissement cérébral et dans tous j'ai trouvé que dans la partie nécrosée les fibres nerveuses jouent un rôle plus ou moins important. Malgré cela, la zone de réparation n'aboutit pas à la reconstitution d'un tissu identique à celui qui a été détruit, d'abord parce que les cellules qui ont été détruites ne se régénèrent plus, ensuite parce que les fibres nerveuses de nouvelle formation ne parviennent pas à se mettre en contact avec les cellules nerveuses. Pour ces deux raisons, les fibres qui neurotisent les foyers de ramollissement représentent une régénérescence anatomique mais ne peuvent donner lieu à une restauration fonctionnelle de la région détruite.

Réaction des lépreux à la tuberculine et réaction de fixation dans la lèpre en employant la tuberculine comme antigène.

MM. Slatineanu et **Danielopolu.** — Dans la majorité des cas (65 %), les lépreux réagissent par une ascension thermique variable à l'injection sous-cutanée de tuberculine. De même dans 63 % des cas l'ophtalmo-réaction est positive. L'association de la lèpre à la tuberculose étant fréquente, nous croyons que les malades lépreux qui réagissent à la tuberculine sont en même temps tuberculeux et que, par contre, ceux qui restent insensibles à l'action de la tuberculine sont presque tous indemnes de tuberculose.

Il est fort probable, d'autre part, que les malades dont le sérum nous a donné la réaction de Bordet-Gengou étaient aussi tuberculeux, car tous ou presque tous réagissaient à la tuberculine. Nous avons constaté enfin que le sérum d'un lépreux n'est capable de fixer l'alexine en présence de la tuberculine que quand le malade est atteint aussi d'une lésion tuberculeuse.

Nodosités des prolongements protoplasmiques des cellules de Purkinje dans un cas d'idiotie familiale.

MM. Nageotte et **Kindberg.** — A l'autopsie d'un enfant de quinze ans, atteint d'idiotie familiale avec épilepsie et contracture des quatre membres, nous avons constaté une simplicité anormale des plis et sillons de l'écorce cérébrale et une atrophie du cervelet avec dégénération des cordons postérieurs des faisceaux pyramidaux et des faisceaux cérébelleux directs. Il existait, en outre, au niveau des prolongements protoplasmiques des cellules de Purkinje de petites nodosités remplies d'enclaves et hérissées de nombreux rameaux dendritiques.

Sur les effets des extraits d'hypophyse en injections intrapéritonéales chez le lapin.

MM. Rénon et **Arthur Delille.** — Nous avons étudié les modifications histologiques obtenues, sous l'influence d'injections intrapéritonéales de l'extrait total d'hypophyse, de l'extrait de lobe postérieur, de l'extrait de lobe antérieur, au niveau de l'hypophyse, de la surrénale, de la thyroïde, du foie, etc. L'extrait total et l'extrait de lobe postérieur provoquent de l'hyperfonctionnement surrénal et modèrent d'une façon indiscutable l'activité thyroïdienne; par contre, l'extrait de lobe antérieur amène de l'hyperfonctionnement thyroïdien. L'appareil cardio-vasculaire est toujours indemne.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 2 décembre 1908.

Traitement de l'anémie pernicieuse.

M. G. Klemperer. — J'ai recours depuis un an environ contre l'anémie pernicieuse à un nouveau traitement qu'ont préconisé MM. Morgenroth et Reicher en s'appuyant sur des considérations théoriques que je suis cependant loin de partager. Ces auteurs estiment que, étant donnée l'action anémiante des hémolysines, d'une part, et l'effet antihémolysant de la cholestérine, d'autre part, les anémies, quelle que soit leur origine, sont justiciables d'un traitement par la cholestérine. Or, il y a lieu de faire remarquer que dans l'anémie essentielle la présence d'une hémolysine dans le sérum sanguin est loin d'être démontrée; au contraire, on a noté l'absence de tout pouvoir hémolytique dans ce sérum aussi bien pour les hématies du malade qu'à l'égard d'hématies prélevées chez un sujet normal. Il est vrai que MM. Faust et Tallqvist attribuent une origine hémolytique à l'anémie bothriocéphalique (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 248 et 1908, p. 90); mais, comme M. Hans Hirschfeld a pu s'en convaincre dans mon laboratoire, l'acide oléique, incriminé par ces auteurs comme facteur hémolysant dans cette forme d'anémie, n'est pas susceptible de provoquer l'anémie chez les animaux.

Il est fort difficile de faire absorber aux malades une quantité tant soit peu importante de solution huileuse de cholestérine, mais j'ai constaté que pour faire augmenter la teneur du sang en cholestérine (qui est d'ailleurs assez élevée chez les anémiques : 0.16 %), il suffit de prescrire un régime comprenant de 100 à 200 grammes de beurre et de un demi-litre à 1 litre de crème, aliments assez riches en cholestérine : le beurre en contient 0.40 %, la crème 0.13 % (le lait complet, 0.03 %). Sous cette forme la cure cholestérinique est infiniment plus agréable pour les malades, elle est aussi moins coûteuse et a, en outre, le mérite de contribuer à l'alimentation. Toutefois, si c'est là un avantage pour le malade, il n'en est pas de même en ce qui concerne l'appréciation des résultats obtenus, car on pourra toujours prétendre que l'amélioration résulte du régime et non de la cholestérine absorbée. D'ailleurs, cette dernière interprétation me parait juste, attendu que sur 4 malades que M. Reicher a traités par la cholestérine, 2 seulement en ont retiré quelque bénéfice; le troisième est mort et pour le quatrième on a dû revenir à l'atoxyl.

Voici maintenant les résultats que j'ai obtenus : chez un anémique, entré à l'hôpital Moabit avec un chiffre globulaire de 460,000, le nombre des globules, après avoir atteint 1,417,000, à la suite d'un traitement arsenical, s'est élevé jusqu'à 3,800,000 sous l'influence d'un régime composé en grande partie de beurre et de crème, et, en l'espace de quatre mois, le patient a augmenté de 20 kilos.

Dans un deuxième cas, le nombre des globules, qui était d'abord de 1,600,000, puis de 2,200,000 à la suite d'un traitement à l'atoxyl, s'est élevé jusqu'à 3,900,000.

Dans mes autres observations, au nombre de 9, j'ai institué un traitement mixte : médication arsenicale et régime riche en cholestérine. C'est là, d'ailleurs, à mon avis, la meilleure façon de procéder, ce régime se combinant très bien avec les arsenicaux.

Cependant, les résultats que j'ai ainsi obtenus laissant toujours à désirer et vu, d'autre part, la grande analogie que présente l'anémie avec les infections à protozoaires, notamment avec le Kala-azar et la trypanosomiase, j'ai eu l'idée de recourir à l'arsacétine, substance employée par M. Ehrlich contre la trypanosomiase et qui est 6 fois plus active que l'atoxyl. Je l'ai utilisée en injections et voici comment : je fais deux jours de suite une injection de 0 gr. 60 centigr. d'arsacétine, puis, après un repos de cinq jours, je pratique de même 2 autres injections et je continue de la sorte pendant un mois, en mettant toujours le même intervalle de cinq jours entre chaque reprise du traitement. Les 7 malades que j'ai ainsi traités vont bien actuellement. Dans un de ces cas, le nombre de globules s'est élevé de 440,000 à 2,800,000 et, dans un autre, de 2,500,000 à 3,500,000. Toutefois, cette thérapeutique provoque souvent, surtout chez les femmes, de la dyspepsie et de la fièvre; aussi convient-il de la réserver pour les cas graves.

M. K. Reicher. — Les bons effets que j'ai observés à la suite de l'administration de cholestérine, à la dose quotidienne de 3 gr. de cholestérine dissous dans 100 gr. d'huile d'olive ne sont nullement inférieurs à ceux qu'a obtenus M. Klemperer. Quant aux considérations sur lesquelles M. Morgenroth et moi avons basé notre traitement de l'anémie pernicieuse, elles me paraissent parfaitement fondées : il n'y a pas lieu de s'étonner de l'absence d'hémolysine dans le sang des anémiques, attendu que MM. Faust et Tallqvist ont constaté sa disparition rapide dans l'anémie bothriocéphalique expérimentale.

Il est exact que chez les anémiques le sérum sanguin n'est pas appauvri en cholestérine, mais si l'on compare le taux relativement élevé de cette substance dans le sérum et dans les matières fécales à la faible quantité de cholestérine que renferment les hématies et les organes, la moelle osseuse par exemple, on arrive à admettre qu'il doit y avoir une élimination exagérée de cette substance, à laquelle on remédiera surtout en faisant absorber aux malades de la cholestérine sous quelque forme que ce soit.

M. E. Sachs. — De tous les moyens thérapeutiques employés contre l'anémie grave la transfusion de sang normal me paraît le plus efficace. Chez une malade entrée à l'hôpital Rudolf Virchow pour une septicémie puerpérale avec anémie extrême (1,000,000 d'hématies), l'injection intraveineuse de sang défibriné amena dès le lendemain la disparition complète des symptômes morbides et en quelques semaines le nombre des globules redevint normal. Il existe, d'ailleurs, dans la littérature médicale un certain nombre de cas analogues.

M. Ewald. — J'ai constaté plusieurs fois, à la suite de la transfusion sanguine dans l'anémie pernicieuse, une amélioration telle que le sang normal me paraît posséder à l'égard de la toxine anémiante une action antitoxique; malheureusement, celle-ci ne persiste pas. C'est ainsi que j'ai vu succomber, au cours d'une nouvelle crise, un malade chez lequel une seconde transfusion de sang n'avait produit aucun effet.

M. Grawitz. — Contrairement à M. Klemperer, j'estime que chaque forme d'anémie est justiciable d'une thérapeutique spéciale. Etant donné que la plupart des anémies graves résultent d'un état toxi-alimentaire, il est tout naturel que le régime gras prescrit par M. Klemperer ait une certaine efficacité puisqu'il entrave la putréfaction des albuminoïdes.

M. Klemperer. — La transfusion de sang est entrée depuis longtemps dans la thérapeutique, mais on l'a abandonnée parce que le plus souvent elle ne donne pas de bons résultats. Le cas relaté par M. Sachs n'a qu'une valeur relative, une anémie qui relève d'une affection déterminée, d'une septicémie puerpérale en l'espèce, disparaissant d'elle-même après la guérison de la maladie primitive.

Guérison fonctionnelle d'une paralysie du grand dentelé par des transplantations musculaires.

M. Katzenstein. — Je vous présente une femme chez laquelle j'avais dû sacrifier une partie du grand dentelé au cours de l'ablation d'un sarcome siégeant près de l'omoplate. Cette intervention fut suivie d'une paralysie complète de ce muscle, tandis que les paralysies les plus fréquentes n'en intéressent ordinairement que la partie inférieure. Or, la partie supérieure du grand dentelé est, au point de vue physiologique, la plus importante, attendu que c'est elle qui réalise la fixation de l'omoplate contre la cage thoracique. C'est grâce à ce mécanisme que l'omoplate peut servir de point fixe au deltoïde; aussi ma malade se trouvait-elle dans l'impossibilité d'élever le bras jusqu'à l'horizontale. En outre, par suite du manque d'innervation de la partie inférieure du trapèze (autre conséquence de l'opération) et de la partie inférieure du grand dentelé, la contraction du rhomboïde ne se trouvait plus compensée et il en résultait une rotation de l'omoplate dont le bord externe s'éloignait des côtes.

Après avoir vainement tenté de faire une implantation nerveuse, je dus recourir à un procédé plus compliqué : je détachai de l'omoplate la partie paralysée du trapèze et je la fixai par des points de suture aux côtes inférieures, en constituant ainsi une sorte de ligament réunissant l'omoplate aux côtes. Comme cette fixation n'était pas suffisante, je transplantai aussi le rhomboïde du bord spinal au bord externe de l'omoplate et je fixai au même niveau une partie du grand pectoral dont j'avais détaché l'insertion humérale.

Grâce à ces transplantations, la position de l'omoplate est non seulement redevenue normale, mais le bras a récupéré, en outre, un état fonctionnel absolument parfait, car la malade peut le mouvoir avec force dans tous les sens et même l'élever sans difficulté en position verticale.

Technique de la réaction de Wassermann.

M. Weidanz lit une note dans laquelle il tend à démontrer qu'il est possible de faire la réaction de Wassermann avec toute l'exactitude nécessaire en se servant seulement d'une ou de deux gouttelettes de sang, d'éprouvettes de faibles dimensions, de pipettes graduées en millièmes de centimètre cube et en faisant des solutions plus diluées de tous les réactifs.

Ces modifications de technique, insignifiantes en elles-mêmes, n'en ont pas moins un certain intérêt pratique, car elles permettront de faire la réaction en cas de sujets se refusant à une saignée ou de personnes gravement malades, ainsi que pour les nouveau-nés.

Dr E. Fuld.

BRUXELLES

ACADÉMIE DE MÉDECINE DE BELGIQUE

Séance du 28 novembre 1908.

Etiologie de la coqueluche.

M. Bordet fait, en son nom et au nom de M. Gengou, une communication sur ce sujet dans laquelle il déclare que après avoir nettement établi l'authenticité du microbe de la coqueluche décrit par eux il y a deux ans (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 393), ils ont recherché pour quelle raison ce microbe provoque cette irritation bronchique si persistante et si vive dont la toux quinteuse caractéristique est l'indice évident.

Le fait, déjà établi, que l'introduction dans la chambre antérieure de l'œil d'un lapin d'une trace d'exsudat coquelucheux provoque une opacification complète de la cornée, avec larmoiement et congestion conjonctivale intenses, suffisait à prouver que cet exsudat ou les cultures renferment une toxine susceptible de développer des lésions locales fort aiguës.

Les essais entrepris en vue d'obtenir le poison microbien aux dépens de cultures liquides furent infructueux. Par contre, MM. Bordet et Gengou, ayant constaté que l'injection dans le péritoine d'un cobaye d'environ 0 gr. 002 milligrammes d'une suspension, dans la solution physiologique, de microbes cultivés sur milieux solides déterminait la mort par asphyxie au bout de vingt-quatre heures en moyenne,

furent amenés à supposer que le poison du virus coquelucheux est surtout abondant dans les corps microbiens eux-mêmes. Aussi ont-ils eu recours, afin de préparer l'endotoxine coquelucheuse, au procédé que M. Besredka a imaginé et appliqué à l'obtention des endotoxines typhoïdique, pesteuse et dysentérique. Voici leur façon de procéder :

Le microbe coquelucheux est ensemencé sur le milieu solide gélose-sang, préparé avec du sang défibriné de cheval ; on place les cultures à l'étuve pendant trois jours, puis on enlève à l'aide d'une baguette de verre la couche microbienne qu'on délaye dans une petite quantité d'une solution de chlorure de sodium à 0.6 %. L'émulsion épaisse ainsi obtenue est desséchée dans le vide à l'étuve, dans un exsicateur contenant de la potasse caustique. Les microbes desséchés sont ensuite broyés au mortier après addition d'un peu de chlorure de sodium sec. A la poudre obtenue, on ajoute de l'eau distillée en quantité voulue pour que la teneur saline soit ramenée à 0.8 %. On abandonne l'émulsion jusqu'au lendemain, puis l'on centrifuge énergiquement et l'on décante le liquide surnageant, qui est presque limpide, très légèrement opalescent.

Ce liquide, qui ne contient qu'un poids infime de matière microbienne, se montre très vénéneux, car l'injection d'un quart de centimètre cube dans le péritoine d'un cobaye suffit pour déterminer la mort, avec les mêmes lésions toxiques que l'injection de microbes vivants. D'autre part, une injection sous-cutanée de 0 c.c. 2 environ de toxine provoque bientôt l'apparition d'un œdème très étendu, hémorrhagique, sans aucune tendance à la suppuration ; la peau est frappée de nécrose et tout un lambeau se détache laissant un vaste ulcère. Enfin, chez le cheval, l'injection d'une dose minime peut déterminer une plaie allant jusqu'à 10 centimètres carrés. On conçoit par là l'irritation bronchique extrême qui doit se produire au cours de la coqueluche. Il est à noter que les tentatives expérimentales en vue d'obtenir l'immunisation à l'égard de cette toxine n'ont pas donné jusqu'ici de résultats.

Ce n'est donc pas la pullulation microbienne qui, chez l'enfant coquelucheux, occasionne la quinte et confère à la maladie sa physionomie propre et sa longue durée, ce sont les conséquences de l'intoxication locale qui produit sans doute de vastes dénudations cellulaires des surfaces trachéique et bronchiques ne se réparant qu'avec lenteur.

En terminant, l'orateur passe en revue divers travaux suscités par sa première communication, ceux de M. Arnheim (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 324), de M. Klimenko (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 407) et de M. C. Fränkel, tous confirmatifs. Ce dernier auteur, pourtant, n'a pas obtenu de résultats positifs en ce qui concerne les propriétés du sérum des enfants récemment guéris de coqueluche : MM. Bordet et Gengou expliquent ce fait par la différence du milieu de culture employé, M. Fränkel ayant utilisé de la gélose ordinaire additionnée seulement d'une quantité minime de sang, tandis qu'ils cultivent toujours leur microbe sur une gélose spéciale très riche en sang défibriné. Or, sur le milieu usité par M. Fränkel le microbe tend à devenir un saprophyte en perdant une bonne partie de sa toxicité, et les cultures obtenues de la sorte ne peuvent servir pour la comparaison du sérum d'individus normaux et de celui de convalescents coquelucheux, car elles ne sont pas appropriées à la mise en évidence, chez ces derniers, du pouvoir sensibilisateur.

Contribution à l'étude des kystes prélaryngiens.

M. L. Gallez. — Dans un travail relatif à cette question et qui fait l'objet du présent rapport, M. J. Broeckaert (de Gand) cherche à élucider la pathogénie des kystes prélaryngiens.

Il n'y a pas bien longtemps encore, tous les kystes prélaryngiens, à contenu muqueux, étaient considérés comme des hygromas de la bourse séreuse préhyoïdienne ; mais actuellement on met en doute l'existence de ces hygromas et l'on tend à rattacher tous ces kystes, au point de vue pathogénique, à des invaginations thyroïdiennes.

Le mémoire de M. Broeckaert contient 3 observations personnelles de kystes mucoïdes du cou : un kyste prélaryngien, paramédian, tapissé à l'intérieur par un épithélium pavimenteux stratifié ; un kyste paramédian, développé dans la pyramide de Lalouette, tapissé d'un épithélium cylindrique ; un kyste sous-hyoïdien fistulisé, revêtu d'un épithélium cylindrique stratifié, à cils vibratiles.

L'étude de ces 3 kystes mucoïdes sous-hyoïdiens les fait rentrer parmi les kystes congénitaux du cou. Les deux derniers sont évidemment des kystes dérivés du segment inférieur thyro-hyoïdien du canal thyréoglosse : il fut, en effet, possible de poursuivre le pédicule supérieur jusque derrière l'os hyoïde. De plus, dans l'un de ces cas, la paroi kystique était entourée de tissu thyroïdien adulte et rappelait en tous points la structure de l'ébauche thyroïdienne médiane.

La genèse du premier kyste est plus difficile à interpréter à cause de l'absence complète d'épithélium cylindrique, bien que la découverte au microscope d'un revêtement pavimenteux stratifié ne soit pas suffisante pour rejeter l'origine du kyste aux dépens du canal thyréoglosse. M. Broeckaert ne peut pas admettre non plus, contrairement à l'opinion régnante, que la présence de tissu lymphoïde dans la paroi d'un kyste branchial du cou, à revêtement pavimenteux stratifié, doive faire assigner nécessairement à ce kyste une origine aux dépens des restes entodermiques des fentes branchiales. Cette couche peut également se rencontrer au-dessous de l'épithélium des kystes sous-hyoïdiens provenant du canal thyréoglosse, par conséquent dans les diverses productions congénitales d'origine pharyngienne. Notre confrère rattache ce cas à une malformation d'un des sillons branchiaux externes.

Enfin, d'après M. Broeckaert, les tumeurs kystiques médianes du cou comprendraient : des kystes branchiaux dermoïdes, dus à l'enclavement d'une portion tégumentaire ; des kystes mucoïdes d'origine branchiale ; des kystes dermo-lymphoïdes ; des kystes du canal thyréoglosse.

Sur la pénétration du bacille de la tuberculose à travers la paroi intestinale.

M. Herman. — Il résulte de mes expériences que dans certaines conditions le bacille de la tuberculose passe toujours à travers la muqueuse intestinale normale du cobaye.

On fit absorber à 100 cobayes (64 femelles, 36 mâles), au moyen de la sonde œsophagienne, 0 gr. 03 centigr. de culture fraîche finement émulsionnée dans 5 c.c. d'eau physiologique. Les animaux étaient à jeun depuis douze heures au moment de l'expérience et le jeûne fut ensuite prolongé d'autant.

Trois semaines après l'expérience, 3 cobayes étaient morts et présentaient des bacilles de la tuberculose dans les ganglions mésentériques. Un cobaye avait disparu.

Les 96 animaux vivants furent soumis à l'épreuve de la tuberculine et 90 réagirent. Toutes les femelles pleines au moment de la tuberculisation avortèrent de fœtus plus ou moins âgés ou mirent bas prématurément des jeunes vivants.

Un an après l'absorption de la culture, tous les animaux, sauf un, étaient morts de tuberculose généralisée (foie, rate, poumon).

L'intestin fut intéressé, mais en général plus tardivement, dans 28 cas. L'estomac et les reins furent toujours trouvés indemnes. Le cobaye qui avait résisté fut sacrifié et présentait des lésions tuberculeuses au niveau de l'intestin, du foie et de la rate.

Dans tous les cas, les ganglions mésentériques offraient des altérations tuberculeuses et, dans les faits très rares où ces altérations n'étaient pas visibles à l'œil nu, les frottis montrèrent des bacilles de la tuberculose. Les jeunes cobayes nés pendant le temps de l'expérience furent recueillis et examinés ; sur 47 cobayes (y compris les fœtus), 2 jumeaux présentaient au niveau du foie des lésions contenant des bacilles de la tuberculose.

Dr Keiffer.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 5 décembre 1908.

Localisation anormale de l'intoxication saturnine.

Dans la séance d'hier de la Société des médecins de Vienne, **M. L. Teleky** a présenté 2 femmes dont le métier consiste à nettoyer des capsules de bouteilles. Pendant ce travail de grandes quantités du plomb contenu dans les capsules sont absorbées par les chiffons employés au nettoyage et ce sont surtout les petits muscles du pouce droit, ceux qui effectuent l'opposition, qui fournissent le plus de travail. Or, ces muscles sont atrophiés et paralysés chez ces 2 malades. Cette localisation plaide donc en faveur de la théorie de M. Edinger, d'après laquelle les muscles et les organes les plus surmenés sont atteints les premiers par l'intoxication. La pression ne joue ici aucun rôle. Ces 2 femmes ont eu dans ces dernières années des accès répétés de colique saturnine et d'encéphalopathie, et l'une d'elles offre, en outre, de l'hypoalgésie et de l'hypoesthésie de l'avant bras droit. Il est à noter que M. Teleky a observé 2 autres cas qui plaident également en faveur de la théorie de M. Edinger, car ce sont aussi les muscles les plus surmenés dans l'exercice de la profession qui sont paralysés.

Action de l'extrait d'hypophyse.

M. J. Pál dit avoir constaté que l'injection intraveineuse d'extrait d'hypophyse détermine un abaissement passager de la pression sanguine suivi d'une élévation. L'orateur a fait agir cet extrait sur des artères excisées (coronaire, carotide, mésentérique, crurale, rameaux périphériques de l'artère rénale), maintenues vivantes d'après le procédé de Oscar W. Meyer, et a noté la production d'une dilatation. Cet extrait provoque, en outre, une mydriase sur l'œil de grenouille énucléé. Il est à noter que la pilocarpine agit sur les vaisseaux de la même façon que l'extrait hypophysaire, avec cette différence qu'elle dilate l'artère rénale tout entière, tandis que l'extrait d'hypophyse ne détermine que la dilatation des rameaux périphériques de cette artère, les autres parties du vaisseau restant contractées.

Spasme du voile du palais.

Dans la séance du 3 décembre de la Société de médecine interne de Vienne, **M. W. Schlesinger** a présenté un malade, qui souffrait autrefois de maux de tête et qui depuis le 31 janvier dernier entend dans sa tête un bruit analogue au tic tac d'une montre. Ce bruit persiste encore et on le perçoit également quand on examine cet homme. A l'inspection du pharynx, on constate un spasme clonique de toute la musculature du voile du palais. Il n'y a rien d'anormal du côté du système nerveux central ou périphérique. Il s'agit là d'un trouble de nature hystérique.

M. A. Fuchs dit avoir observé plusieurs cas analogues de spasme des muscles du voile du palais qui, d'après les recherches récentes, sont innervés par le pneumogastrique. Dans un de ces faits le spasme était accompagné de mouvements antipéristaltiques de l'estomac, sans aucune raison d'ordre anatomique. Aussi l'affection doit-elle être considérée comme une névrose du pneumogastrique.

M. B. Beer déclare qu'il a constaté sur lui-même de pareilles contractions du voile du palais, qu'il peut provoquer à volonté ; il se produit alors un bruit que l'on entend à distance. Chez un de ses malades, il a vu des contractions identiques du voile du palais se répéter de 60 à 80 fois par minute ; il y avait en même temps des contractions des oreilles. Ces troubles sont survenus à la suite d'un traumatisme psychique.

Dr Schnirer.

CHIRURGIE PRATIQUE

La cure des varices du membre inférieur par l'injection intraveineuse d'une solution d'iode.

En intervenant chirurgicalement sur des membres variqueux, je me suis demandé maintes fois s'il ne serait pas possible d'éviter les nombreuses ligatures et les multiples incisions que trop souvent on est contraint de pratiquer pour supprimer les paquets variqueux et mettre ainsi le membre à l'abri des effets fâcheux d'une hyperémie passive intense et continue.

Il m'a semblé qu'on pourrait y parvenir en mettant à profit une idée ancienne, d'après laquelle on cherchait à oblitérer les veines variqueuses au moyen d'une réaction chimique provoquée par des substances irritantes introduites dans les vaisseaux. Mais auparavant je devais me préoccuper d'une objection qu'on élève toujours contre le principe même de cette thérapeutique, à savoir que, à la suite de l'oblitération des veines provoquée par thrombose, il peut se détacher un embolus qui, lancé dans la grande circulation, est susceptible de porter atteinte à quelque organe essentiel à la vie.

Or, ce danger d'embolie n'est pour moi qu'hypothétique : je ne sache pas, en effet, de façon certaine, que jamais un embolus mortel se soit détaché d'un foyer de phlébite chimique d'une veine superficielle; et, tant que cet accident ne s'est pas produit, je doute fort qu'il puisse arriver, car, lorsqu'on détermine l'obturation chimique d'une veine par l'action d'un excitant médicamenteux non nécrotisant, l'oblitération s'accomplit par l'effet d'un lent travail de réaction endothéliale donnant lieu à un apport d'éléments conjonctifs jeunes qui, ultérieurement, deviennent adultes et permanents : dans ces conditions, le détachement d'un embolus n'est guère possible. De plus, lorsqu'il s'agit de la jambe, les conditions hydrodynamiques dans lesquelles se trouve le réseau veineux superficiel chez les variqueux font que la circulation lente du sang dans les veines est tout à fait défavorable au déplacement ascendant de débris emboliques. Cela est d'autant plus vrai que M. Bier, dans quelques milliers de cas de varices de la jambe, thrombosiques ou non, a fait les applications les plus énergiques d'hyperémie active sans qu'il lui soit jamais arrivé d'observer des phénomènes d'embolie.

Mais en admettant même, et contre toute évidence, qu'une thrombose chimique puisse donner lieu à un embolus, la méthode de traitement que j'ai employée et que je préconise donne toute garantie et par cela même est de nature à dissiper toutes les préventions.

I

De tous les médicaments j'ai cru préférable de choisir le moins toxique et le plus irritant : l'iode. En me basant sur des expériences effectuées par divers auteurs et sur une série de faits personnels d'injections intraveineuses d'iode, pratiquées antérieurement et dans un autre but, j'avais acquis la conviction que ce remède produirait les effets que j'en attendais.

Voici dans tous ses détails la technique que je suis :

Après avoir anesthésié la peau au moyen d'une injection de quelques centimètres cubes d'une solution de novocaïne, ou après anesthésie rachidienne, je fais une incision de 5 à 6 centimètres, au-dessous ou au-dessus du condyle fémoral, suivant le cas, et, sur une même longueur, je découvre la veine saphène que je lie au niveau de l'angle supérieur de la plaie; à la partie correspondant à l'angle inférieur j'applique une pince à pression sur le vaisseau que je sectionne près de la ligature (*fig. 1*) : j'obtiens ainsi,

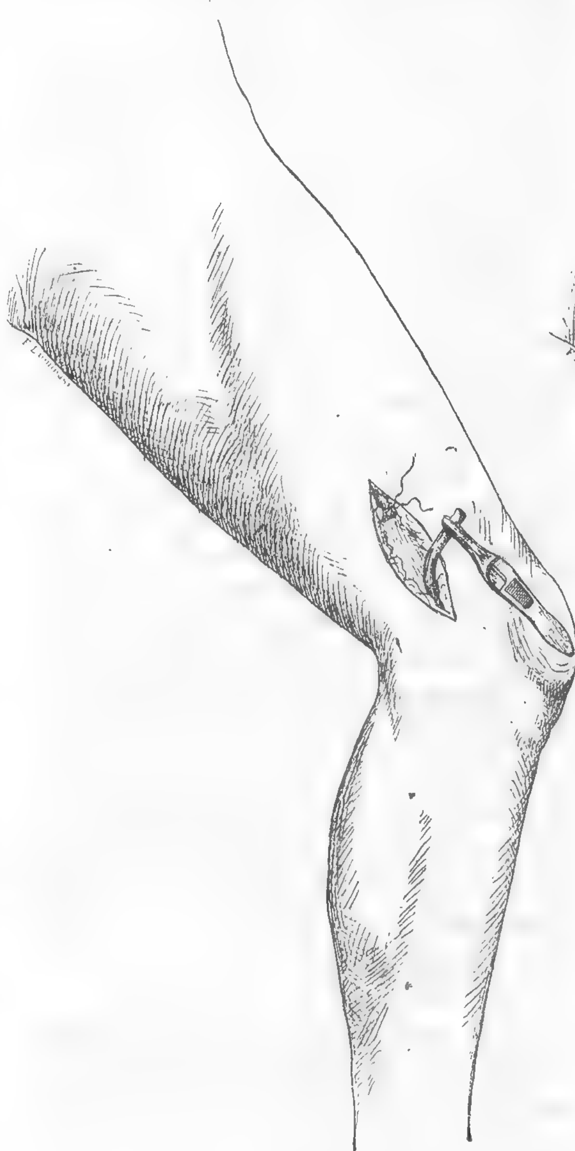


Fig. 1.

attenant à la pince, un segment veineux libre de 2 à 3 centimètres de longueur. Un aide saisit le vaisseau béant à l'aide d'une pince et y introduit un petit tube de verre à bout olivaire (*fig. 2*), que je fixe par une ligature, et qui est relié par son extrémité libre à un petit tuyau de caoutchouc auquel on adaptera une grosse seringue en cristal (*fig. 3*) entièrement remplie, au préalable, d'une solution iodique dont voici la formule :

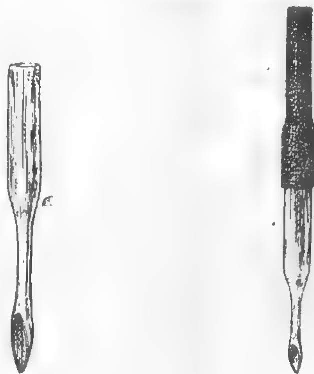


Fig. 2.

Iode..................	1 gramme.
Iodure de potassium..	1 gr. 60 centigr.
Eau distillée stérilisée	100 grammes.

L'aide ayant enlevé la pince à pression, on met la seringue en place, après avoir laissé le sang refluer et remplir entièrement les tubes de verre et de caoutchouc pour éviter l'introduction de bulles d'air. Je pousse alors avec une certaine lenteur la solution médicamenteuse dans la veine vers l'extrémité du membre inférieur.

Je répète la même injection plusieurs fois, jusqu'à ce que j'aie introduit dans les veines de la jambe 30, 40, 50 c.c. de la solution, suivant le nombre et les dimensions des varices et le volume du membre.

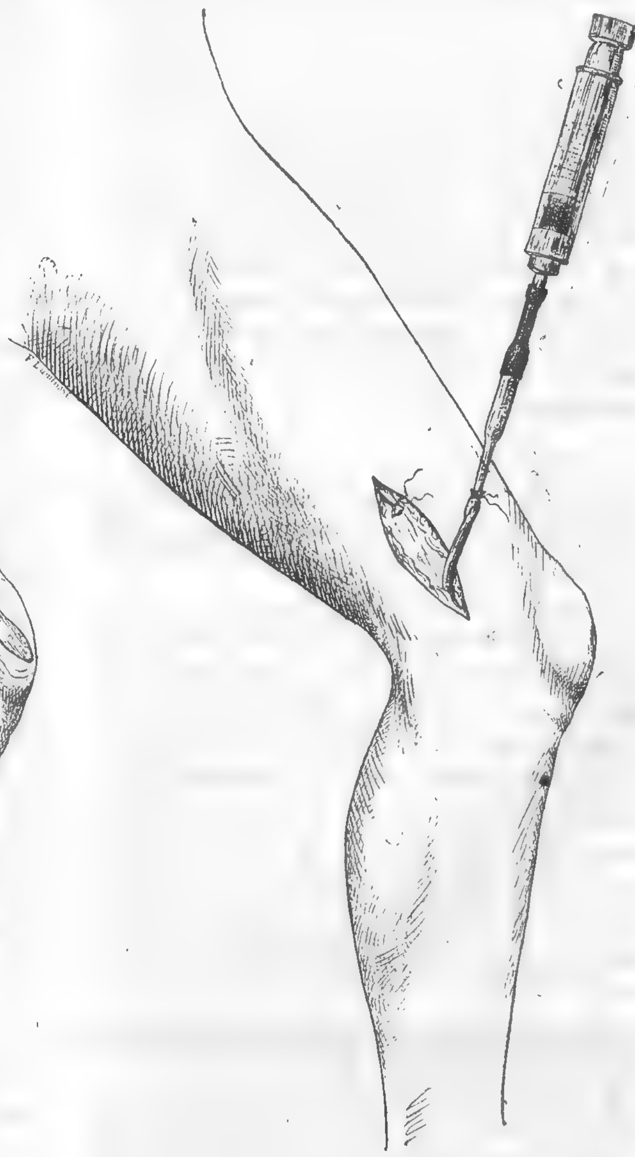


Fig. 3.

Enfin, je place un fil sur le vaisseau un peu au-dessous de l'extrémité du tube de verre, je résèque le petit tronçon veineux qui reste et je ferme la petite plaie cutanée par deux ou trois points de suture.

II

Généralement le malade n'éprouve pas de grandes souffrances pendant l'injection intraveineuse de la solution iodée; toutefois il est certains sujets qui, chaque fois, se plaignent de ressentir une vive cuisson dans le membre injecté. Dans ce cas, on peut leur éviter cette sensation désagréable en pratiquant avant chaque injection de solution d'iode une injection de solution de novocaïne à 0.25 %, qui fait disparaître ou atténue la sensation de cuisson, laquelle, en tout cas, ne dure pas plus de quelques minutes.

Je n'ai jamais observé d'accident, local ou général, immédiat ou tardif, après l'injection intraveineuse d'iode, pratiquée aux doses indiquées et de la façon que je viens de décrire; tout au plus arrive-t-il que, au bout de deux ou trois heures, le malade présente une légère élévation de la température (38°-38°5) qui disparaît quelques heures plus tard.

L'iode injecté comme il est dit se répand dans tout le réseau veineux superficiel de la jambe, jusque vers les malléoles, et même

une faible partie de la solution pénètre, par les veines communicantes, dans le réseau veineux profond.

Il ne me paraît pas nécessaire de décrire, au point de vue histologique, les modifications qui surviennent dans les parois des veines après le passage de l'iode, de nombreuses recherches ayant déjà été faites à cet égard et publiées par divers auteurs. Ce qui, cliniquement, est le plus intéressant, c'est le fait que, de six à huit jours après l'injection, la plus grande partie des veines dans lesquelles a circulé l'iode sont transformées en cordons durs, comme on peut s'en assurer à la palpation, et complètement et définitivement oblitérées. Il en résulte que l'hyperémie passive qui existait dans le domaine de la circulation superficielle de la jambe est supprimée et que les ulcères variqueux et les eczémas liés au trouble circulatoire s'améliorent ou même guérissent tout à fait.

Cette méthode a, je crois, le mérite de la simplicité, et je l'appellerai la méthode du « plus petit moyen » (*minimo mezzo*) parce que, à l'aide d'un petit acte opératoire, on obtient un résultat très grand.

Je suis convaincu, comme chacun doit l'être aujourd'hui, de la justesse de la théorie de Verneuil, relative à l'origine profonde des varices; mais dans beaucoup de cas il est indiqué de modifier l'hyperémie passive dominant dans le réseau veineux superficiel de la jambe, car, pour la circulation variqueuse profonde, il en résulte de grands avantages. C'est ainsi que la force qui détermine la progression du sang vers la partie supérieure du membre, au lieu de se perdre en s'exerçant sur les deux circulations superficielle et profonde, se porte entièrement, une fois la circulation superficielle régularisée, sur la circulation profonde, ce qui augmente la vitesse du sang et remédie en même temps à l'hyperémie passive variqueuse.

Il est certain que cette intervention ne saurait guérir *tous* les variqueux, les porteurs de vieux ulcères, ni les thrombosiques, une cure unique de toute cette catégorie de malades ne me paraît, d'ailleurs, pas possible; mais, ayant appliqué ce traitement du « plus petit moyen » dans une soixantaine de cas et ayant revu dernièrement tous mes malades, je puis en toute confiance préconiser cette méthode que je considère comme bonne et dont on peut facilement contrôler les résultats.

Dr B. Schiassi,
Privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Bologne.

LITTÉRATURE MÉDICALE

PUBLICATIONS FRANÇAISES

Etude sur l'encéphalite subaiguë curable des tuberculeux, par M. J. Lépine.

En dehors des lésions méningées bien connues, la tuberculose est susceptible de provoquer dans le cerveau une série d'altérations minimes ou graves que des travaux anatomo-pathologiques récents ont fait connaître avec précision. Telles sont les lésions cellulaires nécrotiques du cerveau au cours des tuberculoses aiguës ou subaiguës décrite par M. Dupré ou les lésions dégénératives chroniques des éléments corticaux dont l'aboutissant clinique est la pseudo-paralysie générale tuberculeuse de M. Klippel. Mais, en dehors de ces constatations, il existe au cours des tuberculoses torpides ou d'évolution lente des syndromes psychiques en rapport avec un processus encéphalique qui, insuffisamment déterminé au point de vue anatomique, n'en garde pas moins une importance particulière par rapport à la pathogénie et consécutivement au traitement des psychoses.

Les 3 observations rapportées par M. Lépine constituent précisément la démonstration de la réalité clinique de l'encéphalite tuberculeuse.

Dans le premier cas, il s'agissait d'une malade âgée de vingt-six ans, atteinte de tuberculose pulmonaire chronique. A la suite d'un accouchement ayant déterminé une hémorrhagie abondante, la tuberculose pulmonaire assoupie fit des progrès en même temps que survenaient des troubles dans la sphère psychique. A un état de confusion se joignaient des hallucinations mystiques ou terrifiantes. La température oscillait entre 37°6 le matin et 38°7 le soir et les urines étaient albumineuses. Quatre mois après son entrée à l'asile, les phénomènes généraux s'aggravèrent, l'abattement, la prostration devinrent très marqués, analogues à l'état typhoïde; la séro-réaction pratiquée à cette époque fut négative, ainsi d'ailleurs que l'ophtalmo-réaction. Puis apparurent certains symptômes méningés : signe de Kernig, céphalée violente, phénomènes vasomoteurs. La ponction lombaire permit de retirer un liquide clair contenant seulement quelques rares lymphocytes. Un mois après le début des accidents graves, on fait une injection sous-cutanée de 50 c.c. d'une solution à 1 % de nucléinate de soude; le lendemain, l'état mental de la malade était complètement transformé, elle pouvait raconter facilement toute son histoire pathologique et paraissait n'avoir gardé que de vagues souvenirs de ses accidents psychiques.

Depuis lors l'état mental n'a cessé de se consolider et aucune rechute n'est survenue.

Le deuxième fait a trait à une femme de trente-deux ans qui depuis quelque temps était devenue anxieuse et confuse. On constatait une induration des deux sommets, un état fébrile, une exagération des réflexes tendineux sans troubles de la sensibilité.

L'ophtalmo-réaction était nettement positive. L'état général s'aggravant on pratiqua une injection de nucléinate de soude à la même dose que dans le cas précédent; les troubles psychiques s'amendèrent un peu. Une même injection, six jours plus tard, détermina, au bout de quarante-huit heures, la disparition de l'anxiété et de la confusion.

La guérison s'affermit durant la semaine qui suivit et la malade put sortir de l'asile six mois après son entrée, malgré une légère rechute sans conséquences.

La troisième malade, âgée de vingt-six ans, était internée depuis six mois. L'affection avait débuté par des hallucinations terrifiantes en même temps que survenaient de l'anémie et une grande faiblesse. A l'examen la patiente se présentait dans l'état suivant : le mutisme était absolu, le négativisme très marqué, accompagné de catatonie; par instants le bras droit était animé de mouvements convulsifs rythmiques. L'amaigrissement était extrême; les deux sommets des poumons étaient submats et respiraient mal. L'état mental et physique ne s'améliorant pas malgré la médication, on fit une injection de nucléinate de soude à la suite de laquelle on nota une légère amélioration; celle-ci devint plus nette après 3 autres injections, et onze mois après l'entrée la guérison était définitivement assurée.

Ces trois observations sont superposables et montrent la façon dont est susceptible de survenir, au cours d'une tuberculose torpide, un syndrome mental dont le caractère essentiel est la confusion. Ce type clinique atténué et curable est bien différent des phénomènes neurasthéniques, des délires oniriques, des états démentiels qui peuvent être la conséquence d'une poussée tuberculeuse. Quant au substratum anatomique qui le conditionne, s'il faut être assez réservé à son égard, il n'en reste pas moins qu'on doit le considérer comme résidant dans l'atteinte des éléments corticaux. Bien qu'un processus méningé puisse s'adjoindre aux altérations des cellules corticales, on peut dire, en se fondant sur les symptômes cliniques, qu'il reste au second plan, ainsi qu'en témoignent le peu d'intensité des phénomènes relevant d'une irritation des méninges et de la lymphocytose céphalo-rachidienne.

L'anatomie pathologique, d'ailleurs, est venue montrer que les lésions cellulaires corticales des méningites étaient bien souvent indépendantes de tout processus vasculaire et résultaient d'une action toxique locale.

Aussi le terme d'encéphalite peut-il caractériser les lésions matérielles du cerveau dont dépend le syndrome psychique observé, bien que des constatations anatomiques fassent encore défaut. (*Rev. de méd.*, septembre 1908.)— J. LH.

Contribution à l'étude de l'œdème dur traumatique, par MM. Potel et Bricout.

L'œdème dur consécutif aux traumatismes a été décrit pour la première fois par M. Secrétan (Voir *Semaine Médicale*, 1903, p. 77-78 et 175). Siégeant le plus souvent sur la face dorsale du métacarpe, il constitue un accident dont la pathogénie n'est pas encore élucidée. L'observation rapportée par MM. Potel et Bricout permet de préciser certains points de l'histoire clinique de ce syndrome et d'envisager une pathogénie nouvelle.

Il s'agissait d'un malade âgé de cinquante-trois ans, sans antécédents morbides, qui, en soulevant une pièce de fonte, ressentit subitement une douleur vive accompagnée de craquements au niveau de la face dorsale des derniers métacarpiens droits.

Le lendemain la douleur persistait et l'on constatait que les doigts étaient en demi-flexion et que les mouvements passifs, normaux pour les trois premiers doigts, étaient pénibles et limités pour le quatrième et le cinquième. La mobilisation de ceux-ci provoquait des craquements perceptibles au doigt et à l'oreille. Il n'existait aucune déformation de la main. Ce n'est que quarante-deux jours après le traumatisme que l'œdème apparut; dur, élastique, douloureux à la palpation, ne gardant pas l'empreinte du doigt, cet œdème était exactement limité à la région des deux derniers métacarpiens envahissant les premières phalanges des doigts correspondants. La radiographie démontra l'intégrité du squelette de la main. Deux mois après l'accident, le patient accusait des douleurs le long du nerf cubital jusqu'au niveau de la gouttière épitrochléenne.

Le traitement électrique fut impuissant à calmer les douleurs et l'œdème persista. Au bout de neuf mois on constatait encore l'existence d'une induration marquée, du volume d'une amande au niveau du quatrième métacarpien, un gonflement de l'éminence hypothénar et du bord cubital de la main. La peau de cette région présentait des troubles trophiques évidents : un épaississement accusé, des rugosités de l'épiderme; les poils avaient augmenté de longueur et paraissaient plus colorés que du côté opposé. Les mouvements des doigts étaient douloureux et déterminaient des irradiations suivant le trajet du nerf cubital. Enfin, les troubles de la sensibilité objective étaient manifestes : l'hypoesthésie à tous les modes s'étendait à tout le territoire cutané de la main innervé par le cubital.

Il semble donc que le syndrome de Secrétan ne puisse être expliqué ni par la théorie mécanique (Secrétan), ni par l'hypothèse d'une névrose hystérique. Outre que l'œdème hystérique est, ainsi que l'ont démontré les travaux récents, le plus souvent le produit de la simulation, les troubles objectifs de la sensibilité, dans le cas rapporté par MM. Potel et Bricout, sont tout différents de l'anesthésie hystérique. L'hypoesthésie du territoire cutané ou cubital jointe aux douleurs le long du trajet de ce nerf imposent le diagnostic de lésion nerveuse périphérique. Aussi les auteurs pensent-ils que l'œdème dur traumatique constitue un trouble trophique dont la cause est à chercher dans une névrite périphérique occasionnée par un traumatisme survenant sur un terrain prédisposé. (*Echo méd. du Nord*, 27 septembre 1908.) — J. LH.

Des sténoses tuberculeuses de l'intestin grêle,
par MM. X. Delore et M. Bertrand.

MM. Delore et Bertrand, qui ont eu l'occasion de suivre dans leur service 3 malades atteintes de sténose tuberculeuse de l'intestin grêle, attirent l'attention sur les points suivants de cette maladie. Le symptôme le plus remarquable observé chez 2 de leurs patientes fut le péristaltisme sous forme de crises avec météorisme localisé. Elles portaient chacune 2 rétrécissements : chez la première l'un siégeait à la valvule iléo-cæcale et l'autre à 20 centimètres environ de l'abouchement colique; chez la seconde ils se trouvaient d'une part au niveau de la valvule iléo-cæcale et, d'autre part, à 40 centimètres au dessus de cette valvule. Or, malgré ce double rétrécissement, on n'observa jamais le signe de Kœnig, donné comme caractéristique des rétrécissements multiples, à savoir la colique étagée. Pour MM. Delore et Bertrand ce fait serait dû à ce que l'un des rétrécissements n'était pas assez accentué pour empêcher la circulation du chyme intestinal.

Avec le météorisme localisé, le clapotage de l'intestin grêle constitue un des signes les plus importants à rechercher; mais on est exposé à considérer un clapotage cæcal comme un clapotage de l'intestin grêle. Toutefois, cette erreur, facile à commettre, n'a pas une grande gravité, car elle ne modifie le diagnostic que dans l'appréciation du siège du rétrécissement, ce qui, en somme, importe peu en ce qui concerne la forme de l'intervention. Pour qu'il y ait deux zones de clapotage, il faut que les rétrécissements soient très éloignés; ces 2 observations des auteurs montrent qu'une distance de 20 ou 40 centimètres est insuffisante pour réaliser ce symptôme.

Enfin, les vomissements, qui apparaissent seulement deux ou trois heures après le repas et sont toujours riches en bile, ou qui sont même plus tardifs, et alors de caractère fécaloïde si la sténose est bas située, font songer immédiatement à une obstruction de l'intestin grêle.

La véritable difficulté de diagnostic en présence d'un malade qui offre du météorisme localisé, du clapotage intestinal et des vomissements intestinaux, est de différencier la péritonite tuberculeuse d'avec l'entérite tuberculeuse simple. Dans les faits de ce genre, c'est souvent la laparotomie seule qui permettra d'être fixé.

En dehors des cas d'occlusion aiguë où l'opération de choix est l'entérostomie ou l'entéro-anastomose, MM. Delore et Bertrand estiment que, quand il s'agit d'occlusions subaiguës, on doit rejeter l'entérostomie pour pratiquer soit l'entéroplastie ou la résection intestinale, soit encore l'exclusion unilatérale ou l'entéro-anastomose, la résection intestinale restant parmi toutes ces interventions le procédé de choix. C'est l'opération qu'ils pratiquèrent sur une de leurs malades, parce que chez elle les sténoses étaient rapprochées, l'intestin mobile et le péritoine indemne. Après la résection intestinale on s'adressera à l'exclusion unilatérale et l'on ne pratiquera l'entéro-anastomose que si l'intestin est partiellement plongé dans une masse tuberculeuse où le chirurgien éprouve de la difficulté à reconnaître les bouts intestinaux. (*Lyon méd.*, 27 septembre 1908.) — L. A.

PUBLICATIONS ALLEMANDES

Prophylaxie des récidives de la lithiase rénale,
par M. G. Klemperer.

Il n'est pas rare de voir les patients ayant subi une néphrotomie pour lithiase rénale se plaindre, au bout de quelque temps, de nouvelles coliques néphrétiques. M. Klemperer, passe en revue les divers moyens hygiéno-diététiques susceptibles de prévenir ces sortes de récidives.

Partant de cette considération que, pour empêcher le dépôt et l'accroissement ultérieur des concrétions microscopiques, les reins et les bassinets doivent être traversés par un courant toujours abondant, l'auteur recommande de faire absorber aux malades, dans l'intervalle des repas, de 200 à 300 c.c. de liquide toutes les deux ou trois heures. Il est bon aussi de les faire boire abondamment, tard dans la soirée, immédiatement avant le coucher, les urines de la nuit étant, comme on le sait, particulièrement denses et, par conséquent, favorables à la formation de dépôts. La nature des liquides est assez indifférente : il est préférable d'employer des eaux minérales faiblement bicarbonatées sodiques, mais tout autre liquide peut également servir à assurer ce lavage des reins; à cet égard, il n'y a même aucune contre-indication à l'emploi des boissons alcooliques.

Lorsqu'on se trouve en présence de sujets obèses ou de cardiopathes, qui fournissent un grand contingent de lithiasiques rénaux, on se heurte à quelques difficultés.

On sait, en effet, que certaines cures de l'obésité comportent la restriction de la quantité des boissons. Mais, d'après M. Klemperer, cette restriction s'imposerait seulement pour les boissons absorbées pendant les repas : pris en abondance à jeun, les liquides, loin de favoriser l'obésité, amèneraient, au contraire, l'amaigrissement. C'est ainsi que M. Rosenfeld (de Breslau) obtient d'excellents résultats en faisant absorber aux obèses jusqu'à 10 litres d'eau par jour. Donc, lorsqu'on a affaire à un obèse qui cherche à prévenir la lithiase rénale, on doit lui recommander de faire de petits repas fréquents et de boire beaucoup dans les intervalles, cette manière de procéder réalisant la prophylaxie à la fois à l'égard de l'obésité et de la lithiase.

Chez les cardiaques avec troubles de la compensation, on doit surveiller rigoureusement la quantité des liquides absorbés, tout en se gardant de tomber dans l'exagération et de laisser ces malades souffrir de la soif. Par contre, dans les cas de cardiopathie bien compensée, il n'y a aucune raison pour restreindre notablement la quantité de liquide, et cette pratique peut même être nuisible sous beaucoup de rapports.

Quant au régime alimentaire, il doit être essentiellement mixte. Si, en effet, une alimentation exclusivement carnée produit un excès d'acide urique et rend l'urine acide, ce qui favorise beaucoup la formation de calculs *uriques*, ce serait, cependant, tomber de Charybde en Scylla que de vouloir instituer un régime exclusivement végétarien, qui, en fournissant de l'acide oxalique en abondance, pourrait donner lieu à des calculs *oxaliques*. M. Klemperer a justement eu l'occasion de voir un patient qui, pour avoir trop fidèlement suivi une pareille prescription, rendit, quatre ans après un calcul urique, une concrétion d'oxalates. D'autre part, en cherchant à augmenter l'alcalinité de l'urine par la médication sodique, on s'expose à favoriser la formation de stratifications phosphatiques autour des calculs d'urates.

Dans les cas d'oxalurie, on doit défendre l'usage et surtout l'abus du thé et des épinards, qui fournissent beaucoup d'acide oxalique; aux uratiques, il convient de prohiber la consommation d'organes glandulaires (thymus, foie, reins) produisant de l'acide urique en excès. Mais aucune autre restriction n'est véritablement justifiée et peut même se montrer plus nuisible qu'utile. En ce qui concerne notamment les hydrates de carbone et les graisses, leur réduction n'est fondée qu'en cas d'indication éventuelle d'une cure d'amaigrissement. Par contre, la quantité de sel doit être surveillée.

Dans la plupart des cas, cette prophylaxie diététique n'a point besoin d'être complétée par un traitement médicamenteux. Cependant, chez les sujets atteints d'oxalurie, on obtient d'excellents résultats par l'administration de petites doses de sels de magnésium (0 gr. 50 centigrammes de sulfate de magnésie, répétés quatre fois par jour), qui passent, en partie, dans les urines et y maintiennent l'oxalate de chaux à l'état dissous.

Le traitement diététique des malades opérés pour calculs phosphatiques mérite particulièrement d'attirer l'attention, les récidives étant, chez eux, très fréquentes. Il va de soi qu'il ne s'agit point ici de sujets chez lesquels l'alcalinité des urines est entretenue par des décompositions d'origine microbienne, le régime alimentaire et même l'usage interne d'antiseptiques (salol, par exemple) devant, en pareille occurrence, céder la place à un traitement mécanique.

Mais il en est tout autrement pour les phosphaturies dites aseptiques, qui paraissent dues à une élimination exagérée de sels calcaires par les urines. Malheureusement, l'alimentation pauvre en chaux ne donne pas, dans ces cas, de résultats assez satisfaisants. Ce qui réussit le mieux, c'est encore le régime mixte, avec boissons abondantes. Il importe également de traiter alors le système nerveux et de donner, de temps à autre, de l'oxalate de soude en solution faiblement alcaline. (*Deutsche Zeitsch. f. Chir.*, 1908, XCV, 1-5.) — L. CH.

Hémophilie, par MM. P. Morawitz et J. Lossen.

D'après les recherches des auteurs qui se sont récemment occupés de l'hémophilie, notamment M. P. E. Weill et M. Sahli, l'hémophilie doit être considérée comme un déficit de certains ferments protoplasmiques dont une des conséquences les plus importantes est le retard de la coagulation du sang. Le travail de MM. Morawitz et Lossen apporte une confirmation importante de cette théorie de l'hémophilie.

Les auteurs ont eu l'occasion d'observer un enfant de neuf ans, de la famille Mampel, dans laquelle l'hémophilie est héréditaire. Elle remonte à la fin du dix-huitième siècle, et le premier membre hémophile en fut étudié, en 1827, par von Chelius; il y a près de quatre ans, M. Lossen a publié la généalogie détaillée de cette famille (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 124). Il est à rappeler que dans cette famille les femmes sont complètement indemnes et que seule la descendance mâle est hémophile.

Depuis plusieurs années cet enfant présente des ecchymoses étendues après les plus légères contusions, mais il n'a pas eu d'hémorrhagies à la suite de plaies. Par contre, ses gencives saignent souvent au niveau des dents cariées. A son entrée à l'hôpital, le petit malade était pâle, sans trace d'ecchymoses; il présentait une légère tuméfaction des ganglions inguinaux et axillaires. La température était de 37°2 le soir, le pouls battait à 100. Les gencives étaient recouvertes de sang coagulé et lorsqu'on voulait les nettoyer on provoquait des hémorrhagies. L'examen du sang fournit les résultats suivants : hémoglobine, de 50 à 55 % (Sahli); globules rouges, 3,660,000; globules blancs, 9,400, avec 71.2 % de polynucléaires neutrophiles; éosinophiles, 5.7 %; *Mastzellen*, 6 %; les hématoblastes paraissaient en nombre normal. L'examen objectif du sang ne donne donc aucune indication sur la cause de la diathèse hémorrhagipare.

Afin de pratiquer l'examen chimique du sang on fit une saignée de 18 c.c. au pli du coude, au moyen d'un trocart enfoncé directement dans une veine de manière à éviter le contact du sang avec les tissus. Pour étudier la coagulation du sang les auteurs se sont servis de la technique suivante indiquée par MM. Morawitz et Bierich (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 53) : dans des capsules bien propres et bien séchées on laisse couler de 2 à 5 c.c. de sang et l'on porte ces capsules dans une chambre humide dont la température est maintenue constamment à 20° ou 22°. Comme critérium de la coagulation on prend l'immobilité de la couche superficielle du sang lorsqu'on imprime de légers mouvements aux capsules. D'après cette technique un sang normal se coagule en quinze à vingt minutes. Dans une première capsule MM. Morawitz et Lossen déposèrent du sang pur de leur malade; dans une seconde ils ajoutèrent préalablement 0 c.c. 1 d'une solution à 1 % de chlorure de calcium; dans une troisième le sang fut additionné de 0 c.c. 15 de suc rénal et enfin dans une quatrième on ajouta 0 c.c. 25 d'une solution à 0.4 ‰ d'hiru-

dine. Le premier échantillon de sang, qui indique la coagulation spontanée, montra que celle-ci exigeait près de deux heures; l'addition de chlorure de calcium ne modifia en rien la rapidité de la coagulation dans le second échantillon; dans le quatrième échantillon le sang resta incoagulable sous l'influence de l'extrait de sangsue; enfin, fait à noter, dans le troisième échantillon, additionné de suc rénal, la coagulation était déjà complète au bout d'une minute. De cette série d'expériences, il résulte donc que le retard de la coagulation du sang de l'hémophile est dû au manque de thrombokinase, car si on lui en ajoute au moyen d'un suc d'organe, comme du suc rénal, la coagulation se fait normalement.

On pourrait objecter cependant que le suc rénal n'a pas apporté seulement de la thrombokinase, mais encore un produit qui neutralise une substance anticoagulante contenue dans le sang de l'hémophile. M. Weill, en particulier, pense que dans les anomalies du sang des hémophiles ce qui importe est moins l'insuffisance de thrombokinase que l'excès de substance anticoagulante.

En étudiant comparativement la coagulation de solutions de fibrinogène par le sérum des hémophiles et par le sérum des sujets normaux, MM. Morawitz et Lossen ont constaté ce fait paradoxal que le sérum des hémophiles coagule le fibrinogène environ deux fois plus vite que ne le fait le sérum des sujets normaux. Cette expérience laissait donc entière la question de savoir si le sang des hémophiles, tout en ayant une thrombokinase très active, ne contient pas un excès de substances anticoagulantes, car on peut admettre que la dilution du sérum a dans cette expérience plus d'effet sur l'amoindrissement de l'activité anticoagulante que sur la diminution du pouvoir kinasique. Les auteurs ont alors répété ces expériences, mais en ajoutant au sérum des hémophiles du sérum de sujets normaux; dans ce dernier cas ils ont noté que la coagulation était ralentie. Il semble donc que le sérum des sujets normaux contient plus de substances anticoagulantes que le sérum des hémophiles.

En ce qui concerne la vulnérabilité des vaisseaux, MM. Morawitz et Lossen n'ont pu trouver de faits nettement démonstratifs indiquant une prédisposition marquée des hémophiles à pâtir davantage des contusions que les sujets sains. Aussi l'hémophilie leur paraît-elle être avant tout liée à une insuffisance fermentative des cellules sanguines à laquelle il convient peut-être de rattacher un déficit fermentatif des autres cellules de l'organisme. (*Deutsch. Arch. f. klin. Med.*, 1908, XCIV, 1-2.) — L. A.

Un cas de tumeur [développée sur la face maternelle] du placenta, par M. A. Ravano.

Les tumeurs placentaires ne sont pas précisément des raretés, bien que le nombre en soit cependant peu considérable; mais elles ont offert jusqu'ici cette particularité de se développer sur la face fœtale du placenta. Nous signalons donc le fait relaté par M. Ravano et qui fait exception à cette règle.

Il s'agissait d'une femme non syphilitique et qui, atteinte d'hydramnios (après l'écoulement des eaux on évalua ces dernières à 5 litres), mit au monde à six mois de grossesse un enfant de 770 grammes. Celui-ci ne tarda pas à succomber. L'autopsie et la recherche des tréponèmes furent pourtant négatives. Mais, sur la face maternelle du placenta, on voyait une petite tumeur saillante, de consistance plus ferme que le tissu placentaire, et qui se prolongeait par une sorte de pédicule, large comme un doigt vers la face fœtale du délivre. Cette tumeur pesait 75 grammes; avec elle le placenta en pesait 450. Elle n'adhérait pas aux cotylédons voisins; son pédicule était seul à la retenir. Elle mesurait respectivement sur ses trois dimensions 7 centimètres, 6 centim. 8 et 4 centim. 5. Elle était formée de deux parties principales réunies par une sorte de pont de 2 centim. 5 de long sur 1 millimètre de large. Lisse du côté de l'utérus, sa surface était un peu lobulée du côté opposé. Le pédicule, long de 1 centimètre, mesurait 4 millimètres d'épaisseur; il contenait une artère provenant d'une des premières branches de division de l'artère ombilicale. La coupe du néoplasme était homogène et rappelait l'aspect du tissu musculaire, mais on y distinguait un stroma irradiant d'un nodule central et de teinte légèrement jaunâtre. Trois autres petits nodules de la grosseur d'une noisette se trouvaient dans le tissu placentaire et adhéraient assez largement aux cotylédons; aussi, les distinguait-on mal du tissu environnant; à la coupe, ils semblaient de nature mixte, c'est-à-dire formés par un mélange de tissu néoplasique et placentaire.

L'examen microscopique montra l'existence d'un tissu angiomateux développé au milieu des éléments usuels du placenta. Il s'agissait donc de cette variété de néoplasme désigné sous le nom de chorio-angiome. A cet égard la tumeur ne différait donc guère de toutes celles qui ont été déjà signalées. Toutefois, on peut supposer qu'elle avait concouru à l'interruption de la grossesse, vu que l'hydramnios n'est pas une cause en soi. On a d'ailleurs fréquemment signalé la concomitance de l'avortement et des tumeurs placentaires.

Quoi qu'on en ait dit, les tumeurs de ce genre doivent pouvoir se développer à toute période de la grossesse, car une des tumeurs précédentes offrait justement des images histologiques qui représentaient une transition de la frange choriale au chorio-angiome : il ne faut donc pas exclusivement reporter leur origine à la troisième semaine, date généralement admise pour l'apparition des vaisseaux dans l'embryon. Quant à leur étiologie, elle est toujours des plus obscures. (*Arch. f. Gynäkol.*, 1908, LXXXVI, 1.) — R. de B.

Les staphylocoques et streptocoques dans leurs rapports avec les voies biliaires, par M. J. Koch.

Dans ces derniers temps, une série de travaux ont été consacrés à l'étude de la part que prennent divers microorganismes dans l'étiologie des affections chroniques des voies biliaires, ainsi qu'à la pathogénie de la cholélithiase et au rôle que joue dans ce processus la précipitation de la cholestérine dans la bile (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 88 et 295). Pour ce qui est des calculs biliaires, quelques auteurs seraient enclins à attribuer un rôle étiologique prédominant, sinon exclusif, aux bacilles typhique et paratyphique. Cette manière de voir paraît, toutefois, assez difficile à admettre, car elle laisserait supposer qu'un très grand nombre de sujets ont été atteints d'une infection typhoïdique ou paratyphoïdique et que, dans la plupart des cas, cette infection évolue sans donner lieu à des symptômes cliniques; de plus, la lithiase biliaire devrait alors être particulièrement fréquente dans les régions où la fièvre typhoïde est endémique, ce qui est loin d'être établi. Tout porte à croire que, à côté du bacille d'Eberth et du bacille paratyphique, d'autres microbes peuvent intervenir comme agents du catarrhe lithogène de la vésicule biliaire.

Pour sa part, M. Koch a été à même de se convaincre, au cours de recherches sur le sort des staphylocoques injectés dans le torrent circulatoire des animaux et sur l'élimination de ces microorganismes par la bile, que des relations étroites existent entre les microbes en question, d'une part, et le foie et les voies biliaires, d'autre part. Ce point une fois élucidé, l'auteur a entrepris des recherches analogues sur les streptocoques.

Il résulte de ces expériences que, pour peu que l'infection staphylococcique obtenue par voie intraveineuse se prolonge, il s'établit une élimination de ces microorganismes par le foie : les staphylocoques pénètrent avec la bile dans la vésicule biliaire, où ils se développent et peuvent se multiplier dans des proportions considérables. La présence de ces microbes n'est, du reste, pas indifférente pour la vésicule biliaire, car, sous l'influence des toxines sécrétées par les staphylocoques, non seulement l'épithélium subit la nécrose et se détache, mais la paroi elle-même de la vésicule participe au processus morbide. Il est très vraisemblable que dans des vésicules biliaires ainsi altérées il se produise des transformations chimiques et des modifications des propriétés biologiques de la bile.

Par contre, en ce qui concerne les streptocoques, on ne parvient point à réaliser la même affection de la vésicule biliaire par voie hématogène. Et, pourtant, l'examen bactériologique du contenu de vésicules biliaires malades de provenance humaine y décèle assez souvent la présence de streptocoques. Quelle est, en pareil cas, la voie d'infection? M. Koch a entrepris des recherches pour élucider ce point, et il a été à même de s'assurer que, dans l'infection intrapéritonéale, notamment dans la péritonite streptococcique, on réussit parfaitement à infecter la vésicule biliaire par des streptocoques. Il est évident que cette infection ne peut se réaliser que par l'intermédiaire des vaisseaux lymphatiques. Les constatations microscopiques faites sur les vésicules des animaux ayant succombé à une péritonite streptococcique ne font, du reste, que confirmer cette manière de voir.

Le point important qui ressort des recherches en question, c'est que la cholécystite expérimentale d'origine staphylococcique peut être réalisée exclusivement par voie hématogène, tout comme l'infection typhoïdique ou paratyphoïdique. Cette affection locale de la vésicule biliaire, avec présence de staphylocoques, peut persister alors même que les autres processus morbides ont déjà abouti à la guérison et que les staphylocoques ont depuis longtemps disparu des autres foyers. (*Zeitsch. f. Hyg. u. Infektionskr.*, 1908, LX, 3.) — L. Ch.

Gangrène partielle de la paupière avec diathèse hémorrhagique consécutive, par M. P. Stöwer.

C'est, en somme, un cas de maladie de Werlhof à point de départ palpébral que relate M. Stöwer, et ce fait est de nature à jeter un certain jour sur l'étiologie encore si obscure de cette affection.

Une fillette de trois ans venait d'avoir une atteinte de rougeole bénigne dont elle était entièrement rétablie depuis une quinzaine de jours, quand on remarqua sur sa paupière inférieure droite l'existence d'une petite ulcération. Dès le lendemain, la paupière était tuméfiée; le jour suivant elle prenait un aspect ecchymotique, en même temps que par la fente palpébrale se faisait une hémorrhagie légère mais continue; l'état général s'altérait parallèlement, quoiqu'il n'y eût pas de fièvre.

A l'examen, on constate que la paupière est le siège d'une tuméfaction dure; l'extrémité externe du bord palpébral présente une petite ulcération à fond nécrotique; la fente palpébrale est remplie par un caillot épais, dont l'ablation laisse à nu une muqueuse rouge et ramollie, mais sans trace de perte de substance : c'est par toute la surface de la conjonctive palpébrale que se fait l'hémorrhagie; aussi pratique-t-on une cautérisation superficielle de la muqueuse avec le crayon de nitrate d'argent.

Le lendemain, l'état local est à peu près le même, mais l'aspect général de la fillette est encore plus défavorable; le pouls est petit et fréquent, la température cependant ne dépasse pas 37°6. Les ganglions sous-maxillaires sont tuméfiés des deux côtés; la langue présente de petites hémorrhagies sous-muqueuses, la peau est parsemée de multiples taches hémorrhagiques punctiformes.

Le jour suivant la paupière supérieure est à son tour tuméfiée et saignante par sa face conjonctivale; l'oreille gauche et le dos sont le siège de grosses hémorrhagies sous-cutanées.

C'était là l'acmé de la maladie. Pendant la quinzaine qui suivit, l'état général s'améliora progressivement, les hémorrhagies s'effacèrent, l'ulcération palpébrale se répara peu à peu; et quand la fillette put quitter l'hôpital, vingt-trois jours après le début de l'affection, une petite encoche au bord libre de la paupière inférieure droite était le seul reliquat de cette grave atteinte.

Ajoutons que les cultures faites à diverses

reprises avec des parties prélevées au niveau de l'ulcère palpébral, ainsi que l'ensemencement du sang recueilli aseptiquement, donnèrent comme seul germe le staphylocoque doré. On sait du reste que ce microbe a été plusieurs fois trouvé dans le sang au cours de la maladie de Werlhof dite spontanée. (*Klin. Monatsblätter f. Augenheilk.*, juillet 1908.) — F. F.

Etat du sang dans l'acétonémie périodique chez des enfants grandelets, par M. Hecker.

Chez un petit garçon de six ans, atteint de vomissements cycliques avec acétonémie, l'auteur a constaté, à côté d'une leucopénie notable, une prépondérance remarquable des lymphocytes par rapport aux polynucléaires. Il existait donc comme un retour du tableau hématologique vers l'état que l'on observe chez le nourrisson.

Cette constatation engagea M. Hecker à pratiquer l'examen du sang dans 2 autres cas analogues et à renouveler cet examen dans l'intervalle des accès. Là encore, il trouva, pendant et peu avant la crise, une forte lymphocytose relative, laquelle persistait, moins accusée il est vrai, au cours des périodes exemptes d'accès. La prépondérance des lymphocytes sur les polynucléaires ne pouvait aucunement être considérée comme un phénomène accidentel et individuel, le taux noté dans l'intervalle des accès étant même encore de beaucoup supérieur aux chiffres les plus élevés correspondant à l'âge des petits patients (cinq ans et demi et trois ans).

L'atténuation de la lymphocytose relative, qui se produit après l'accès, tient vraisemblablement, non pas à une diminution du nombre des lymphocytes, mais à un afflux abondant de polynucléaires dans le torrent circulatoire; ces éléments tendent alors, en effet, à se rapprocher numériquement des lymphocytes, en même temps que la masse totale des leucocytes augmente.

Si le tableau hématologique des enfants acétonémiques, considéré dans l'intervalle des accès, correspond ainsi à l'état observé chez le nourrisson, il témoigne d'un arrêt de développement. L'acétonémie périodique en question ne saurait donc être envisagée comme un trouble accidentel : il s'agit d'une véritable anomalie constitutionnelle.

Les faits constatés par M. Hecker montrent, en outre, que les globules blancs participent aux processus purement chimiques de l'organisme, en particulier à la formation d'acétone. (*Münch. med. Wochensch.*, 1er septembre 1908.) — L. CH.

Une nouvelle méthode d'extirpation des annexes en cas de salpingite double, par M. O. Beuttner.

Bien qu'inspirée par des procédés plus ou moins connus, la méthode conservatrice, imaginée par M. Beuttner en vue de la cure des salpingites, pourrait à l'occasion trouver son emploi.

Après une laparotomie selon le procédé de Pfannenstiel, l'utérus est saisi par ses faces antérieure et postérieure au moyen de deux pinces à griffes. On exécute alors deux incisions transversales comprenant entre elles le fond de l'utérus, afin d'en opérer la résection cunéiforme. Ces incisions sont cependant dirigées de façon à ménager les insertions utérines des ligaments ronds. On les prolonge sur les faces antérieure et postérieure du ligament large de chaque côté, afin de comprendre la trompe et l'aileron supérieur du ligament large dans le tracé des parties à enlever. Selon qu'un seul ou que les deux ovaires puissent être conservés ou qu'il faille les sacrifier tous deux, on a trois sous-variétés du procédé : les incisions latérales sont, en effet, dirigées de façon à respecter ou à enlever l'aileron postérieur avec l'ovaire y inclus. Après avoir entaillé l'utérus de manière à délimiter le coin à réséquer, on fend d'avant en arrière la partie médiane du coin, autrement dit le fond de l'utérus. Chacun des fragments utérins est saisi, puis soulevé avec une pince à griffe; on achève de le détacher avec quelques coups de ciseaux et les annexes y attenant sont enlevées du même coup de dedans en dehors. L'artère utérine a été pincée au passage. Un surjet transversal au catgut réunit les tranches utérines et les lèvres de l'incision des ligaments larges.

L'auteur a ainsi opéré 3 malades. Le procédé serait surtout avantageux chez les femmes jeunes, car on pourrait en espérer la conservation de la menstruation. (*Zentr.-Bl. f. Gynäkol.*, 8 août 1908.) — R. DE B.

L'action de l'infusion de feuilles de séné et de l'huile de ricin sur les mouvements du tractus intestinal, par M. R. Magnus.

L'addition de sous-nitrate de bismuth aux aliments permettant de suivre le passage du bol alimentaire dans les différentes parties de l'intestin et de déterminer le temps qu'il séjourne dans chacune d'elles, l'auteur a utilisé cette méthode pour étudier l'action exercée par l'infusion de feuilles de séné et l'huile de ricin sur les mouvements de l'appareil digestif.

L'infusion de feuilles de séné ne semble avoir aucune influence sur les mouvements de l'estomac et de l'intestin grêle ; mais, dès que les aliments arrivent au gros intestin, l'action purgative se manifeste. Le système nerveux ne paraît jouer aucun rôle dans cette action, car elle se produit également chez les chiens dont la moelle épinière a été détruite à partir du onzième segment dorsal.

Quant à l'huile de ricin, elle produit une augmentation de la péristaltique de tout le tractus intestinal, aussi bien de l'estomac que de l'intestin. Dans l'estomac, la partie grasse du purgatif contrebalance cette influence, mais lorsqu'on se sert du principe actif de l'huile de ricin, l'acide ricinolique, à l'état pur, l'augmentation de la péristaltique se manifeste nettement. C'est dans l'intestin grêle qu'elle est le plus prononcée. Par contre, le gros intestin ne subit qu'une légère influence, les aliments y séjournent le plus longtemps et ce n'est que sous les poussées des matières venant de l'intestin grêle que le gros intestin évacue son contenu. (*Arch. f. die gesamte Physiol.*, 1908, CXXII, 5-7.) — L. B.

Recherches expérimentales relatives à l'action physiologique de la caféine sur l'organisme, par M. K. Bötticher.

En instituant une série de recherches expérimentales sur des chiens, des lapins et des chats, l'auteur a été à même de se convaincre que le café et la caféine sont loin d'exercer sur l'organisme une action identique.

Les effets que le café produit sur le cœur se traduisent essentiellement par une bradycardie qui est précédée d'une tachycardie de courte durée et aboutit à un arrêt du cœur en systole; on note, en même temps, une augmentation de la pression sanguine. Tout autres sont les phénomènes qui se produisent sous l'influence de la caféine : on observe alors un arrêt du cœur en diastole et un abaissement de la tension sanguine.

D'autre part, le café exerce une action manifeste sur les mouvements péristaltiques de l'intestin, en les exagérant d'abord et en leur faisant, ensuite, subir un ralentissement assez marqué. Par contre, la caféine reste sans effet sur le péristaltisme intestinal.

Le café « décaféinisé » agit à peu près de la même manière que le café ordinaire.

Il résulte de ces expériences que la toxicité du café ne dépend point de la teneur de ce produit en caféine : elle est due à deux autres substances, non encore étudiées au point de vue chimique, mais qui paraissent appartenir à la classe des alcaloïdes. (*Allg. med. Centr.-Ztg.*, 12 septembre 1908.) — L. CH.

Anesthésie et lécithine, par M. J. Nerking.

L'action des anesthésiques, d'après la théorie de M. H. Meyer et de M. E. Overton à laquelle s'est ralliée la majorité des auteurs, consiste dans la dissolution de l'anesthésique par les substances lipoïdes contenues dans le système nerveux; par suite, l'anesthésique agit d'autant plus puissamment que sa solubilité dans les lipoïdes est plus grande. En se plaçant à ce point de vue, M. Nerking s'est demandé quelles modifications produirait sur l'anesthésie l'injection intraveineuse d'un lipoïde tel que la lécithine. Il résulte de ses expériences que cette injection, quand elle est pratiquée sur un animal anesthésié depuis assez peu de temps, abrège ou supprime complètement l'anesthésie quelle que soit la substance utilisée pour déterminer le sommeil. (*Münch. med. Wochensch.*, 18 août 1908.) — L. A.

PUBLICATIONS ANGLAISES

Le traitement de la péritonite septique aiguë généralisée, par M. J. F. W. Ross.

L'expérience étendue et relativement encourageante acquise par M. Ross dans le domaine de la péritonite suppurée généralisée nous engage à résumer ses conceptions et sa pratique thérapeutique.

Dans le traitement chirurgical des péritonites aiguës l'idéal, il va sans dire, est d'opérer de bonne heure et, à cet égard, il importe de ne pas masquer les symptômes de péritonite par l'emploi prématuré de l'opium. Avec un pouls très accéléré, des extrémités froides et livides, un abdomen distendu, le mieux est de ne pas opérer : on ne fait aucun bien et l'on fait beaucoup de mal; même l'anesthésie n'est pas alors innocente. Pour les cas tardifs c'est donc l'opium qui convient. En règle générale, les péritonites généralisées à gonocoques sont également à exclure du traitement chirurgical, car elles semblent susceptibles de guérir spontanément.

Au début, M. Ross drainait; mais, s'étant aperçu qu'au bout de quelques heures les drains ne fonctionnaient plus, il a délibérément fermé le ventre de tous ses malades : il est vrai que la ligne de suture est quelquefois le siège d'un peu de suppuration ultérieure. En échange, l'auteur lave abondamment la cavité péritonéale avec la solution physiologique, en ayant soin de toucher les intestins aussi peu que possible, afin de ne pas les dépouiller de l'enduit de lymphe plastique qui les recouvre et prépare des adhérences protectrices. Au cours de ce lavage il arrive que l'intestin tend à s'éviscérer, mais au lieu de chercher à le réduire, on le laisse flotter dans le liquide : s'il sort trop, on soulève les parois avec deux doigts de chaque main disposés en croc et il revient tout seul à sa place. Le lavage des espaces sous-phréniques et la sortie d'une portion plus ou moins étendue de l'intestin peuvent produire des symptômes de shock, mais il suffit alors de s'arrêter quelques instants et de faire réintégrer aux intestins la cavité abdominale par la manœuvre qui vient d'être signalée. La canule, fort large, doit être promenée partout, mais surtout dans les régions où s'accumule le pus : les espaces rétrohépatique et rétrosplénique, les deux fosses iliaques, le fond du pelvis. Toutes les fois qu'on enfonce la canule dans ces cinq « mares », l'eau en revient toujours trouble. Il va sans dire que s'il existe une source d'infection on cherchera d'abord à la tarir. C'est seulement dans le cas où cette source d'infection déverserait ses produits d'une façon continue qu'on serait autorisé à drainer, mais alors le drainage sert à « exclure » les parties saines de la cavité abdominale beaucoup plus qu'à drainer le foyer malade. Après le lavage, il faut laisser une portion de la solution saline dans le ventre et se garder d'essuyer. L'intestin, rouge, violacé, a parfois l'air gangreneux : ces cas sont pourtant capables de guérir comme les autres.

La statistique de M. Ross comprend 37 morts et 25 guérisons, mais ses 30 derniers cas lui ont donné 20 guérisons et 10 morts. A ces chiffres on peut ajouter ceux de M. Marlowe, l'assistant de l'auteur, qui, sur 8 cas, n'a pas eu de décès. L'amélioration observée dans ces dernières années tient, il est vrai, à des interventions plus précoces ou à un choix plus judicieux des malades, mais aussi à la technique de plus en plus rigoureuse suivie à leur égard

Aussitôt que le patient a été recouché dans

son lit, le moment est venu de recourir aux opiacés. C'est une détestable pratique que de vouloir purger ou d'administrer des lavements : la nature vise à immobiliser l'intestin, il faut l'imiter. La paralysie de l'intestin disparaît toute seule ; elle est même remplacée par de la diarrhée, dès que l'organisme devient maître de l'infection. Quant à la position qu'il convient de donner au malade, M. Ross y est indifférent : la position de Fowler ne lui a pas paru offrir des avantages sérieux et ce qu'il en a entendu dire ne l'a pas encouragé à y avoir recours. (*Amer. Journ. of Obstetrics*, septembre 1908.) — R. DE B.

Quelques types de pneumonie associés aux phlegmasies des végétations adénoïdes, par M. E. J. Bero.

Au cours de ces dernières années, l'auteur fut frappé par la coïncidence de certaines formes de pneumonie avec l'inflammation des végétations adénoïdes. Quelques-unes de ces pneumonies s'accompagnent, du reste, d'otite moyenne purulente, qui apparaît soit au début de la maladie, soit d'une manière tardive.

Les choses se présentent généralement de la façon que voici :

Il s'agit d'un enfant qui, avant sa maladie, avait des otites moyennes fréquentes, respirait par la bouche et ronflait la nuit, dormant les yeux mi-clos et sujet à des terreurs nocturnes. La pneumonie est précédée de manifestations catarrhales, telles qu'écoulement nasal, injection des paupières et, chez les enfants en bas âge, troubles gastro-intestinaux. La température s'élève considérablement, mais elle peut, au bout de quelques heures, redevenir normale pour remonter de nouveau et conserver, pendant un certain laps de temps, le type rémittent. Le petit patient paraît alors très abattu. La fièvre peut atteindre 41° pendant les premiers jours de la maladie, puis elle s'atténue quelque peu. La respiration, pénible, oscille entre 60 et 80 mouvements à la minute, le pouls entre 135 et 160 pulsations. Les extrémités sont froides. La toux est fréquente, sèche ou humide. L'examen physique du thorax dénote des signes de pneumonie lobaire typique ou des foyers de résonnance diminuée avec râles humides et respiration broncho-vésiculaire. Vers la fin du premier septénaire ou au commencement du second, l'hyperthermie devient intermittente, donnant l'impression d'une série de pseudo-crises; la durée de la fièvre est, d'ailleurs, très variable : elle peut prendre fin dans le courant de la deuxième semaine, mais elle peut aussi présenter une évolution prolongée, notamment quand il s'établit un écoulement purulent de l'oreille moyenne.

Ce qui caractérise surtout ces formes morbides, c'est le degré très élevé de la température, sans que, pour cela, l'intensité de la fièvre corresponde à la gravité de la maladie, comme c'est généralement le cas dans d'autres formes de pneumonie. La courbe thermométrique présente les mêmes traits typiques quand il survient une otite moyenne que dans les faits qui évoluent en l'absence de cette complication. La paracentèse précoce de la membrane du tympan ne met pas toujours en présence d'une sécrétion purulente et ne modifie guère la marche de l'affection.

Dans la suite, le patient reste sujet à des récidives, si l'on ne procède pas à l'ablation des végétations adénoïdes. (*New York Med. Journ.*, 26 septembre 1908.) — L. CH.

PUBLICATIONS HOLLANDAISES

Gonorrhée et spécificité, par MM. R. P. Van Calcar et Ch. A. Götte.

Les trois principaux caractères du gonocoque sont sa forme en grain de café, sa situation à l'intérieur des leucocytes et son incapacité presque absolue de croître sur d'autres milieux que le sérum sanguin humain. Toutefois, dans certaines cultures de staphylocoques, il n'est pas rare de voir des microbes en forme de grappes être remplacés par des micrococoques arrondis, lesquels, par places, ressemblent tellement au gonocoque qu'on est fort en peine de les en distinguer. Si, d'autre part, on examine au microscope les staphylocoques provenant d'une infection expérimentale, faite elle-même au moyen d'une culture présentant nettement les formes dérivées dont il vient d'être question, on est tout surpris de la ressemblance de ces préparations avec celles de la gonorrhée : on voit des masses de leucocytes polynucléaires, pleins de micrococoques dont plusieurs ressemblent à s'y méprendre à des gonocoques : pour faire le diagnostic on est obligé d'avoir recours à l'épreuve des cultures. Ces considérations ont amené MM. Van Calcar et Götte à entreprendre quelques expériences dont les résultats, s'ils se vérifient, pourraient bien modifier assez notablement les idées généralement admises sur la nature du gonocoque.

Les auteurs ont d'abord cherché à obtenir une culture de staphylocoques qui contînt naturellement un grand nombre d'individus en forme de gonocoques. Avec cette culture ils inoculèrent des tubes obliques d'agar glycériné au-dessus desquels on avait versé quelques gouttes de sérum de sang de chien stérilisé. Les colonies qui en résultèrent furent réensemencées de la même façon et ces cultures successives eurent pour résultat, entre autres effets, d'augmenter le nombre des micrococoques en formes de grains de café; de plus, les nouvelles colonies obtenues offraient cette particularité qu'elles ne se développaient plus aussi bien que naguère sur l'agar glycériné; par contre, à l'instar des gonocoques, elles croissaient très bien sur l'agar sanguin glycériné.

Quatre chiens furent alors opérés de telle sorte que l'extrémité supérieure de leur uretère d'un côté fût isolée du rein, et l'extrémité inférieure, de la vessie · chacune de ces extrémités fut amenée au contact de la paroi abdominale. Un des animaux succomba, mais, chez les 3 autres on put inoculer l'uretère avec les colonies dont il vient d'être question. L'inoculation s'opéra de la façon suivante : dans un mortier chauffé à 37° on versa 5 c.c. de solution physiologique également à 37° que l'on ensemença avec une aiguille trempée dans les colonies de staphylocoques en expérience. La moitié de la dose fut ensuite injectée dans le segment isolé de l'uretère, soit par l'extrémité supérieure, soit par l'extrémité inférieure. Au bout de deux jours on vit sortir par les orifices urétéraux de 2 des chiens un peu de pus jaune qui, examiné au microscope, montrait presque exclusivement des formes gonococciques bien colorées et dont plusieurs siégeaient à l'intérieur des cellules du pus : bref, l'image était celle d'une blennorrhagie aiguë. Des cultures sur l'agar sanguin glycériné donnèrent également des staphylocoques avec un grand nombre de microbes en forme de gonocoques. Au fur et à mesure que ces colonies furent réensemencées, elles perdirent leurs individus du type gonorrhéique et n'offrirent plus que les types ordinaires du staphylocoque. Si on ne les réensemençait pas, elles dégénéraient rapidement. De plus, à la longue, les cultures offraient une tendance de moins en moins prononcée à se reproduire. Les expériences précédentes datent de trois mois et le pus donne toujours des colonies poussant bien sur l'agar sanguin au sérum de chien, mais se développant mal sur les milieux habituels. Le troisième chien ne put être utilisé au point de vue expérimental, car sa plaie devint le siège d'une infection secondaire à colibacilles.

Il ressort donc des expériences précédentes qu'avec des staphylocoques on peut obtenir, chez le chien, une urétérite dont les agents infectieux offrent tous les caractères du gonocoque. (*Nederl. Tijdschr. voor Geneesk.*, 12 septembre 1908.) — R. DE B.

PUBLICATIONS ITALIENNES

Deux cas de « pharmacomanie », par M. W. Zannini.

Les deux faits relatés par l'auteur sont assez curieux pour mériter d'être signalés.

Le premier a trait à un journalier de cinquante-six ans, qui, à l'âge de quarante ans, avait été atteint d'une forme grave de gastro-entérite, ayant persisté durant trois mois. Au cours de cette maladie, il commença à user périodiquement du sulfate de magnésie, se contentant d'abord d'en prendre une cuillerée (dans un demi-verre d'eau) tous les deux jours; mais, cette dose étant bientôt devenue insuffisante, le patient prit successivement une cuillerée par jour, puis deux, trois, et ainsi de suite. Il y a cinq ans, la dose journalière de sulfate de magnésie absorbée par cet homme était de 50 grammes; depuis, elle fut progressivement portée à 70, 90 et 130 grammes; il associa ensuite ce sel au carbonate de magnésie et au bicarbonate de soude. D'après un calcul approximatif, le patient absorberait, dans l'espace d'un an, près d'un demi-quintal de sulfate de magnésie, 3 kilos de carbonate de magnésie et 5 kilos de bicarbonate de soude. Or, malgré cet abus considérable et prolongé de sels alcalins, le malade ne présente aucune trace de la *cachexie alcaline* décrite par Nothnagel : il se livre à des occupations fatigantes, a conservé bon appétit et n'a point de diarrhée; il est très amaigri, mais cet amaigrissement existait déjà avant qu'il eût recours à la médication dont il s'agit. La sécrétion biliaire n'est pas augmentée; la quantité des urines, tout en se maintenant dans les limites normales, est plutôt augmentée et, fait curieux, leur réaction reste toujours fortement acide, ce qui va à l'encontre de l'opinion admise par M. Woehler.

Dans le second cas, il s'agit d'une femme de cinquante-neuf ans, bien portante et qui, à l'âge de quarante-trois ans, pour combattre une constipation opiniâtre, survenue à la suite de la ménopause, commença à faire usage de l'huile de ricin. Au début, deux cuillerées suffisaient pour produire l'effet voulu, et la patiente n'y avait recours qu'à des intervalles plus ou moins éloignés; puis, le besoin du purgatif devint journalier, en même temps que les doses initiales, qui se montraient insuffisantes, étaient progressivement augmentées. Ayant remarqué que l'huile de ricin exerçait, chez elle, une action eupeptique, cette femme s'en servit dès lors à titre d'apéritif et de digestif. Actuellement, elle ne peut plus s'en passer : éprouve-t-elle, après le repas, une sensation de pesanteur au niveau de l'estomac, elle prend une cuillerée d'huile de ricin et aussitôt la digestion se trouve facilitée; au réveil même, quand elle se sent mal en train, il lui suffit d'absorber une cuillerée d'huile pour se remettre. Elle en absorbe 76 grammes par jour, ce qui représente plus de 1 kilo par quinzaine et plus de 25 kilos par an.

L'huile de ricin paraît donc agir, chez cette femme, dont l'organisme s'y est habitué, non pas comme purgatif, mais comme tonique et eupeptique. Non seulement la patiente ne présente aucun signe d'irritation intestinale, mais encore elle a conservé de l'embonpoint, alors qu'il est généralement admis que l'usage prolongé des purgatifs énergiques, tels que l'huile de ricin, amène de l'anorexie, des troubles digestifs et un état analogue à l'inanition. (*Gazz. degli Osped.*, 9 août 1908.) — L. CH.

Cent cinquante cas de cure chirurgicale du varicocèle; modification de mon procédé primitif de suspension du testicule en vue de la cure radicale, par M. F. Carta.

Dans le présent mémoire M. Carta émet d'abord un certain nombre de propositions que l'expérience de ses cures opératoires de varicocèle lui a enseignées. C'est ainsi qu'il recommande de dissocier soigneusement le ligament scroto-testiculaire dont les tractions pourraient à la longue reproduire l'abaissement de l'organe. D'autre part, pour les résections veineuses, il est devenu plus ménager que par le passé, mais il signale en dehors du crémaster, à la partie postérieure du cordon, l'existence d'une veine s'anastomosant avec le plexus pampiniforme et qui est généralement des plus variqueuses : l'auteur a l'habitude de la réséquer; pour les autres, il se contente d'enlever

celles dont le volume est excessif. L'hydrocèle est une complication assez commune, puisque M. Carta l'a rencontrée 20 fois sur 150 cas : qu'elle soit due à des phénomènes de stase ou à une vaginalite chronique, elle paraît jouer un rôle dans la douleur; à noter que dans un cas elle se produisit comme complication postopératoire, ce qui nécessita dans la suite le retournement de la vaginale. Enfin, dans 6 cas, coexistait une hernie.

Après les cures radicales par fixation du testicule à l'anneau inguinal externe, il reste sous la peau, au niveau du pli de l'aine, une tumeur due au pelotonnement des vaisseaux variqueux. Dans les formes légères de l'affection cette tumeur s'affaisse rapidement, mais, dans les formes graves, le gonflement persiste plus longtemps et peut occasionner des douleurs. Pour éviter cet inconvénient, voici comment M. Carta propose d'opérer. Du niveau de l'orifice inguinal interne à un point situé à 4 centimètres au-dessous de la racine des bourses on fait une incision parallèle à la direction du cordon. On incise l'aponévrose du grand oblique comme dans les hernies. On extrait alors du canal inguinal le cordon et on l'amène au dehors avec le testicule, après avoir détaché ce dernier des vestiges du *gubernaculum*. On dissèque ensuite le crémaster au voisinage de l'anneau inguinal interne et on le résèque dans la direction de l'orifice externe sur une étendue de 2 ou 3 centimètres. Puis on attire le cordon en bas et en dehors et l'on récline le muscle petit oblique en haut et en dedans, ce qui met en vue le *fascia transversalis* dans lequel, à partir du bord interne de l'orifice inguinal interne, on fait une incision capable d'admettre la pulpe du médius. Cette incision découvre les vaisseaux épigastriques situés dans la graisse sous-péritonéale : c'est dans la brèche ainsi formée qu'on enfoncera cette portion du cordon qui, en se pelotonnant sous l'influence de la suspension, est devenue trop saillante. L'opération se poursuit en passant un fil dans chacune des lèvres de la brèche du fascia, mais on ne les lie pas sur l'instant. Avec deux fils on fixe le crémaster réséqué aux bords de l'anneau inguinal interne, après s'être assuré que la queue de l'épididyme se trouve à mi-hauteur des bourses; on veille aussi à ce que le muscle crémaster s'engage sous le bord inférieur du petit oblique. A l'aide d'un instrument mousse on refoule ensuite le paquet le plus saillant du cordon dans la direction de l'ouverture du fascia et l'on serre les fils qu'on avait passés dans chacune de ses lèvres : la brèche qu'on y avait faite est ainsi occluse. Il ne reste plus qu'à reconstituer la continuité de l'aponévrose et de la peau.

Les résultats obtenus par l'auteur dans ses 20 derniers cas, et qui sont déjà anciens de plusieurs mois, paraissent très favorables. (*Giorn. di med. milit.*, juillet 1908.) — R. DE B.

Effet de l'ablation des tuniques musculaires de l'intestin grêle chez le chien, par M. V. Nicoletti.

Au cours d'une laparotomie pour kyste de l'ovaire avec adhérences multiples, le chirurgien avait été obligé de réséquer une partie étendue de l'intestin grêle. Quand l'opération fut presque achevée, on s'aperçut qu'une autre anse de l'intestin grêle se trouvait dépouillée de toute sa couche séreuse et musculeuse sur une étendue considérable. L'intervention ayant été longue et laborieuse, l'état général de la patiente paraissant médiocre et les adhérences du kyste obligeant à terminer par une marsupialisation, on recula devant une nouvelle résection intestinale. Quarante heures plus tard, la malade succombait, mais, à l'autopsie, on eut l'agréable surprise de constater que l'anse dénudée n'offrait pas trace de perforation ni même d'altération pouvant en faire craindre une prochaine. C'est le souvenir de cette opération qui a engagé M. Nicoletti à se livrer à quelques recherches expérimentales rappelant les conditions opératoires précitées.

A l'aide d'un bistouri l'auteur dénuda chez une vingtaine de chiens la face libre d'une anse intestinale en enlevant tout ou partie des tuniques séro-musculeuses sur la moitié environ du diamètre de l'anse. Aucun des animaux chez lesquels la dénudation avait respecté la *muscularis mucosæ* ne succomba. Au point de vue histologique, on nota les particularités suivantes : aussitôt après la dénudation, du sang s'épanchait à la surface de l'aire cruentée, s'y coagulait et formait une couche fibrineuse. Dans les tissus sous-jacents on ne constatait pas de signes de nécrose, mais simplement de l'hyperémie, dans les couches les plus périphériques, de l'œdème, vers les régions plus rapprochées de la lumière de l'anse affectée. Ces phénomènes de réaction purement physiologiques, et non inflammatoires, s'observaient avec une intensité décroissante de la surface vers le centre, mais ne dépassaient pas la *muscularis mucosæ*. La réparation se faisait par tissu de granulation en huit ou dix jours.

Dans 20 expériences nouvelles, M. Nicoletti introduisit des bacilles pyocyaniques dans l'estomac, afin d'étudier le degré de perméabilité des anses dénudées, et il constata que, si la muqueuse et la *muscularis mucosæ* étaient demeurées intactes, les germes ne la traversaient pas. Il va sans dire que les vaisseaux de la racine mésentérique doivent être respectés. Ces expériences concordent donc avec celles qui ont été faites sur la perméabilité des anses intestinales dans le cas de hernies étranglées. (*Policlinico*, partie chir., 1908, XV, 3 et 4.) — R. DE B.

Le glycogène dans les crachats; sa valeur diagnostique et pronostique, par M. P. Pozzilli.

L'auteur a entrepris une série de recherches sur la teneur en glycogène des crachats expectorés au cours des diverses affections de l'appareil respiratoire. Ces recherches ont porté sur 25 malades, dont 11 étaient atteints de tuberculose pulmonaire, 4 de bronchite aiguë ou chronique, 3 d'abcès métapneumoniques du poumon ou de bronchiectasie et 7 de pneumonie lobaire.

Dans la tuberculose pulmonaire, M. Pozzilli a constamment noté la présence de glycogène dans l'expectoration; dans quelques cas seulement, où les lésions étaient peu avancées, la réaction était légèrement marquée, mais toujours nette. Dans les formes initiales de la tuberculose, le taux du glycogène oscille entre 0.15 et 0.60 %, tandis que, dans les cas plus avancés et, en particulier, au cours de la dernière période de la maladie, la quantité du glycogène subit une augmentation considérable, sa proportion pouvant alors atteindre jusqu'à 3.50 ou 3.75 %. Le dosage du glycogène contenu dans les crachats paraît donc présenter une certaine valeur au point de vue du pronostic de la tuberculose pulmonaire.

D'autre part, il n'est pas sans intérêt de noter que, chez les sujets atteints de bronchite aiguë ou chronique, l'auteur n'a jamais pu déceler la moindre trace de glycogène dans les crachats. Ces résultats négatifs cadrent bien avec les recherches antérieures de M. Moscati, d'après lesquelles le glycogène ferait défaut dans l'expectoration catarrhale bronchique simple. (*Gazz. degli Osped.*, 20 septembre 1908.) — L. CH.

PUBLICATIONS RUSSES

Un cas d'érysipèle blanc, par M. M. Ivanov.

On sait que la rougeur, si caractéristique de la plaque érysipélateuse, est très atténuée toutes les fois que l'on a affaire à des sujets anémiques ou cachectiques, ainsi qu'à des individus atteints d'une maladie du cœur ou des reins, et dont les téguments sont plus ou moins œdématiés. Mais, en dehors même de ces circonstances, l'érysipèle peut évoluer en l'absence de cette rougeur : on observe alors tous les signes typiques de l'affection (tuméfaction de la peau, avec bourrelet caractéristique, marche envahissante du processus, hyperthermie, etc.); mais la coloration rouge de la plaque fait défaut. Les cas de ce genre, que Pirogov désignait sous le nom d'*érysipèle blanc* et que d'autres auteurs appellent *érysipèle pâle*, sont extrêmement rares, à en juger d'après ce fait que, parmi les 500 observations d'érysipèle consignées dans les archives de l'hôpital militaire Semenovsky de Saint-Pétersbourg, M. Ivanov n'en a pas trouvé une seule relative à cette variété morbide. Lui-même a eu l'occasion d'observer, dans le service des contagieux audit hôpital, un grand nombre d'érysipélateux, avant d'avoir rencontré le cas d'érysipèle blanc qui fait l'objet de la présente publication.

Il s'agissait d'un sous-officier, âgé de vingt-sept ans, chez lequel on constata, au cours de la convalescence d'une fièvre typhoïde très légère, la présence d'une hyperémie de la muqueuse du pharynx avec douleurs à la déglutition; le lendemain, on nota un gonflement de la luette, avec rougeur uniforme du voile du palais et tuméfaction douloureuse des ganglions lymphatiques cervicaux. En même temps, on remarqua que la peau du nez était tuméfiée, mais sans être rouge. Le jour suivant, la tuméfaction s'était étendue au front, le patient fut transféré dans le service des contagieux, où l'on constata, au niveau du nez, des joues et sur le front, un gonflement œdémateux, pâle, à bords nettement délimités, et très douloureux au toucher. Il existait des signes de bronchite diffuse, et les bruits du cœur étaient quelque peu sourds. La rate dépassait de deux travers de doigt le rebord costal et était sensible au palper.

Dans la suite, le processus érysipélateux envahit progressivement le cuir chevelu, la nuque et les oreilles, toujours sans s'accompagner de rougeur. La maladie dura, en tout, une dizaine de jours et ne donna lieu à aucune complication.

L'histoire de ce patient est d'autant plus intéressante que le diagnostic d'érysipèle a pu être confirmé par l'examen bactériologique du mucus pharyngien, de l'expectoration et de la sérosité recueillie au niveau de la peau tuméfiée, tous ces produits ayant fourni une culture pure du streptocoque de Fehleisen.

D'autre part, on ne saurait, dans l'espèce, invoquer un état anémique ou cachectique pour expliquer cette absence de rougeur de la plaque érysipélateuse, car, au cours de sa dothiénentérie, le malade n'avait perdu que 2 kilos 1/2 et, lors de son admission dans le service, il ne présentait aucun signe d'anémie. (*Voïenno-méd. journ.*, septembre 1908.) — L. CH.

Effets de la salaison du poisson sur le virus cholérique, par M. V. Ouglov.

Au cours d'une épidémie de choléra dans le bassin de l'Amour, l'administration se demanda si la manipulation du poisson, en vue de la salaison, par des sujets atteints de la maladie en question ne contribuerait pas à la propagation du fléau et s'il n'y avait pas lieu, en conséquence, de fermer les pêcheries dans lesquelles s'étaient déclarés des cas de choléra. Toutefois, comme, au point de vue économique, la question présentait une très grande gravité, la pêche, la conservation et la vente du poisson constituant l'unique ressource pour une partie considérable de la population de cette région, il fut décidé de soumettre la difficulté à l'examen des hygiénistes. Et c'est ainsi que M. Ouglov fut amené à étudier l'influence qu'exerce la salaison sur le virus cholérique.

L'auteur examina d'abord, à cet égard, l'action de la saumure ancienne, qui se présentait sous forme d'un liquide jaune, peu transparent, ayant une réaction alcaline et dans lequel l'analyse titrimétrique décelait 24 % de chlorure de sodium; 1 c.c. de cette saumure contenait plus de 100,000 bactéries diverses. Les expériences consistèrent à verser 7 ou 8 c.c. de saumure dans un tube à essai et à y introduire ensuite trois gouttes d'une culture de vibrions cholériques (bouillon), âgée de vingt-quatre heures. Après avoir laissé ce tube, pendant trois jours, à la température ordinaire, on procédait à la recherche du bacille virgule au moyen de la méthode de culture en milieu peptonisé. Or, il fut impossible de déceler de la sorte, parmi les nombreuses

colonies microbiennes, le bacille du choléra, tandis que, aussitôt après l'introduction du virus dans la saumure, les bacilles virgules se laissaient apercevoir dans le champ du microscope. Cette disparition du virus cholérique paraît tenir, d'une part, à la teneur considérable du liquide en chlorure de sodium, et, d'autre part, à la présence d'un nombre très élevé d'autres microorganismes adaptés au milieu dont il s'agit. On sait, en effet, que le vibrion cholérique périt beaucoup plus rapidement dans l'eau non bouillie que dans l'eau soumise préalablement à l'ébullition.

Mais, comme la saumure fraîchement formée contient beaucoup moins de microbes et que le bacille virgule semble y avoir, par conséquent, plus de chances de survivre, M. Ouglov jugea utile d'instituer une nouvelle série d'expériences, en soumettant, cette fois, le virus cholérique à l'action de la saumure privée de ses microorganismes. Afin de ne pas modifier, sous d'autres rapports, les propriétés de la saumure, l'auteur la filtrait à travers la bougie de Chamberland et l'ensemençait comme dans les expériences précédentes. Le résultat obtenu fut le même.

Enfin, pour se rapprocher des conditions dans lesquelles se fait habituellement la salaison, M. Ouglov procéda lui-même à cette opération, au cours de laquelle il contamina le poisson avec du virus cholérique : après avoir ouvert et vidé le poisson, il l'arrosait de culture cholérique et le frottait ensuite de sel, en employant, comme on le fait d'habitude, 1 livre de sel pour 10 livres de poisson. Ainsi préparé et déposé dans une grande boîte en verre, le poisson laisse s'écouler, au bout de quelques jours, du liquide, le chlorure de sodium absorbant l'eau des tissus. Dès les premiers jours, le degré de concentration de la saumure est voisin du point de saturation, de sorte que le virus se trouve soumis à l'influence de cette solution concentrée de sel, qui probablement agit sur lui par dessiccation; or, on sait combien le vibrion cholérique est susceptible à l'égard de ce facteur. On pouvait donc admettre *a priori* que la vitalité du bacille virgule déposé sur du poisson salé se trouverait fortement compromise et, effectivement, au bout de trois jours il devient déjà impossible de déceler une seule colonie du bacille du choléra dans la raclure de la surface du poisson.

Il en est ainsi, du moins, pour le poisson que l'on prend soin de vider au cours de la salaison. Il se peut qu'il en soit tout autrement pour le petit poisson que l'on sale sans l'ouvrir préalablement et dont l'intestin peut contenir des vibrions cholériques, si les poissons vivent dans des eaux contaminées : l'imprégnation de la chair par le sel se faisant lentement, il est probable que, en pareille occurrence, le bacille virgule perd sa vitalité moins rapidement que dans les conditions susmentionnées. (*Voïenno-méd. journ.*, septembre 1908.) — L. CH.

PUBLICATIONS SCANDINAVES

Nécrose graisseuse sous-cutanée,
par M. O. Berner.

Les altérations pancréatiques n'entraînant que très rarement la nécrose graisseuse du tissu conjonctif sous-cutané, nous résumons le fait suivant, observé par M. Berner, qui serait le quatrième de ce genre.

Un homme de quatre-vingt-trois ans était entré à l'hôpital pour une sorte d'éruption pustuleuse de la jambe droite, éruption qué, en raison de ses caractères, on avait considérée comme une tuberculose cutanée. Dans les antécédents pathologiques on ne relevait rien de bien notable, sinon que la jambe en cause s'était fracturée quelques années auparavant et que, durant les dernières années, le patient avait fait quelques séjours dans des services hospitaliers, mais, semblait-il, pour des affections de peu de conséquence au point de vue général. Depuis six mois il avait perdu l'appétit, n'avalait qu'avec peine les aliments solides et par suite se contentait d'aliments liquides. L'éruption de la jambe, bientôt suivie de suppuration, datait d'environ trois mois. Depuis sept à huit semaines le patient était obligé de garder le lit, mais, à son dire, n'avait jamais présenté de fièvre.

Lors de l'admission à l'hôpital, l'aspect général était cachectique ; le pouls battait à 96; la température n'était que de 37°; toutefois, durant les jours qui suivirent elle se tint aux environs de 38°. Il existait une légère dyspnée et un peu d'œdème des membres inférieurs. A l'épigastre, le patient accusait un peu de sensibilité. Sur la face interne de la moitié inférieure de la jambe droite, la peau était rouge et gonflée; elle était parsemée de petits orifices fistuleux aboutissant à des abcès sous-cutanés et sans relation aucune avec les os. Un pus filant contenant quelques grains jaunes s'en écoulait. L'examen microscopique de ces grains jaunes ne montra pas d'actinomyces, mais simplement des cellules dégénérées. Sur la jambe gauche, on trouvait derrière la malléole interne de petits noyaux rouges, pleins, sensibles à la pression et dépassant légèrement le niveau de la peau. L'urine ne contenait que des traces d'albumine. Le malade ne se plaignait guère que de faiblesse et de douleurs dans les membres inférieurs.

Trois semaines après son entrée à l'hôpital, des infiltrations analogues à celle de la jambe gauche se produisirent sur la face dorsale des articulations métacarpo-phalangiennes et un peu au-dessus de la face antérieure du poignet; toutefois, elles étaient un peu plus diffuses. Elles disparurent au bout de trois semaines, ainsi que celles de la jambe gauche, peut-être sous l'influence d'une cure iodurée concomitante. Bientôt cependant des abcès nouveaux se formèrent, le patient s'affaiblit graduellement et finit par succomber deux mois après son admission.

A l'autopsie, on trouva sur le dos de la main droite et sur la face interne du pied droit des abcès fluctuants contenant du pus jaune; les os n'étaient pas dénudés. Du côté des viscères thoraciques on n'observa rien de bien anormal. Dans l'hypocondre gauche on découvrit une tumeur du volume d'une tête d'enfant, fluctuante et de surface un peu inégale. La queue du pancréas se continuait avec elle sans ligne de démarcation apparente. La tumeur elle-même semblait formée de lobules assez gros, la rate s'était logée dans le sillon séparant deux d'entre eux. Le rein et l'angle gauche du côlon adhéraient à la tumeur. Après durcissement des organes dans le formol à 4 %, le canal pancréatique fut incisé : il était élargi au niveau de la tête et du corps et se perdait ensuite dans la tumeur. La consistance du pancréas était molle. Le centre du néoplasme était d'aspect fibreux. Dans les parties ramollies de la tumeur on trouvait une masse rouge jaunâtre d'apparence purulente. L'examen microscopique montra l'existence de nombreux petits foyers de nécrose graisseuse dans le pancréas ainsi qu'à la périphérie de la tumeur. Celle-ci et le pancréas, qui, au point de vue macroscopique, ne formaient qu'une masse unique, étaient au microscope assez nettement séparés l'un de l'autre par une capsule conjonctive. Dans les parties bien conservées, le tissu néoplasique était formé par des cellules ayant l'aspect des cellules pancréatiques et s'ordonnant par places de façon à figurer des acini. Quant aux nodules cutanés de la jambe, ils offraient les altérations typiques de la nécrose graisseuse. Il n'y avait pas trace de thrombose dans les vaisseaux cutanés.

En ce qui concerne ces foyers cutanés, deux hypothèses peuvent être émises : une autodigestion locale par des embolies de la tumeur pancréatique ou des nécroses par artériosclérose. La première hypothèse était bien peu vraisemblable, vu qu'il n'y avait pas trace de métastases dans tout l'organisme. Quant à l'artériosclérose, elle ne produit guère des foyers de nécrose graisseuse. D'autre part, des expériences faites par M. Berner l'amenèrent à se demander si les nécroses cutanées observées ne pouvaient pas avoir une origine traumatique, car, en forcipressant la peau d'un animal pendant une dizaine de minutes, il obtint, au bout d'une dizaine de jours, de petites nécroses conjonctives localisées dont les caractères microscopiques étaient fort analogues à ceux de la nécrose graisseuse. (*Norsk Mag. for Lægevidenskaben*, octobre 1908.) — R. DE B.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séances des 2 et 9 décembre 1908.

Rupture traumatique du rein traitée par la suture.

M. Morestin. — Vous m'avez chargé de vous faire un rapport sur une observation qui nous a été présentée par M. Fredet. Il s'agit d'un cas de rupture traumatique du rein, pour lequel notre confrère est intervenu d'urgence. L'incision lombaire lui permit de constater une section profonde du rein gauche, et il s'efforça de rétablir l'intégrité de l'organe lésé à l'aide d'une série de points de suture; une fistule persista pendant quelques semaines, mais le malade finit par guérir complètement. C'est donc un succès à l'actif de la conservation dans les contusions graves du rein, en faveur de laquelle plaident tous les faits récemment publiés. Il est certain que l'on doit toujours tenter d'y avoir recours, plutôt que de pratiquer d'emblée la néphrectomie, celle-ci devant être réservée exclusivement aux cas dans lesquels le rein est absolument broyé.

M. Legueu. — On doit maintenant devenir de plus en plus conservateur en matière de traumatismes rénaux, et il n'est pas douteux que l'on a enlevé beaucoup trop de reins contusionnés; c'est ainsi que dans le cas de M. Caplesco, qui nous a été rapporté par M. Chaput (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 574), le rein aurait pu certainement être conservé.

En ce qui concerne l'intervention opératoire, c'est, à mon avis, l'existence d'un hématome qui constitue la principale indication; l'hématurie, en effet, peut être considérable dans des faits de contusion légère du rein, tandis qu'elle est quelquefois relativement minime dans des cas graves.

Traitement des contusions de la rate.

M. Auvray. — En ce qui concerne le traitement des contusions de la rate, je pense que l'on doit essayer de suturer l'organe blessé, chaque fois que la chose est possible; mais, dans la grande majorité des cas de contusion grave, on est forcé d'avoir recours à la splénectomie. Des 2 malades que j'ai splénectomisés, l'un il y a dix ans, l'autre il y a sept ans, le premier n'a pu être retrouvé, le second est mort récemment; d'après les renseignements que j'ai eus à son sujet, il ne paraît être résulté aucun inconvénient à la suite de la splénectomie.

Je dirai aussi quelques mots des contusions du rein, qui viennent de faire l'objet d'une discussion : il est certain qu'on doit également chercher à conserver l'organe et se contenter de suturer dans tous les cas où les lésions ne sont pas assez graves pour nécessiter la néphrectomie.

M. Mauclaire. — Je dois vous présenter un rapport sur une observation de rupture de la rate qui nous a été communiquée par M. Baudet. Il s'agit d'un homme de vingt-trois ans qui, consécutivement à une chute de 11 mètres, présentait tous les signes d'une hémorrhagie interne ; appelé comme chirurgien de garde, notre confrère fit une laparotomie, et, ayant trouvé une rupture complète de la rate, pratiqua la splénectomie. M. Baudet a revu son opéré un an plus tard et il a pu constater qu'il était en parfaite santé.

J'ai eu moi-même l'occasion d'intervenir dans un cas de contusion abdominale par coup de pied de cheval et de pratiquer la splénec-

tomie pour rupture de la rate; mon opéré est mort de tuberculose un an et demi après mon intervention.

Luxation externe de la rotule.

M. Chaput. — Je désire vous relater un fait de luxation externe de la rotule chez une jeune fille de dix-huit ans qui, consécutivement à une coxalgie ancienne, présentait une atrophie assez notable des muscles de la cuisse. J'ai commencé par débrider l'aileron externe rétracté; mais, n'ayant pu ramener la rotule dans l'axe, j'ai sectionné le tendon du triceps, sans d'ailleurs obtenir un meilleur résultat; j'ai alors procédé à l'ablation de la rotule et j'ai pratiqué une ostéotomie du fémur pour corriger un genu valgum concomitant, qui paraissait être la lésion principale.

M. Lucas-Championnière. — J'ai eu, il y a quelques années, l'occasion d'intervenir dans un cas analogue; j'ai creusé une cavité dans le condyle interne du fémur, et j'ai pu y loger facilement la rotule; le résultat fonctionnel a été excellent. Il n'y avait pas de genu valgum chez ce malade.

M. Kirmisson. — J'ai opéré 2 cas de luxation invétérée de la rotule, sans genu valgum; j'ai dû excaver la gorge intercondylienne pour faire une place à la rotule.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 décembre 1908.

Traitement de la méningite cérébro-spinale suppurée par des injections intrarachidiennes de sérum antiméningococcique.

M. Netter. — J'ai traité depuis 1899, à l'hôpital Trousseau, 32 cas de méningite cérébrospinale suppurée à diplocoque de Weichselbaum, auxquels je puis joindre 4 cas observés en ville. Vérifiés tous par la ponction et l'examen bactériologique, ces cas m'ont donné 14 décès, soit une mortalité de 38.9 %.

De 1899 à la fin de 1902, j'ai traité mes malades exclusivement par les bains chauds prolongés et les ponctions lombaires répétées. Ce traitement a été suivi d'une mortalité de 53.9 %.

Depuis la fin de 1902, j'ai eu recours, en outre, à l'administration de l'argent colloïdal sous forme de frictions, d'injections intraveineuses ou d'injections intrarachidiennes. La mortalité est descendue à 43 %.

Enfin, il y a quelque temps, j'ai substitué à ce mode de traitement des injections intrarachidiennes d'un sérum antiméningococcique dont les propriétés préventives et curatives démontrées expérimentalement chez l'animal ont été éprouvées sur l'homme.

Il existe actuellement plusieurs de ces sérums antiméningococciques: en Allemagne, le sérum de M. Jochmann (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 213 et 1907, p. 149), celui de MM. Kolle et Wassermann (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 388) et celui de M. Ruppel; en Amérique, le sérum de M. Flexner (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 560).

Le sérum antiméningococcique ne diminue pas seulement la mortalité, il abrège la durée de la maladie et prévient les complications. Ses effets sont parfois très prompts et la maladie se termine par crise. La quantité de sérum qui doit être injectée aussi bien que le nombre des injections sont variables. Il faut les répéter jusqu'à disparition des symptômes. Les plus grandes chances de guérison sont réalisées chez les sujets de cinq à dix ans, et lorsque le traitement est commencé dans les trois premiers jours.

Je n'ai pu employer jusqu'ici le sérum antiméningococcique par la voie intra-rachidienne — en injections sous-cutanées il est sans effet — que chez 3 malades dont 2 ont guéri. Celui qui a succombé avait été traité tardivement; la méningite était compliquée chez lui d'une mastoïdite consécutive à une otite à pneumocoques; en outre, le microbe isolé différait du diplocoque de Weichselbaum par son action sur les sucres et l'absence d'agglutination. Il ne s'agissait peut-être pas dans ce cas d'une méningite cérébro-spinale ordinaire justiciable du sérum.

Chez l'un des malades guéris qui a reçu du sérum que m'a fourni M. Dopter, il y a eu suppression immédiate de la fièvre et disparition très prompte de tous les symptômes.

M. Dopter. — Le sérum antiméningococcique dont M. Netter vient de parler doit être introduit par la voie rachidienne; s'il est injecté sous la peau ou dans la circulation, il est inefficace. Il est permis de se demander cependant si l'introduction simultanée par la voie veineuse ne conviendrait pas quand le méningocoque siège à la fois dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang. De plus, pour appliquer la méthode à bon escient, il est de la plus haute importance que le germe infectant soit un vrai méningocoque.

Trop souvent on se croit autorisé à affirmer la présence du méningocoque d'après cette seule constatation que le liquide céphalo-rachidien contient des diplocoques en grains de café, décolorés par le Gram. Ce diagnostic est insuffisant, car, à côté du méningocoque, on connaît une série de germes qui lui ressemblent au seul examen direct, mais lui sont totalement étrangers; leurs réactions biologiques en font foi. Ces « pseudo-méningocoques » saprophytes habituels du rhino-pharynx peuvent provoquer des méningites pour leur propre compte ou s'associer au vrai méningocoque, ou encore à la méningite tuberculeuse. On ne peut identifier actuellement le méningocoque que par l'agglutination avec un sérum spécifique, et l'épreuve de la fermentation des sucres.

Par conséquent, en présence d'un cas de méningite où l'on constate un germe en grain de café, ne prenant pas le Gram, on doit seulement le considérer comme suspect et lui faire subir les différentes épreuves capables de l'identifier. La technique qui doit alors être mise en œuvre comprend les points suivants :

1° Ponction lombaire, examen direct du liquide après centrifugation, culture sur agar-ascite ;

2° Agglutination du ou des germes isolés par un sérum antiméningococcique hautement agglutinant;

3° Epreuve de la fermentation produite par ces germes sur les milieux sucrés ;

4° Si ces moyens sont insuffisants, il faut faire le sérodiagnostic à l'aide du sérum du malade vis-à-vis d'un méningocoque déjà bien identifié;

5° Si ce procédé échoue encore, on doit rechercher le méningocoque dans le rhinopharynx. On sait que cette cavité est l'habitat de choix du méningocoque, avant que la méningite se déclare et pendant toute la durée de son évolution.

Hémiatrophie de la langue au cours d'un cancer du sein.

M. Sainton montre, en son nom et au nom de M. Trémolières, une femme de trente-sept ans atteinte d'un cancer du sein et chez laquelle on constate, en outre, des phénomènes douloureux au niveau des vertèbres cervicales, une hémiatrophie du côté gauche de la langue, une atrophie du trapèze du même côté et un rétrécissement de la pupille gauche avec abolition du réflexe lumineux.

L'examen du liquide céphalo-rachidien est resté négatif, mais la radiographie décela l'existence d'une lésion des quatre ou cinq premières vertèbres cervicales. L'hémiatrophie linguale est donc vraisemblablement due à une compression du nerf hypoglosse à la sortie de la base du crâne, soit par une lésion osseuse pottique ou cancéreuse, soit par une altération des méninges sous-jacentes.

Thyroïdite aiguë et tuberculose.

M. Lereboullet relate l'observation d'un tuberculeux qui au cours d'une poussée localisée au sommet du poumon droit fut atteint, sans infection surajoutée, d'une thyroïdite aiguë à allures de goitre suffocant et accompagnée d'une hyperthermie considérable. Ces accidents rétrocédèrent rapidement en même temps que s'atténuaient les lésions tuberculeuses. Actuellement, c'est-à-dire trois mois après cet épisode pathologique, le malade présente encore une légère hypertrophie indolore du corps thyroïde : la poussée fluxionnaire dont cet organe a été le siège, semble bien, comme celle qui fut observée au niveau du poumon, avoir été sous la dépendance de la tuberculose, et montre que celle-ci, si elle entraîne fréquemment des scléroses thyroïdiennes peut aussi, comme d'autres infections, provoquer des thyroïdites aiguës passagères.

Endocardites infectieuses chroniques.

M. Osler (d'Oxford) communique 10 cas d'endocardite infectieuse chronique dans lesquels le tableau clinique fut celui d'une septicémie.

Chez tous ces malades il existait une lésion valvulaire latente qui, 6 fois, était une séquelle du rhumatisme articulaire aigu. La fièvre, à type rémittent, était le symptôme prédominant. Les phénomènes emboliques s'observent seulement à la fin de la maladie. On voit se produire, au niveau de la peau des doigts et des orteils, des taches érythémateuses douloureuses, éphémères, survenant par poussées, sans être jamais très abondantes.

La lésion anatomique trouvée à l'autopsie a été une endocardite proliférative chronique siégeant sur la mitrale ou la tricuspide et sur les cordes tendineuses, mais sans tendances destructives. Les lésions emboliques n'étaient pas suppurées.

L'hémoculture a montré que le streptocoque est le microorganisme le plus souvent en cause; mais le staphylocoque, le pneumocoque et le gonocoque ont aussi été trouvés. L'évolution lente et chronique de la maladie est probablement en rapport avec une atténuation de virulence du germe.

Urémie chronique et leucocytose céphalo-rachidienne.

M. Mosny communique, en son nom et au nom de M. Pinard, l'observation d'un homme qui succomba à une néphrite saturnine compliquée d'urémie chronique. Le liquide céphalo-rachidien, extrait par la première ponction, contenait une grande quantité de polynucléaires; celui des ponctions suivantes renfermait surtout des lymphocytes. Cette réaction céphalo-rachidienne ne peut pas être attribuée à l'urémie qui, dans sa forme chronique, ne s'accompagne jamais de polynucléose. Le saturnisme rend suffisamment compte de la lymphocytose; quant à la polynucléose, il est rationnel de l'attribuer à un petit foyer d'hémorrhagie cérébrale affleurant le cortex, — dont l'existence a été reconnue à l'autopsie — et peut-être aussi à de petits foyers microscopiques d'hémorrhagie méningée.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séances des 5 et 12 décembre 1908.

Les lésions des cellules nerveuses corticales dans l'intoxication tabagique expérimentale.

MM. Guillain et **A. Gy.** — On sait que les symptômes nerveux sont très fréquents dans l'intoxication tabagique. Expérimentalement, les injections intraveineuses de macérations de tabac ou les dissolutions aqueuses de fumée déterminent des crises épileptiformes, des paralysies, de l'asthénie. Chez l'homme (ou du moins chez certains sujets) l'usage prolongé et excessif du tabac amène souvent des troubles de l'intelligence : difficulté de l'attention, de l'association des idées, aboulie, perte de la mémoire, etc. On observe aussi des céphalées, des névralgies, des spasmes musculaires, du tremblement, des vertiges et de l'insomnie.

Nous avons pensé que l'étude des altérations nerveuses dans l'intoxication tabagique chronique et expérimentale méritait d'être précisée, car on ne trouve presque rien sur ce sujet dans la littérature médicale.

Dans l'intoxication tabagique chronique du lapin le système cérébral nous a paru intact (absence d'athérome, d'artérite chronique, d'hémorrhagies); il n'existait non plus ni ménin-

gite chronique, ni sclérose cérébrale; les lésions constatées sont uniquement cellulaires. Ces lésions cellulaires sont diffuses dans les différentes couches de l'écorce. Beaucoup de cellules sont en chromatolyse soit totale, soit périphérique, soit périnucléaire; très souvent on observe la vacuolisation; les vacuoles sont marginales ou centrales et semblent déterminer parfois un véritable éclatement de certaines cellules. Le noyau est souvent excentrique, parfois on constate la caryorexis ou la caryolyse. Dans l'intoxication longtemps prolongée, beaucoup de cellules semblent disparaître. Nous n'avons jamais observé de dégénération pigmentaire et jamais rencontré de figure de neuronophagie. La chromatolyse et la vacuolisation sont sans doute des lésions réparables, si l'intoxication n'est pas d'une durée trop longue.

Recherches du bacille de Koch dans la poussière des salles de tuberculeux.

MM. Le Noir et **J. Camus**. — Nous avons inoculé à des cobayes des poussières sèches recueillies à différentes hauteurs dans des salles de tuberculeux de l'hôpital Saint-Antoine. Plusieurs fois les résultats des inoculations ont été négatifs, mais ils ont été positifs dans un petit nombre de cas. Tout en remarquant que ces poussières sèches sont assez peu virulentes, nous croyons cependant que, dans une salle d'hôpital bien tenue, elles constituent un danger réel, conformément à l'opinion classique contestée par un certain nombre d'auteurs.

Nous avons étudié, d'autre part, la virulence des crachats bacillifères mélangés à des poussières et desséchés.

On peut, en effet, penser que les poussières agissent comme corps étrangers ou par les germes infectieux qu'elles contiennent et peuvent modifier les conditions d'inoculation et de développement de la tuberculose. Or, ces poussières, bouillies ou non bouillies, ne paraissent rien changer à l'infection tuberculeuse; cependant, alors qu'au bout d'un mois de conservation les bacilles de Koch étaient très atténués, les autres germes des poussières non bouillies étaient encore très virulents.

Dans le mélange inoculé, les bacilles tuberculeux apparaissaient encore, après un mois, très nombreux et bien colorés par le Ziehl; néanmoins plusieurs inoculations furent négatives et les autres suivies de tuberculisation discrète, ce qui prouve l'atténuation de la virulence.

Augmentation brusque du nombre des leucocytes dans l'asphyxie aiguë.

MM. L. Le Sourd et **Ph. Pagniez**. — Nous avons constaté qu'une augmentation du taux leucocytaire pouvait s'observer pendant l'asphyxie aiguë réalisée chez le lapin par occlusion des narines. Après cinquante secondes d'occlusion, on note dans le sang prélevé au niveau des veines de l'oreille une augmentation considérable du nombre des leucocytes, dont le chiffre peut doubler, tripler même, passant par exemple de 6,000 à 13,500, de 6,000 à 16,000, etc. Le nombre des globules rouges reste fixe ou ne subit que de minimes variations.

Cette hyperleucocytose est transitoire et une demi-heure après l'asphyxie le chiffre des leucocytes est revenu à la normale.

Il ne semble pas qu'il s'agisse d'une distribution inégale des leucocytes en différents points de l'appareil circulatoire, car la teneur du sang circulant en leucocytes augmente brusquement, pendant l'asphyxie aiguë, aussi bien dans le cœur que dans les territoires veineux périphériques.

Cette hyperleucocytose ne paraît pouvoir s'interpréter que comme la conséquence d'une mise en circulation des leucocytes immobilisés le long des parois vasculaires, celle-ci étant commandée par les modifications de la pression, de la fréquence des contractions du cœur, et par les violents efforts inspiratoires de l'animal.

Action de la peptone sur les globulins « in vivo » et « in vitro ».

MM. Achard et **Aynaud**. — Nous avons déjà montré que l'injection intraveineuse de peptone fait momentanément disparaître les globulins de la circulation (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 261). *In vitro*, dans le plasma oxalaté, la peptone agglutine les globulins. Elle agit de même dans le plasma citraté, mais d'autant mieux qu'il y a moins de citrate et plus de peptone. L'action empêchante du citrate paraît indépendante de la décalcification. A 0° l'agglutination n'a pas lieu, mais les globulins tués par le froid restent agglutinables par la peptone.

Peut-être l'agglutination des globulins explique-t-elle la leucopénie consécutive à l'injection de peptone; les amas de globulins arrêteraient les leucocytes dans les petits vaisseaux, puis la désagrégation de ces amas remettrait en circulation leucocytes et globulins.

Détermination du pouvoir amylolytique des urines chez les individus sains et chez les diabétiques.

MM. Enriquez et **E. Binet**. — L'étude comparative du pouvoir amylolytique des urines des individus sains et des diabétiques dont le régime alimentaire était exactement connu et dont les évacuations intestinales étaient largement assurées, nous a fourni quelques résultats intéressants :

Chez certains glycosuriques, le taux de l'amylase urinaire est plus élevé que chez les individus sains. Chez ces mêmes sujets, la diminution de la glycosurie s'accompagne toujours d'une diminution de l'amylase urinaire, et cela dans une mesure très nettement proportionnelle. Enfin, le chiffre de l'amylase urinaire, pour un temps déterminé, semble être une constante, puisque chez les glycosuriques débarrassés de leur sucre, on trouve un pouvoir amylolytique sensiblement égal à celui des sujets non glycosuriques.

Imperméabilité rénale aux agglutinines et aux sensibilisatrices typhoïdiques.

MM. Chiray et **A. Sartory**. — Nous avons constaté que l'urine des typhoïdiques est dénuée de pouvoir agglutinatif même chez des malades dont le sérum agglutine à 1/100 et à 1/150 et dont les urines contiennent de grandes quantités de bacilles d'Eberth. Nous basant sur cette donnée, nous pensons que les bacilles d'Eberth trouvent seulement dans les milieux circulatoires les éléments organiques susceptibles de réagir contre eux en produisant des agglutinines. Ces substances ne dérivent donc pas de l'activité des épithéliums.

Les urines de nos typhoïdiques contenaient aussi de l'albumine; or, les albumines urinaires provenant probablement en partie des albumines du sang et en partie des albumines rénales, il faut admettre que les albumines sanguines sont dépouillées du pouvoir agglutinatif lors de leur passage à travers le rein, ou bien qu'elles n'ont jamais eu ce pouvoir et qu'elles ne le tiennent que des substances solubles diffusées dans les milieux liquides où elles sont elles-mêmes contenues. De là il ressort que la sécrétion rénale n'est pas analogue à celle des autres glandes, puisque le pouvoir agglutinatif passe constamment dans les larmes et dans le lait.

Les glandes surrénales des tuberculeux.

M. Sézary. — En étudiant les capsules surrénales de 40 sujets atteints de lésions tuberculeuses variées, j'ai constaté dans les formes chroniques une hypoépinéphrie et une sclérose de ces organes. Par contre, dans les tuberculoses à évolution rapide (méningite, granulie, pleurésie) j'ai observé une légère hyperépinéphrie. Celle-ci se rencontre aussi au début des processus chroniques, puis fait place progressivement à l'hypoépinéphrie. La durée trop courte des tuberculoses expérimentales ne permet pas l'organisation de lésions marquées.

Composition chimique du sérum sanguin d'un homme intoxiqué par l'oxyde de carbone.

M. Patein. — Chez un homme qui a succombé à une intoxication aiguë par l'oxyde de carbone, l'examen du sérum, qui avait une coloration rosée, montra une augmentation de la sérine et une diminution de la globuline. Après neutralisation et séparation de l'acétoglobuline, ce sérum ne coagulait pas par la chaleur au-dessous de 75°. L'acétoglobuline ne coagula qu'au-dessus de 80°.

Il semble permis de conclure de ce fait que l'intoxication par l'oxyde de carbone, en dehors de l'action de ce gaz sur l'hémoglobine, s'accompagne de modifications qualitatives et quantitatives des albumines du sérum.

Tuméfaction fusiforme des cellules de Purkinje.

MM. Nageotte et **Kindberg**. — Dans 4 cas, dont 2 avec atrophie du cervelet et 2 sans altération morphologique de cet organe, nous avons constaté que le cylindre-axe d'un grand nombre de cellules de Purkinje présentait, à une petite distance du corps cellulaire, une tuméfaction fusiforme pouvant atteindre le volume de la cellule elle-même. Il arrive quelquefois qu'au delà de cette tuméfaction le cylindre-axe est supprimé et remplacé par les collatérales hypertrophiées.

Il s'agit vraisemblablement là d'un processus pathologique antérieur, d'une malformation consécutive à une lésion plutôt que d'une lésion proprement dite.

Influence de l'âge et du régime alimentaire sur la quantité d'urohypertensine des urines.

MM. J.-E. Abelous et **E. Bardier**. — Continuant nos recherches sur l'urohypertensine (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 261 et 369), nous avons constaté que l'urine d'enfants normaux de trois à six ans ne possède que très peu d'urohypertensine par rapport à celle de l'adulte, ce qui paraît tenir à l'action de rétention plus puissante exercée par le foie et à l'alimentation pauvre en viande.

L'un de nous s'étant, en effet, soumis pendant quatre jours à un régime uniquement végétal, son urine, recueillie le quatrième jour, était complètement dépourvue de pouvoir hypertenseur, tandis qu'elle s'est montrée nettement hypertensive après le rétablissement du régime mixte.

On pourrait donc conclure, au point de vue pratique, que le régime mixte, et à plus forte raison celui où la viande prédomine, introduit dans l'organisme de l'urohypertensine qui est éliminée par les urines. Mais si l'émonctoire rénal vient à être altéré, l'urohypertensine n'est plus éliminée et il peut en résulter des troubles.

C'est là, de plus, une confirmation expérimentale que le régime riche en viande est contre-indiqué chez tous les sujets menacés d'artériosclérose.

Diagnostic de l'échinococcose par la recherche des anticorps spécifiques.

MM. Weinberg et **Parvu**. — Nous avons déjà mis en évidence la production d'anticorps dans l'organisme infesté par les helminthes (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 528). En poursuivant nos recherches, nous avons constaté que le sérum des malades atteints d'échinococcose renferme également des anticorps (leur urine en paraît complètement dépourvue). Ces anticorps sont spécifiques, car ce sérum ne donne pas de réaction positive avec l'extrait de foie et, d'autre part, nous avons obtenu un résultat négatif, en employant comme antigène le liquide de kyste hydatique, avec le sérum de 2 syphilitiques donnant une réaction de Wassermann des plus nettes.

La recherche des anticorps sera donc précieuse pour le diagnostic différentiel des tumeurs abdominales.

Athérome spontané chez le lapin.

M. Weinberg adresse une note d'après laquelle l'athérome spontané s'observerait chez le lapin dans 4 à 19 % des cas. On peut même

le rencontrer chez les lapins jeunes et les lésions histologiques sont identiques à celles que l'on trouve dans l'athérome expérimental.

Altérations de la glande parotide dans l'intoxication expérimentale par le sublimé.

MM. G. Mouriquand et **A. Policard** envoient une note de laquelle il résulte que dans l'intoxication expérimentale par le sublimé la glande parotide offre, une demi-heure après l'injection du toxique, des signes d'hyperfonctionnement cellulaire et, au bout d'une à deux heures, des lésions très nettes mais beaucoup moins accusées que celles que l'on constate sur le rein.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 9 décembre 1908.

Pseudo-myxomatose du péritoine d'origine appendiculaire.

M. A. Neumann. — A l'autopsie d'un charpentier de soixante-neuf ans, qui avait été transporté à l'hôpital Friedrichshain après avoir fait une chute d'un troisième étage et qui avait présenté tous les signes d'une lésion abdominale avec matité au niveau de la partie supérieure droite de l'abdomen, nous avons trouvé un très gros pseudo-kyste de l'appendice. Le ventre était rempli de masses gélatineuses formées surtout de pseudo-mucine, ce qui avait fait porter au chimiste, chargé de l'analyse et qui ignorait qu'il s'agissait d'un homme, le diagnostic de kyste de l'ovaire. En examinant ce pseudo-kyste de l'appendice, on reconnaissait que toutes les couches du vermium étaient hypertrophiées, sauf le revêtement épithélial qui n'existait plus. Le processus était donc dû à une ancienne appendicite occlusive, localisée à la base du vermium avec accumulation des sécrétions.

Pour qu'un pareil processus se développe, il faut évidemment que beaucoup de conditions se trouvent réunies : occlusion de l'appendice, absence de matières fécales et d'agents inflammatoires, défaut d'adhérences avec les organes avoisinants, déversement des sécrétions dans l'intérieur du vermium. Une fois établi, le faux kyste de l'appendice peut former des diverticules, comme cela existait dans 4 faits parmi les 8 cas connus jusqu'ici de pseudo-myxomatose du péritoine d'origine appendiculaire.

Des 4 cas avec diverticules, j'ai eu l'occasion d'en observer un, au mois de juin dernier : il s'agissait d'une jeune fille de seize ans, entrée à l'hôpital Friedrichshain pour une troisième crise d'appendicite. A l'opération, je trouvai l'appendice rabattu en bas et en dehors et soudé aux parties molles tapissant l'os iliaque; il reposait là sur une espèce de coussin formé de petits kystes et rappelant le frai de grenouille; cette tumeur s'étendait jusque dans le petit bassin, j'en fis l'ablation et enlevai aussi tout ce qui pouvait être considéré comme pseudo-myxome du péritoine. Les ovaires étaient en parfait état. L'examen de l'appendice fit voir que celui-ci était oblitéré dans sa moitié proximale; vers le tiers de sa moitié distale, il y avait une hernie formée par la muqueuse et la séreuse sans participation de la tunique musculaire; c'est par ce diverticule que devait s'échapper le mucus sécrété sous une forte pression par les glandes appendiculaires.

Décapitation intra-utérine spontanée et complète.

M. Th. Landau présente un fœtus expulsé au cinquième mois, long de 18 centimètres, acéphale, avec microméiie du membre supérieur gauche, double pied bot équin et atrésie de l'anus et du vagin; la tête, d'un volume énorme, était séparée du corps et sur le cou se voyait une cicatrice, consécutive à la décapitation.

D'après l'orateur, il n'existerait qu'une observation pouvant être rapprochée de ce fait : c'est celle qu'a publiée Hillairet, en 1857, et qui se rapporte à une décapitation presque complète d'un fœtus de trois mois dont la tête ne tenait plus au cou que par un cordon dont la grosseur ne dépassait pas 1 centimètre; cette amputation spontanée, dans le cas de l'auteur français, avait été produite par un enroulement du cordon faisant trois circulaires autour du cou, tandis que, dans le présent fait, il est à supposer que la décapitation complète est due aux brides amniotiques.

Quoi qu'il en soit, cette observation prouve que le développement d'un fœtus n'est pas fatalement arrêté par la décapitation, c'est-à-dire par l'absence de la fonction régulatrice de l'encéphale.

M. Benda dit avoir observé un fœtus arrivé presque à terme qui s'était également développé sans l'influence du système nerveux, car il n'était représenté que par la moitié postérieure du corps; ce n'était pourtant pas un acardiaque, puisqu'à l'autopsie on a trouvé des vestiges du cœur.

M. Tugendreich relate le cas d'un enfant porteur d'un bec-de-lièvre incomplet et d'une anophtalmie congénitale du même côté, anomalies relevant toutes deux de l'action des brides amniotiques.

Séro-agglutination positive dans un cas de granulie.

M. P. Marcuse dit avoir porté le diagnostic de fièvre typhoïde chez un enfant de huit ans, sur le fait que la réaction de Widal était positive à 1/100. Or, les jours suivants, les symptômes de granulie, qui étaient douteux au début, allèrent en s'accentuant et montrèrent qu'il devait s'agir d'une méningite basilaire. On pratiqua une ponction lombaire qui confirma ce diagnostic. Le petit malade succomba ultérieurement.

L'orateur conclut de ce fait que la réaction de Widal ne permet pas d'établir le diagnostic différentiel entre la dothiénentérie et la granulie.

M. Engel pense qu'il existe des rapports entre l'agent de la tuberculose et celui de la fièvre typhoïde, car il arrive que les typhoïdiques donnent une ophtalmo-réaction positive et jouissent d'un certain pouvoir agglutinant pour le bacille de Koch. D'autre part, l'observation de M. Marcuse montre que les tuberculeux agglutinent le bacille d'Eberth.

M. A. Baginsky croit plutôt que dans le cas de M. Marcuse il s'agissait à la fois de fièvre typhoïde et de granulie.

M. Senator dit qu'il se pourrait que le sérum de l'enfant eût conservé son pouvoir agglutinant à la suite d'une dothiénentérie antérieure.

Dr E. FULD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 7 décembre 1908.

La goutte, le rein goutteux et la gravelle.

M. Landsberger. — A la suite de la communication de M. Brugsch sur ce sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 576), je crois utile de signaler un symptôme qui dans la plupart des cas précède de dix ans ou même davantage la première crise de goutte. Il s'agit d'un retrait de la gencive, qui laisse à nu le collet de la dent, laquelle devient sensible et prend une teinte grisâtre; ce processus débute le plus souvent par les canines pour s'étendre aux autres dents dont il amène finalement la chute. En admettant que ce signe ne soit pas pathognomonique de la diathèse goutteuse, il n'en est pas moins l'indice d'un excès d'acide urique. C'est ainsi que j'ai eu l'occasion de soigner tout récemment 2 sœurs dont l'une était atteinte de goutte et l'autre de calculs rénaux; or, il y a dix ans, j'avais constaté, chez toutes deux, les altérations susindiquées.

M. G. Klemperer. — Je connais parfaitement le signe que vient de signaler M. Landsberger et qui, d'après mon expérience personnelle, ne s'observe que chez les goutteux actuels ou futurs; toutefois, il me semble qu'il résulte d'une lésion du périoste et non d'une augmentation du taux de l'acide urique dans le sang. J'en conclus que la goutte est loin d'être une simple anomalie des échanges uriques, comme on a voulu l'admettre.

En faisant une distinction aussi tranchée entre la goutte et ce qu'il appelle la diathèse urique, M. Brugsch se rallie à la manière de voir que j'ai exposée ici il y a treize ans (Voir *Semaine Médicale*, 1895, p. 299). Cependant il serait préférable, à mon avis, d'abandonner tout à fait le terme de diathèse lithiasique et de parler simplement de calculs rénaux, car cette affection n'est nullement héréditaire et si, par exception, le fils d'un lithiasique émet aussi des calculs, la composition de ces calculs n'est pas la même chez l'un que chez l'autre. Ces lithiasiques sont, d'ailleurs, très rarement des goutteux; c'est ainsi que dans ces huit dernières années sur 79 cas de calculs rénaux, dont 45 de nature urique (je ne compte que les malades qui ont émis des calculs dans leurs urines et non pas les cas de crises de lithiase), je n'ai trouvé que 3 goutteux. D'autre part, sur un très grand nombre de goutteux que j'ai soignés, je n'ai noté que 7 lithiasiques et encore ces malades n'ont-ils pas émis de calculs.

En ce qui concerne l'uricémie par rétention, on ferait bien, jusqu'à plus ample informé, de ne pas compliquer de cette nouvelle forme la pathogénie de la goutte et de reconnaître qu'il s'agit tout simplement de vraie goutte chez des néphritiques, en considérant cette affection comme le résultat d'une augmentation de l'acide urique dans le sang, même avec un régime sans nucléines. Je n'ai pas l'intention d'entreprendre la critique des diverses théories, je dirai simplement, en m'en tenant au point de vue pratique, que le diagnostic de goutte peut toujours être posé sans faire le dosage de l'acide urique contenu dans le sang.

M. Kraus. — Pour des raisons d'ordre purement pratique, il me paraît utile de maintenir la conception de diathèse urique, en y comprenant non seulement les néphrolithiases mais aussi les cas dans lesquels les urines laissent déposer sous forme de précipité rouge la plus grande partie de l'acide urique qu'elles contiennent.

De même, tout en admettant que la vraie goutte soit fréquente chez les néphritiques, je n'en crois pas moins à l'existence d'une uricémie par rétention pure et je m'appuie à cet égard sur les constatations anatomo-pathologiques de M. Levison qui a trouvé des dépôts d'acide urique, au niveau des articulations, à l'autopsie de brightiques qui, durant leur vie, n'avaient jamais présenté de crises de goutte.

Il est exact, comme vient de le dire M. Klemperer, que le diagnostic de goutte peut être posé le plus souvent à l'aide des procédés cliniques. J'estime même que les analyses d'urine, telles qu'elles sont pratiquées le plus souvent dans des laboratoires spéciaux, sont plutôt de nature à égarer le diagnostic qu'à le faciliter. Aussi les praticiens devraient-ils donner des instructions précises au chimiste qu'ils choisissent et instituer surtout un régime approprié (anucléinique d'abord, puis nucléinique et, enfin, de nouveau anucléinique) avant de faire analyser les urines de leurs malades. Dans ces conditions, le dosage de l'acide urique urinaire pourrait être de grande utilité en cas d'arthropathies atypiques, trop souvent considérées comme du rhumatisme chronique ou comme des formes intermédiaires. Il me semble aussi qu'il ne serait pas inutile de pratiquer, durant une période anucléinique, une saignée de 100 c.c. pour pouvoir baser le diagnostic sur le dosage de l'acide urique sanguin.

Au point de vue pathogénique, il me paraît plausible d'admettre que c'est l'adsorption des tissus, et spécialement des cartilages, à l'égard de l'acide urique qui se trouve altérée chez les goutteux.

M. Martin Jacoby. — Nous avions constaté,

M. Bondi (de Vienne) et moi, que l'adsorption des cartilages pour l'acide salicylique est notablement augmentée chez les animaux soumis à une infection expérimentale. Or, comme M. Almagia avait démontré que les cartilages possèdent un pouvoir d'adsorption élevé à l'égard de l'acide urique, je m'attendais à trouver une augmentation ultérieure de ce pouvoir chez les animaux infectés; toutefois, il n'en fut pas ainsi. Tout récemment MM. Brugsch et Citron ont également publié des résultats négatifs à cet égard. Il n'en est pas moins fort probable que ce sont purement des difficultés de technique qui nous ont empêchés jusqu'ici de mettre en évidence le rôle décisif que joue, à mon avis, en cas de goutte, l'augmentation du coefficient d'adsorption.

M. Magnus-Levy. — Puisque M. Brugsch distingue une forme secondaire de goutte, résultant d'une uricémie par rétention, comment explique-t-il le fait paradoxal que les goutteux aient une proportion faible d'acide urique endogène et un taux élevé d'acide urique dans le sang, à moins qu'il n'ait recours à l'hypothèse d'une imperméabilité rénale à l'égard de l'acide urique ou d'une combinaison organique de cet acide ?

M. Brugsch. — La classification que j'ai proposée dans ma communication correspond aux exigences de la pratique. Si j'ai conservé le terme de diathèse lithiasique, c'est que c'est là le diagnostic que font beaucoup de médecins d'après le résultat de l'analyse des urines et souvent d'après leur simple aspect. D'autre part, certains traités parlent de rein goutteux, ce qui m'oblige à admettre une goutte par rétention, bien que j'estime, comme M. Klemperer, qu'il s'agit presque toujours de goutte alimentaire.

Par contre, M. Magnus-Levy pense que l'uricémie doit dépendre exclusivement d'une rétention consécutive à l'existence dans le sang de combinaisons d'acide urique. Toutefois, si ces combinaisons d'acides nucléinique et urique, supposées par M. Minkowski, existaient réellement, la quantité d'acide urique que l'on obtient dans les analyses du sang devrait être augmentée par un dédoublement à l'acide sulfurique, ce qui n'est pas le cas. D'ailleurs, la double hypothèse de M. Magnus-Levy est incomplète, car bien que chez le goutteux l'élimination d'acide urique urinaire soit ralentie, il n'en résulte pas moins, alors même que la fonction rénale serait normale, une augmentation persistante du taux de l'acide urique sanguin (et de fait j'en ai toujours constaté une quantité dosable chez 15 goutteux soumis à un régime anucléinique et dont les reins étaient normaux). Or, il faut attribuer ce phénomène à un amoindrissement du pouvoir destructeur du sang à l'égard de l'acide urique chez les goutteux, car c'est surtout par la destruction et non par l'élimination urinaire que le sujet normal se débarrasse de son acide urique. Il y a plus, le rein s'accoutume à un taux élevé d'acide urique sanguin et, même après la cessation de l'alimentation ordinaire riche en nucléines, l'excès d'acide urique circulant n'est pas éliminé. De même, les diabétiques après avoir cessé d'être glycosuriques, grâce à un régime approprié, continuent à être hyperglycémiques. C'est ainsi que s'explique le fait paradoxal que les goutteux présentent une faible proportion d'acide urique endogène urinaire et en même temps de l'uricémie.

La fièvre alimentaire.

M. Finkelstein. — La fièvre alimentaire de John Brown et de Broussais n'est généralement plus admise. Or, d'après mes recherches personnelles et celles de mes collaborateurs, la fièvre aseptique d'origine alimentaire paraît exister, tout au moins chez l'enfant. On sait que chez l'enfant normal la courbe de la température oscille aux environs de 36°9; les variations deviennent plus grandes et le niveau est plus élevé s'il survient des troubles alimentaires, lesquels peuvent ne s'accompagner d'aucune complication et n'être mis en évidence que par les mensurations thermométriques. Dans d'autres cas, la température devient subfébrile et même fébrile, puis apparaissent des symptômes d'intoxication et le tableau clinique de la gastro-entérite peut s'établir. Assurément il existe des entérites à agents microbiens; toutefois, ce n'est pas de celles-là que je veux parler, mais uniquement de celles dont on ne peut retrouver la cause à l'autopsie. On a attribué à ces états morbides une origine entéro-toxique en faisant intervenir tantôt des toxines, tantôt des ptomaïnes, des fermentations ou des putréfactions anormales. Eh bien! toutes ces causes nocives ont un trait commun caractéristique, c'est de ne pouvoir aucunement être mises en évidence par l'expérimentation.

Ces intoxications alimentaires ont une ressemblance frappante avec le coma, par exemple le coma diabétique : on constate du délire, de l'acétonurie et parfois même de la glycosurie. De fait, ce coma dyspeptique résulte, tout comme le coma diabétique, d'un trouble des échanges.

Tous les symptômes que je viens d'esquisser sont susceptibles de disparaître rapidement sous l'influence d'un régime approprié : la diète absolue. De même, ils peuvent récidiver à la suite d'un retour trop brusque au régime ordinaire. L'accès primitif est, d'ailleurs, également dû à la suralimentation.

Autrefois on croyait que le lait de vache pouvait seul occasionner cette entité morbide et l'on considérait, avec M. Biedert, comme unique cause nocive la caséine bovine avec sa grossière coagulation. Or, rien n'est plus facile que de se convaincre de l'inexactitude de cette manière de voir en faisant absorber à un enfant dyspeptique de la caséine pure, car il ne présentera pas le plus léger symptôme d'intoxication. D'ailleurs, la simple observation prouve que cette intoxication alimentaire n'est pas déterminée par une alimentation au lait intégral, mais très souvent par le bouillon de Liebig qui contient 70 % d'hydrates de carbone et par l'allaitement hollandais (Voir *Semaine Médicale*, 1902, p. 82-83), également pauvre en graisse mais riche en sucre dont on ajoute au babeurre de 6 à 7 %.

On pourrait déduire de là que c'est le sucre qui provoque le syndrome dont il s'agit. Considérons donc les conséquences qu'amènera l'absorption d'une solution sucrée chez un enfant dyspeptique. De même qu'un tuberculeux devient fébricitant après une injection de tuberculine, de même le dyspeptique présente une élévation de température après un repas de sucre (quel que soit l'hydrate de carbone ingéré). C'est donc le sucre et le sucre seul qui détermine l'intoxication alimentaire. Il est vrai que, dans certaines conditions, une augmentation de la graisse alimentaire est également capable de provoquer un accès d'intoxication; toutefois, c'est là une action indirecte qui ne se manifeste jamais avec un régime composé de graisse et d'albuminoïdes seuls, mais toujours à la suite d'une alimentation mixte, l'excès de graisse ayant pour effet d'abaisser la limite de tolérance de l'organisme à l'égard du sucre.

Nous avons pu nous assurer, en outre, que c'est le sucre lui-même et non pas un produit de sa décomposition qui provoque la fièvre alimentaire, car, administrées en injection hypodermique, les solutions sucrées déterminent une élévation de température chez l'enfant normal aussi bien que chez le dyspeptique. De plus, M. Schaps a obtenu les mêmes effets en injectant des solutions salines isotoniques chez des enfants sains.

Ces constatations, qui ne font d'ailleurs que confirmer des données expérimentales antérieures de M. von Krehl, jettent un jour nouveau sur quelques observations cliniques que nous avons faites chez un certain nombre d'enfants que nous avons malheureusement vu succomber. C'est ainsi que des dyspeptiques qui tolèrent parfaitement l'eau de fontaine ou le thé noir deviennent fébricitants après avoir absorbé du bouillon ou de l'eau minérale; et s'il n'en est pas de même chez les enfants sains qui sont souvent alimentés avec du lait additionné d'un peu de sel marin, c'est que leur intestin sert de barrière à l'action nocive des molécules étrangères. Mais dès qu'il existe des brèches dans cette barrière naturelle, par suite d'altérations de la muqueuse intestinale, l'organisme de l'enfant n'est plus protégé contre l'action du sel, laquelle porte en premier lieu sur les centres de la régulation thermique.

On doit donc conclure à l'existence d'une nouvelle fonction des épithéliums intestinaux, fonction désintoxicante à l'égard de substances dont la toxicité n'avait pas même été soupçonnée. Cette fonction n'existe-t-elle que chez l'enfant? Rien ne le prouve et il paraît même, d'après quelques observations de M. Rosenheim, qu'elle ne soit pas sans importance chez l'adulte, bien que chez celui-ci les échanges intermédiaires, qui ne sont guère développés chez l'enfant, contribuent à rendre inoffensive la pénétration dans le torrent circulatoire de substances étrangères à l'organisme. Toujours est-il que dans la seconde enfance on peut encore observer les mêmes symptômes morbides, voire la mort par intoxication alimentaire.

Dr E. FULD.

NOUVELLES

FRANCE

Hier, le Conseil supérieur de l'instruction publique a délibéré sur le projet de décret, adopté par la Section permanente dudit Conseil, relatif à la réorganisation des études médicales. D'après les renseignements que nous avons pu recueillir, le régime proposé serait conforme au plan formulé par la Commission de réforme des études médicales, dont nous avons publié au mois d'avril dernier les avis et les vœux (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. LXI).

D'après le nouveau projet, la durée de la scolarité serait de cinq ans, non compris le P. C. N., soit une année de plus que sous le régime actuel qui date du décret du 24 juillet 1893; par suite, le nombre des inscriptions serait de 20 au lieu de 16 (aucune inscription ne pourrait être prise au cours du service militaire). Comme cela a lieu maintenant, les trois premières années d'études pourraient être faites dans une Ecole préparatoire de médecine.

L'enseignement serait théorique, technique (travaux pratiques) et clinique. Le stage hospitalier serait obligatoire à partir de la première année et jusqu'à la fin des études et durerait neuf mois par an. Il serait institué un livret scolaire au nom de chaque étudiant et ce livret tenu à jour par l'inscription des notes d'assiduité et d'interrogations obtenues aux travaux pratiques et aux stages devra être communiqué aux juges à tous les examens.

Il y aurait deux sortes d'examens : les examens de travaux pratiques placés à la fin de chacun de ces enseignements et les examens de fin d'année; les examens cliniques auraient lieu à la fin de la cinquième année d'études, après validation de tous les stages obligatoires, et, comme toujours, la thèse serait soutenue après que l'étudiant aurait subi avec succès les examens cliniques.

Voilà dans ses grandes lignes le régime proposé, et il n'est pas à prévoir que le Conseil supérieur apporte de changements notables au projet qui lui est soumis. Il ne serait donc pas surprenant que le nouveau décret parût sous peu au *Journal Officiel*; nous le reproduirons aussitôt dans le journal. Jusque-là nous donnons ces renseignements sous toutes réserves, nous bornant à renvoyer nos lecteurs aux commentaires que nous avons publiés sur les propositions de la Commission de réforme des études médicales en France (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 206-207).

ITALIE

Le 15 novembre dernier a été effectué à Rome le dépôt des ratifications de l'arrangement international pour la création à Paris d'un Office international d'hygiène publique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 24). Des 12 pays (Belgique, Brésil, Egypte, Espagne, États-Unis d'Amérique, France, Grande-Bretagne, Italie, Pays-Bas, Portugal, Russie, Suisse) qui ont adhéré à cet arrangement, il en est 3 (Egypte, Pays-Bas, Portugal) qui n'ont pas effectué le dépôt de leurs ratifications, mais un délai leur a été accordé pour l'accomplissement de cette formalité.

SUÈDE

La semaine dernière a eu lieu à Stockholm la distribution solennelle des prix fondés par Nobel. Le prix de médecine pour 1908 a été partagé entre M. E. Metchnikoff, sous-directeur de l'Institut Pasteur à Paris, et M. le professeur P. Ehrlich, directeur de l'Institut de thérapeutique expérimentale à Francfort-sur-le-Mein.

MÉDECINE SOCIALE

La race juive jouit-elle d'une immunité à l'égard de l'alcoolisme ?

I

Bien que la pathologie comparée des races soit encore à l'état embryonnaire, les anthropologistes admettent généralement que l'influence de la race se traduit dans les caractères de la morbidité, tout comme elle se manifeste dans les particularités anatomiques ou physiologiques. « On sait, déclarait de Quatrefages (1), que les races animales et végétales d'une même espèce, tout en restant au fond accessibles aux mêmes influences, ont leurs aptitudes propres et qu'en particulier, telle affection, très fréquente chez l'une, sera au contraire rare chez l'autre. Il en est également de même pour les races humaines. » Et, plus récemment, M. Deniker (2), tout en constatant que la question des caractères *psychologiques* des races ne se laisse guère traiter en abrégé, tant les faits s'y rapportant sont contradictoires, remarquait que les caractères *pathologiques* sont mieux connus, notamment en ce qui concerne les immunités. Cependant, à examiner les faits de plus près, on ne tarde pas à se convaincre que les connaissances relatives à ces immunités se réduisent à fort peu de choses. Bordier, aux ouvrages duquel M. Bourcy (3) a emprunté la plupart des documents concernant l'influence de la race sur la prédisposition morbide et sur l'immunité, se montre, il est vrai, très affirmatif au sujet « des différences importantes non seulement dans la manière dont les hommes de race et de climat différents expriment une même maladie, mais encore dans l'aptitude que certaines races présentent et dans l'immunité dont certaines autres semblent jouir pour quelques maladies ». Mais, fort heureusement, M. Bourcy, en renvoyant le lecteur aux ouvrages de Bordier, a soin de le prévenir qu'il « y trouvera, *à côté d'affirmations peut-être un peu hasardées*, de nombreux faits intéressant au même degré l'anthropologiste et le médecin ».

C'est en vain que l'on chercherait dans le chapitre spécial consacré par Bordier (4) aux immunités pathologiques des israélites, la moindre observation pouvant prétendre à une rigoureuse exactitude scientifique : « Un fait qui a frappé à toutes les époques, c'est l'immunité des juifs pour la peste. Tout le moyen âge a constaté cette immunité; de là à les accuser d'empoisonner les fontaines, il n'y avait pas loin pour le populaire. Tschudi, un ancien historien, dit formellement : cette maladie n'atteint pas les juifs. Diger, pour l'épidémie de dysenterie qui sévit à Nimègue en 1736, constate le même fait d'immunité; Fracastor signale la même immunité pour le typhus de 1505, Ramazzini, pour les fièvres paludéennes à Rome en 1691. »

Or, en matière de pathologie, et de questions d'immunité surtout, il convient de ne pas trop se fier aux témoignages des anciens historiens, voire même aux affirmations des médecins du XVe ou XVIe siècle. Au surplus, Bordier, lui-même, a soin d'ajouter aussitôt : « Pour comprendre ces faits, il faut tenir compte des mœurs des juifs au moyen âge, mœurs sédentaires, sobres, calmes, par suite desquelles, communiquant peu avec le dehors, ils étaient moins exposés que tous les autres à prendre les maladies régnantes. C'est sans doute pour la même raison que les juifs ont passé pour être moins souvent frappés par la foudre. »

Une immunité comprise de cette façon, c'est-à-dire qui relève uniquement des particularités de la vie sociale, n'en est pas une. La statistique nous apprend que, compté pendant une dizaine d'années, le nombre des femmes tuées par la foudre se trouve environ deux fois moindre que celui des hommes foudroyés. Dirons-nous pour cela que l'organisme de la femme jouit d'une immunité à l'égard de la foudre, quand la vie plus sédentaire, plus casanière des femmes suffit amplement pour expliquer cette singularité de la statistique ?

Dans l'étude de ce qu'on appelle la pathologie comparée des races, il convient également de ne pas perdre de vue que, à côté de l'influence, souvent plus apparente que réelle, exercée par la race, un rôle important appartient aux facteurs d'ordre social.

Une enquête que nous venons d'entreprendre sur l'alcoolisme chez les juifs, et dont les résultats nous paraissent présenter un certain intérêt général, fait parfaitement ressortir combien il importe de tenir compte, dans cet ordre d'idées, des influences propres non pas tant à la race qu'au milieu social.

II

On admet généralement que les juifs se distinguent par une tempérance remarquable. Voici, par exemple, ce que dit, à ce sujet, Kerr (1) dans sa monographie sur l'alcoolisme : « Si nombreuse qu'ait été ma clientèle chez les israélites, jamais aucun d'eux ne m'a consulté sur un cas d'alcoolisme, alors que, parmi les chrétiens, un très grand nombre me consultaient sur ce point. » Samuelson (2) parle, lui aussi, des juifs comme d'une « race réputée par sa tempérance ».

Il ne faudrait pas, pourtant, tirer de semblables déclarations des conclusions trop hâtives et trop généralisées : certains faits, comme nous allons le voir, montrent que la « tempérance » des juifs doit s'entendre avec quelque restriction.

Et, tout d'abord, ce serait une erreur absolue d'affirmer que les israélites s'abstiennent rigoureusement de boissons alcooliques : comme le fait très judicieusement remarquer M. Fishberg (3), ceux-là mêmes, parmi les juifs, qui d'ordinaire ne boivent pas, consomment, cependant, de l'alcool, tout au moins les samedis et les jours de fêtes, ne serait-ce que pour obéir aux usages rituels.

D'autre part, les observations du même auteur, ainsi que d'autres faits plus récents et dont il sera question plus loin, tendent à prouver que, dans certains pays, l'alcoolisme commence à se répandre chez une partie de la population juive.

Malheureusement, toutes les statistiques générales qui existent sur l'alcoolisme présentent le grave défaut — inévitable, d'ailleurs — d'indiquer, non pas le nombre des alcooliques dans telle ou telle catégorie de la population, mais seulement la consommation moyenne de boissons alcooliques dans le pays. Nous sommes donc dépourvus de données statistiques visant directement l'alcoolisme chez les juifs. Pour étudier cette question, il nous faut, par conséquent, recourir à une voie détournée : après avoir passé rapidement en revue les anomalies pathologiques et sociales liées à l'alcoolisme, nous chercherons à nous rendre compte de la fréquence avec laquelle ces anomalies se rencontrent chez les israélites.

III

On sait que l'organisme de l'alcoolique, à résistance fortement amoindrie, devient facilement la proie de toutes sortes d'affections, notamment d'affections du système nerveux et de maladies infectieuses.

D'après les résultats de l'enquête à laquelle le ministère de l'intérieur, en France, a fait procéder dans les divers établissements d'aliénés, afin de déterminer le nombre des malades chez lesquels l'aliénation mentale a eu pour cause exclusive ou adjuvante l'intoxication alcoolique, le total des aliénés soignés dans les établissements spéciaux était, au 1er janvier 1907, de 71,551, dont 9,932, soit une proportion de 13.88 %, ressortissaient à la catégorie des aliénés alcooliques (Voir *Semaine Médicale*, 1907, Annexes, p. CX).

D'une façon générale, les maladies du système nerveux sont beaucoup plus répandues parmi les juifs que parmi la population environnante, de sorte que, à première vue, on serait tenté d'en tirer une conclusion ne militant guère en faveur de la tempérance des israélites.

Mais, sans pouvoir entrer ici dans l'examen de toutes les causes de cette prédominance des maladies nerveuses parmi les juifs, il nous suffira de remarquer que l'alcoolisme n'y joue aucun rôle. Nous n'en voulons pour preuve que le fait suivant : malgré la fréquence plus grande des maladies nerveuses parmi les juifs, ceux-ci n'en fournissent pas moins la proportion la plus faible des affections nerveuses et mentales d'origine alcoolique. C'est ainsi que, d'après les relevés statistiques publiés par M. Ruppin (1), pendant la période de 1898 à 1900, on comptait, dans tous les établissements d'aliénés de la Prusse, en fait de sujets atteints de *delirium tremens :*

2,676 protestants ou 7.51 % du nombre total des protestants; 736 catholiques ou 5.15 % du nombre total des catholiques; 124 dissidents ou 12.29 % du nombre total des dissidents; 19 israélites ou 1.06 % du nombre total des israélites.

Parmi les maladies infectieuses dont le développement se trouve particulièrement favorisé par l'alcoolisme, la tuberculose occupe la première place. Or, les juifs fournissent, au contraire, une mortalité tuberculeuse relativement très peu élevée. Il se peut, il est vrai, que, l'absence d'alcoolisme mise à part, il faille compter ici avec l'influence exercée par d'autres facteurs. Et, récemment, un médecin de New-York, M. Hutchinson (2), a même cherché à démontrer que la différence considérable qu'on remarque entre la mortalité tuberculeuse de la population juive et celle de la population non juive des villes américaines ne peut guère tenir à la quantité d'alcool consommée : malgré leur tempérance, les

(1) A. DE QUATREFAGES. L'espèce humaine, 8e éd., p. 165. Paris, 1886.

(2) J. DENIKER. Les races et les peuples de la terre, p. 144. Paris, 1900.

(3) P. BOURCY. Art. « Prédisposition et immunité » in Traité de pathologie générale de Bouchard, t. I. Paris, 1895.

(4) A. BORDIER. La géographie médicale, p. 529. Paris, 1884.

(1) N. KERR. Inebriety, its etiology, pathology, treatment, and jurisprudence. Londres, 1888.

(2) J. SAMUELSON. A history of drink; a review social, scientific, and political. Londres, 1878.

(3) M. FISHBERG. Art. « Die Gesundheitszustände der eingewanderten jüdischen Bevölkerung New-Yorks » in Jüdische Statistik. Berlin, 1903.

(1) A. RUPPIN. Die Juden der Gegenwart. Berlin, 1904.

(2) W. HUTCHINSON. Varieties of tuberculosis according to race and social condition. (*New York Med. Journ.*, 5 et 12 oct. 1907.)

juifs n'en consomment pas moins, tous les jours, du vin, de la bière et d'autres boissons alcooliques, de sorte que, en moyenne, le juif n'absorberait pas beaucoup moins d'alcool, par an, qu'un Irlandais, par exemple, sans se livrer aux mêmes excès que celui-ci. M. Hutchinson en conclut que, si l'on peut incriminer l'alcool dans la mortalité par tuberculose, ce n'est pas, en tous cas, la quantité consommée qui joue un rôle important, mais plutôt la manière dont se fait cette consommation.

L'enquête entreprise, il y a un an environ, par M. Fernet (1) dans les hôpitaux et hospices de Paris a établi que, dans les services généraux, un tiers (33.81 %) des décès est en rapport avec l'alcoolisme : celui-ci est la cause principale, directe, unique, de la mort dans 10.20 % des décès et la cause adjuvante dans 23.61 %. Dans les services d'aliénés, le rôle néfaste de l'alcoolisme apparaît avec plus de relief encore, puisqu'il y intervient comme cause d'aliénation et de mort dans la moitié des cas environ.

A la suite de la publication des statistiques de M. Fernet, il nous a paru intéressant de comparer, à cet égard, les services de l'Assistance publique sur lesquels avait porté l'enquête de notre distingué confrère, avec l'hôpital de Rothschild, qui reçoit surtout des israélites. M. Zadoc-Kahn, médecin en chef de cet hôpital, sans pouvoir nous fournir de chiffres précis, nous a, cependant, obligeamment donné des renseignements très précieux pour l'étude de la question de l'alcoolisme chez les juifs. La population juive de l'hôpital de Rothschild peut, suivant M. Zadoc-Kahn, être divisée en deux classes : 1° la plus nombreuse, formée des immigrants récemment venus à Paris et arrivant de Russie pour la très grande majorité, ou des pays slaves ; 2° la moins nombreuse, qui comprend les juifs établis depuis cinq ans au moins à Paris. La première catégorie ne fournit, pour ainsi dire, aucun alcoolique, aucun malade présentant des signes d'intoxication légère ou profonde. Il en est autrement pour la deuxième catégorie, où la contagion alcoolique a déjà ouvert une petite fissure. Mais, si l'alcoolisme n'a pas épargné le milieu ouvrier juif, ses ravages y sont, cependant, très sensiblement moindres que dans la population ouvrière observée dans les hôpitaux de l'Assistance publique.

C'est à peu près dans le même sens que plaident les données statistiques recueillies par M. Gottheil (2), médecin consultant du « Beth Israel Hospital » de New-York : dans cet hôpital, dont la population est presque exclusivement juive (le taux des malades non juifs ne dépasse pas 0.25 %), on n'a observé, sur 3,000 sujets hospitalisés au cours de ces dernières années, que 4 cas d'alcoolisme ou d'affections directement attribuables à l'alcoolisme, soit 0.13 %, tandis qu'à Boston, où le nombre de juifs n'est pas très élevé, le « Boston City Hospital », à population mixte, a compté, en 1899, sur 7,104 malades, 226 alcooliques, ce qui donne 3.18 %, c'est-à-dire une proportion 24 fois plus grande que pour les juifs (3).

Le fait relaté par M. Fishberg (4) n'est pas moins instructif : un employé de la Société « Chesed Shel Emeth », de New-York, qui avait pour mission d'assurer l'enterrement des juifs pauvres, n'a noté, parmi les cadavres admis à la morgue de New-York, pendant plus d'un an (5 ou 6 cadavres par semaine), qu'un seul cas où la mort avait été occasionnée par l'alcoolisme. Ce fait est d'autant plus intéressant que la morgue reçoit presque exclusivement des corps appartenant aux classes pauvres et que, parmi les non juifs, 75 % au moins succombent aux conséquences de l'alcoolisme.

(1) Ch. Fernet. De la mortalité par alcoolisme et par syphilis dans les hôpitaux et hospices de Paris. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 18 oct. 1907, p. 1016, et *Semaine Médicale*, 1907, p. 526.)

(2) W. S. Gottheil. Art. « Alcoholism » *in* The Jewish Encyclopedia, t. I, p. 333. New-York, 1901.

(3) C'est à tort que M. Gottheil évalue cette proportion comme étant « au moins 30 fois plus grande que pour les juifs ».

(4) M. Fishberg. (*Loc. cit.*, p. 368.)

IV

A côté des suites fâcheuses pour le buveur lui-même, l'alcoolisme se traduit également par des effets néfastes sur la descendance ; ces effets se manifestent soit sous forme d'hérédité alcoolique, en vertu de laquelle les enfants des alcooliques sont eux-mêmes portés à la boisson, soit sous forme de toute une série de phénomènes morbides, tels que débilité, retard du développement, etc.

D'autre part, l'influence funeste de l'alcool sur la descendance se traduit aussi par une mortalité excessive des enfants, ainsi que par une proportion élevée des mort-nés. Or, le taux des mort-nés est, chez les juifs, bien moindre que chez les chrétiens. Sous ce rapport, les israélites ne le cèdent qu'aux mahométans : à Alger, on comptait, pendant la période de 1897 à 1899, sur 100 naissances, 3.65 mort-nés chez les chrétiens, 2.74 chez les juifs, 1.59 chez les mahométans. M. Mayo-Smith (1) serait porté à expliquer le faible taux des mort-nés parmi les juifs par le bien-être relatif des parents juifs. Cette explication nous paraît loin d'être satisfaisante. Assurément, il est incontestable que le nombre des mort-nés dépend non seulement des causes anthropologiques et physiologiques, mais encore des conditions économiques et hygiéniques de la vie. Si l'on examine, cependant, la statistique des mort-nés en rapport avec la confession des parents, on voit que, en Prusse, pendant la période de 1875 à 1899, la proportion des mort-nés était, pour 100 naissances, de :

3.207 chez les couples purement juifs ; 3.588 chez les couples purement chrétiens ; 3.576 chez les couples dont le mari était chrétien et la femme juive ; 3.317 chez les couples dont le mari était juif et la femme chrétienne.

Ce tableau démontre que les mariages mixtes sont loin de donner le même taux des mort-nés, suivant qu'il s'agit de mariages entre chrétiens et juives, ou entre juifs et chrétiennes. Dans le premier cas, la proportion des mort-nés est presque aussi élevée que chez les couples purement chrétiens, tandis que dans les familles où le mari est juif et la femme chrétienne, le taux des mort-nés est de beaucoup inférieur et se rapproche plutôt du chiffre relevé pour les familles purement juives. Or, si le nombre des mort-nés dépendait exclusivement de la situation économique des parents, il devrait, au contraire, être moins élevé pour les mariages entre chrétiens et juives, la dot, généralement plus considérable, de celles-ci assurant mieux le bien-être de la famille. Il est donc de toute évidence que des causes physiologiques interviennent ici ; et notamment, comme l'a indiqué M. Hoppe (2), ce fait que parmi les chrétiens sont beaucoup plus répandues que parmi les juifs (entre les chrétiennes et les juives, on ne remarque pas, à cet égard, de différence essentielle) deux maladies retentissant particulièrement sur la mortinatalité, à savoir la syphilis et l'alcoolisme. M. Ruppin attache une très grande importance surtout à l'alcoolisme : c'est précisément l'absence de ce facteur qui expliquerait le faible taux des mort-nés chez les mahométans.

(1) R. Mayo-Smith. Statistics and sociology, p. 79. New-York, 1895.

(2) Hoppe. Hat der Vater oder die Mutter auf die Vitalität des Kindes den grösseren Einfluss? (*Deutsche med. Wochensch.*, 22 août 1901.)

V

L'alcoolisme joue, comme on le sait, un rôle essentiel dans l'étiologie de la criminalité. Les données statistiques recueillies dans divers pays témoignent qu'une grande partie des crimes sont commis soit par des individus en état d'ivresse, soit par des alcooliques habituels. D'après les relevés de M. Bär (1), la proportion des alcooliques parmi les détenus dans les prisons de l'Allemagne atteint 41.7 %. Sur 13,057 inculpés que l'on comptait dans le gouvernement de Saint-Pétersbourg pendant la période de 1883 à 1898, 6,181 avaient commis l'acte délictueux soit en état d'ivresse, soit sous l'influence de l'alcoolisme chronique, ce qui représente une proportion de 47.3 %.

Mais l'influence de l'alcoolisme est loin de se faire sentir d'une manière uniforme sur les diverses formes de la criminalité. L'analyse des données statistiques concernant l'Allemagne, la Belgique, la Suède et la Russie a amené un criminaliste russe, M. Piontkovsky (2), à conclure que, dans l'étiologie des crimes contre les personnes et des crimes à caractère agressif en général, le rôle de l'alcoolisme est plus accentué que dans l'étiologie des crimes contre la propriété. Or, la criminalité des juifs se distingue précisément par la très faible place qu'y occupent les crimes liés à la violence. C'est ainsi qu'en Russie, d'après les chiffres du service statistique du ministère de la justice (3), sur 100 condamnés de chaque confession, on compte :

	Orthodoxes.	Dissidents.	Catholiques.	Protestants.	Juifs.	Mahométans.
Crimes contre la vie.	7.8	7.0	6.0	8.1	2.0	4.5
Autres crimes contre les personnes.....	11.2	8.7	14.7	10.8	2.3	5.2
Vols avec violence..	3.9	4.4	3.4	4.6	1.8	4.1

D'après les données recueillies par M. Grigoriev (4), l'influence de l'alcoolisme se manifeste aussi dans les crimes contre la religion (blasphème et sacrilège), à l'égard desquels les juifs donnent également une proportion beaucoup plus faible (0.5 %) que les orthodoxes (1.1 %), les protestants (1.5 %) et les mahométans (1.2 %).

Enfin, si l'on veut bien se rappeler que la plupart des auteurs considèrent l'alcoolisme comme un des principaux facteurs non seulement de la criminalité, mais encore du suicide, il n'est pas sans intérêt de remarquer que la propension des juifs au suicide est toujours moindre que celle des protestants et que, généralement, elle est aussi inférieure, quoique dans une moindre proportion, à celle des catholiques. M. Durkheim (5) explique, il est vrai, ce fait par des consi-

(1) A. Bär. Die Trunksucht und ihre Abwehr; ein Beitrag zum derzeitigen Stand der Alkoholfrage. Vienne, 1890.

(2) A. Piontkovsky. Le rôle de l'alcoolisme dans l'étiologie des crimes (en russe). (*Journ. minister. ioustiz.*, avril 1903.)

(3) Les résultats de la statistique criminelle russe pendant vingt ans (de 1874 à 1894) (en russe). Saint-Pétersbourg, 1899.

(4) Grigoriev. L'alcoolisme et le crime à Saint-Pétersbourg (en russe). Saint-Pétersbourg, 1900.

(5) E. Durkheim. Le suicide, étude de sociologie. Paris, 1897.

dérations n'ayant rien à voir avec l'absence d'alcoolisme. Selon lui, le faible penchant des juifs pour le suicide tiendrait surtout à la concentration intense qui caractérise la société religieuse israélite : « la réprobation dont le christianisme les a pendant longtemps poursuivis, a créé entre les juifs des sentiments de solidarité d'une particulière énergie. La nécessité de lutter contre une animosité générale, l'impossibilité même de communiquer librement avec le reste de la population les a obligés à se tenir étroitement serrés les uns contre les autres. Par suite, chaque communauté devint une petite société, compacte et cohérente qui avait d'elle-même et de son unité un très vif sentiment. Tout le monde y pensait et y vivait de la même manière; les divergences individuelles y étaient rendues à peu près impossibles à cause de la communauté de l'existence et de l'étroite et incessante surveillance exercée par tous sur chacun. L'église juive s'est ainsi trouvée être plus fortement concentrée qu'aucune autre, rejetée qu'elle était sur elle-même par l'intolérance dont elle était l'objet ».

Quoi qu'il en soit, tout en admettant que l'alcoolisme est loin de jouer dans l'étiologie du suicide le rôle de facteur déterminant que la plupart des auteurs sont enclins à lui attribuer, on ne saurait cependant contester que l'alcoolisme, comme toute autre cause de dégénérescence, ne crée un terrain favorable au suicide, de sorte que, sous ce rapport, le faible taux des suicides parmi les juifs n'est pas dépourvu d'une certaine signification.

VI

L'ensemble des faits que nous venons de passer en revue nous amène à conclure que, d'une manière générale, l'alcoolisme est rare chez les juifs. Comme le remarque M. Hoppe (1), il est incontestable que la vitalité surprenante de la race juive, qui lui a permis de résister victorieusement, pendant de longs siècles, à des persécutions acharnées, doit être attribuée, avant tout, aux habitudes de tempérance qui caractérisent les juifs (2). Reste à savoir à quoi tient cette rareté de l'alcoolisme chez les israélites ? D'après certains auteurs (3), l'influence de la race interviendrait ici beaucoup plus que celle de la religion : les juifs posséderaient une sorte d'*immunité héréditaire* à l'égard des poisons narcotiques et, en particulier, à l'égard des boissons alcooliques, de sorte que celles-ci ne provoqueraient chez eux qu'une légère excitation, et non pas une intoxication profonde de l'organisme. A cela viendrait encore s'ajouter l'influence exercée par les conditions hygiéniques de la vie.

Sans contester le rôle de cette seconde cause, nous estimons que la rareté de l'alcoolisme parmi les juifs relève beaucoup plus des facteurs sociaux que de l'influence de la race. Dès 1878, Samuelson, dans sa monographie sur l'alcoolisme, croyait pouvoir attribuer le phénomène en question à deux causes : 1° les juifs forment, généralement, une petite communauté très compacte, et, en raison même de cette cohésion intime et de l'isolement par rapport au reste de la population, ils se distinguent par des mœurs très rigoristes; 2° ils ne se livrent point à des occupations nécessitant de grands efforts physiques. Le même auteur faisait remarquer que dans les classes moyennes qui se tiennent moins à l'écart des chrétiens et qui tendent à se libérer des traditions, on ne constate pas la même abstinence qui domine parmi les classes inférieures. Cette remarque mérite d'autant plus d'être retenue qu'elle cadre parfaitement avec les observations récentes. C'est ainsi que M. Fishberg a constaté que, à New-York, les juifs de la jeune génération, qui s'assimilent plus facilement les habitudes du milieu environnant, se laissent de plus en plus vaincre par l'alcoolisme. Et, d'autre part, nous avons vu plus haut la différence considérable qu'a notée, à cet égard, M. Zadoc-Kahn entre les juifs récemment immigrés à Paris et ceux qui y sont établis depuis longtemps : là encore l'alcoolisme n'épargne les juifs qu'autant qu'ils restent fidèles à leurs préceptes traditionnels.

Tous ces faits prouvent que le faible développement de l'alcoolisme chez les juifs, loin d'être dû à une problématique immunité propre à la race, dépend des conditions sociales et, surtout, de la cohésion intime des juifs, engendrée et cimentée par de longs siècles de persécutions. Si, d'une manière générale, la religion exerce sur le suicide une action prophylactique, déclare M. Durkheim, ce n'est pas parce qu'elle prêche à l'homme le respect de sa personne; « c'est parce qu'*elle est une société* ». Or, le judaïsme conserve généralement jusqu'à présent ce caractère de lien collectif et social que les autres Eglises ont peu à peu perdu, et c'est précisément cette force de cohésion et de concentration de la communauté religieuse qui préserve la grande masse juive de l'alcoolisme. Mais partout où le lien traditionnel s'affaiblit, on voit aussitôt la contagion alcoolique ouvrir une fissure et se glisser dans ce milieu, qui auparavant paraissait absolument réfractaire.

Dr L. Cheinisse (de Paris).

(1) H. Hoppe. Die Tatsachen über den Alkohol, 3e éd., p. 391. Berlin, 1904.

(2) Voir dans le même sens : W. Z. Ripley. The races of Europe, a sociological study, p. 384. New-York, 1899.

(3) Voir notamment la monographie déjà citée de Kerr.

ACTUALITÉS ANATOMO-CLINIQUES

Comme quoi certaines amyotrophies du tabes reconnaissent une origine syphilitique.

I

L'atrophie musculaire n'est pas un symptôme rare au cours de l'ataxie locomotrice, et si Duchenne (de Boulogne) a pu constater une amyotrophie plus ou moins accusée dans 8 % des cas de tabes, M. Dejerine (1) l'a observée d'une manière plus fréquente; la proportion des tabes amyotrophiques qu'il a relevée atteint 20 %.

Quoi qu'il en soit de la fréquence de cette complication de la maladie de Duchenne, tous les auteurs l'ont constatée et la plupart l'ont considérée comme ayant des rapports étroits avec la sclérose des cordons postérieurs.

Mais si, au point de vue clinique, on s'accorde à rattacher au tabes les atrophies musculaires, d'ailleurs assez spéciales, qui peuvent en marquer l'évolution, il semble régner une certaine incertitude au sujet de la pathogénie à leur attribuer (2). Les premiers auteurs qui s'occupèrent de cette question, Charcot et M. Pierret, M. von Leyden, pensaient que l'amyotrophie devait dépendre d'altérations de la substance grise de la moelle et qu'il existait un parallélisme entre la disparition progressive des fibres musculaires et la fonte des cellules radiculaires antérieures de la moelle.

D'autres auteurs, et en particulier M. Dejerine, ont, au contraire, montré que les amyotrophies des ataxiques relevaient le plus souvent non pas d'une altération spinale, mais de lésions des nerfs périphériques. Le tabes amyotrophique n'était pas lié à une destruction des cellules motrices de la moelle, mais à la névrite périphérique.

Enfin, plus récemment, M. Nageotte (1) a donné une autre explication des amyotrophies des ataxiques; pour cet auteur, l'atrophie musculaire ne relèverait ni des lésions spinales, ni des lésions nerveuses périphériques : elle serait due à la destruction des fibres de la racine antérieure au niveau du point où celle-ci traverse le foyer de radiculite transverse, c'est-à-dire là où, d'après lui, sont lésées les racines postérieures.

La difficulté de découvrir parmi les lésions, reconnues aujourd'hui si multiples du tabes, celle qui conditionne l'amyotrophie est encore augmentée par ce fait que la diminution volumétrique des muscles peut être, dans certains cas, en rapport avec des arthropathies.

Les lésions articulaires dont Charcot, le premier, a montré les rapports avec l'ataxie locomotrice peuvent, en effet, causer une atrophie musculaire des plus manifestes. Il en était ainsi, par exemple, dans un cas observé par MM. Enriquez et Bauer (2). Il s'agissait d'un tabétique classique avec arthropathie scapulo-humérale bilatérale et lésions de l'articulation sterno-claviculaire droite; les muscles péri-scapulaires étaient atrophiés des deux côtés et le sterno-cléido-mastoïdien était pris du côté où existait l'arthropathie sterno-claviculaire.

Ces faits démontrent que toutes les atrophies musculaires qui peuvent se développer chez les tabétiques ne sauraient être interprétées de la même manière et que les liens qui unissent l'amyotrophie à la sclérose des cordons postérieurs doivent être de nature différente suivant les cas considérés.

II

L'étude clinique vient d'ailleurs corroborer ce qu'avaient montré les recherches anatomo-pathologiques. En dehors de l'atrophie musculaire secondaire aux arthropathies, il reste deux variétés d'amyotrophies que la clinique permet de différencier.

Les unes sont tardives et surviennent à la phase ataxique du tabes, elles sont symétriques, ne s'accompagnent pas de réaction de dégénérescence et se développent avec lenteur. Débutant insidieusement par les extrémités inférieures le plus souvent, elles frappent les interosseux, le groupe antéro-externe de la jambe et amènent ainsi les déformations du pied bien connues chez les tabétiques depuis les travaux de Joffroy. Il faut ajouter que ces amyotrophies se doublent avec le temps de rétractions fibro-tendineuses qui s'opposent définitivement au redressement des attitudes vicieuses.

Les atrophies musculaires de la seconde catégorie frappent les muscles du tronc, de la ceinture scapulaire, parfois les muscles de la langue, du voile du palais; elles peuvent revêtir aussi la forme de l'amyotrophie dite Aran-Duchenne; leur évolution est beaucoup

(1) Dejerine. Etude clinique et anatomo-pathologique sur l'atrophie musculaire des tabétiques. (*Rev. de méd.*, fév., mars et avril 1889, et *Semaine Médicale*, 1889, p. 159.)

(2) Voir : E. Chrétien et A. Thomas. Les amyotrophies rachidiennes des tabétiques. (*Semaine Médicale*, 1898, p. 210-215.)

(1) J. Nageotte. Un cas de tabes amyotrophique étudié par la méthode à l'alcool-ammoniaque de Ramón y Cajal; régénération de fibres à myéline dans les racines antérieures, de fibres sans myéline dans les racines postérieures. (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, séance du 20 mai 1905, p. 849.)

(2) Enriquez et Bauer. Difficultés d'interprétation d'une atrophie musculaire chez un tabétique. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 20 déc. 1901, et *Semaine Médicale*, 1901, p. 430.)

plus rapide, elles s'accompagnent de réaction de dégénérescence, de contractions fibrillaires.

Si les atrophies musculaires de la première classe ont tous les caractères des amyotrophies névritiques, et doivent être considérées comme résultant des altérations des nerfs périphériques qui ont été mises en évidence par M. Dejerine, les autres atrophies musculaires semblent relever d'un facteur différent; la présence de contractures fibrillaires, la symétrie de leur distribution, leur marche rapide (Chrétien et Thomas) tendent à les rattacher à des lésions centrales bulbo-spinales. Certains examens anatomiques ont déjà démontré l'existence d'une atrophie manifeste des cellules des noyaux d'origine des nerfs moteurs de la moelle (Raymond et Philippe) ou du bulbe (Raymond et Artaud, Koch et P. Marie), lésion qui expliquerait l'atrophie des muscles tributaires de ces noyaux.

III

La question des rapports entre les lésions centrales du système nerveux et l'amyotrophie vient d'être récemment reprise et discutée à la « Royal Society of Medicine » de Londres, à l'occasion d'un travail communiqué par M. Wilson (1).

Cet auteur rapporte 2 cas de tabes amyotrophique suivis d'un examen anatomique complet. Il s'agissait, dans le premier, d'un malade, âgé de quarante-sept ans, ayant eu la syphilis vingt-deux ans auparavant; les premiers symptômes tabétiques remontaient à une quinzaine d'années. On constatait tous les symptômes classiques du tabes, et de plus on était frappé par l'existence d'une atrophie musculaire des membres supérieurs. Les muscles des éminences thénar et hypothénar étaient extrêmement amincis et avaient perdu leur contractilité galvanique et faradique, les interosseux étaient en apparence respectés. Au niveau des membres inférieurs, on constatait une atrophie du groupe antéro-externe de la jambe déterminant des troubles considérables de la motilité du pied des deux côtés. Un an plus tard, l'amyotrophie avait fait de grands progrès : tous les petits muscles des mains étaient pris et les muscles de l'avant-bras avaient perdu de leur force. Le patient succomba quelque temps après.

Le second cas avait trait à un homme, âgé de quarante ans, offrant tous les signes cardinaux du tabes; le patient avait présenté deux ans auparavant une attaque d'hémiplégie droite qui rapidement avait disparu. On était frappé chez ce malade par une atrophie des muscles de l'avant-bras et du bras et par un amincissement marqué des petits muscles de la main du côté droit. Le malade resta dans le même état pendant deux ans, puis succomba aux progrès de la cachexie.

Dans les 2 cas, M. Wilson put constater, sur des coupes microscopiques sériées des sixième, septième, huitième segments cervicaux de la moelle et du premier segment sacré, la disparition d'un grand nombre de cellules radiculaires antérieures. Les cellules qui persistaient n'étaient pas normales, mais petites, sclérosées, ratatinées; certaines consistaient simplement en un bloc de pigment entouré par quelques corpuscules chromatophiles.

Ces altérations de la moelle avaient déterminé des dégénérations dans les nerfs périphériques où l'on constatait une fragmentation des gaînes myéliniques et une proportion considérable de fibres fines par rapport aux fibres d'un diamètre normal.

De ces résultats M. Wilson conclut que les amyotrophies tabétiques analogues à celles dont il rapporte 2 exemples sont liées à un processus chronique médullaire, très voisin de celui qui est à la base de l'amyotrophie du type Aran-Duchenne. En effet, dans ces cas, la disparition et l'atrophie extrême des cellules motrices de la corne antérieure ne sauraient être mises sur le compte d'une névrite périphérique, ni d'un processus méningé. Ce dernier, dont certains auteurs ont fait grand état, existe constamment, quoique variable dans son intensité, dans tous les faits de tabes, et, cependant, l'amyotrophie est loin d'être la règle chez les ataxiques; la lésion méningée, à supposer qu'elle explique les dégénérations des cordons postérieurs, ne saurait être invoquée comme cause d'atrophie des cellules radiculaires spinales puisque leur destruction est hors de proportion avec le degré de la lepto-méningite; enfin, si, comme le pense M. Nageotte, l'amyotrophie était conditionnée par la lésion de la racine antérieure au niveau du nerf de conjugaison, la topographie des atrophies musculaires devrait revêtir le type radiculaire; il n'en était pas ainsi dans les cas rapportés par M. Wilson. Quant à la cause intime qui préside à la destruction des cellules motrices spinales, M. Wilson ne pense pas qu'elle doive être attribuée à l'ischémie des cornes antérieures comme le soutient M. Lapinsky. Cet auteur, en effet (1), pour lequel certaines amyotrophies tabétiques ont une origine centrale, attribue les altérations régressives des cellules radiculaires au rétrécissement des artères nourricières frappées de sclérose plus ou moins sténosante.

L'ischémie de la moelle expliquerait pour M. Lapinsky les caractères histologiques de cette atrophie cellulaire, sa topographie en foyers et l'absence de réaction névroglique.

L'hypothèse de la subordination des lésions spinales à un processus chronique artériel n'est pas admise par M. Wilson qui considère l'amyotrophie comme n'étant pas sous la dépendance immédiate du tabes, mais relevant de la cause même de l'ataxie. La sclérose des cordons postérieurs et l'atrophie musculaire ne seraient pas unies par un rapport de cause à effet, mais constitueraient deux manifestations de la syphilis sur la moelle. L'amyotrophie ne serait ni un symptôme ni une complication du tabes, mais une affection associée d'origine syphilitique.

Cette notion de la nature syphilitique des amyotrophies du tabes avait déjà été développée par M. Raymond (2) à l'occasion de 2 malades qu'il présentait à la Société de neurologie de Paris avec M. Huet et M. H. Rendu. Chez ces tabétiques, l'atrophie occupait dans un cas les muscles de la nuque, de la ceinture scapulaire et, dans l'autre, la musculature des mains et des avant-bras : les éminences thénar et hypothénar étaient déprimées, les extenseurs et les fléchisseurs des doigts étaient atrophiés. La topographie de ces amyotrophies et leurs caractères cliniques firent pencher le diagnostic de la cause de ces troubles trophiques en faveur d'une méningo-myélite syphilitique. M. Souques (3), à la même époque, arriva à une conclusion identique au sujet d'un malade atteint de sclérose combinée tabétique et présentant une amyotrophie du type Aran-Duchenne. Pour cet auteur, comme pour MM. Raymond, Huet et Rendu, les lésions tabétiques et les lésions spinales qui conditionnent l'atrophie musculaire sont d'origine syphilitique. L'absence de constatation anatomique ne permet pas d'aller plus avant et de définir avec précision le processus syphilitique en activité dans les cas rapportés par ces auteurs.

L'intérêt des recherches de M. Wilson est précisément d'avoir montré qu'il s'agissait, dans certains faits, d'une atrophie régressive simple des éléments nerveux de la corne antérieure sans autre modification du côté des vaisseaux ni de la névroglie et d'avoir rapproché ces faits de l'atrophie musculaire Aran-Duchenne dont l'origine et la nature sont encore aujourd'hui pleines d'incertitude. Il faut remarquer, toutefois, que les recherches récentes de M. Léri (1) sont venues confirmer la notion de l'origine spécifique d'un grand nombre de cas de maladie amyotrophique du type Aran-Duchenne, origine que M. Raymond (2) avait soutenue en 1893 à propos d'un malade qui avait présenté les caractères de l'amyotrophie spinale chronique à début par les membres supérieurs et chez lequel l'examen histologique avait montré une destruction des cellules motrices des cornes antérieures accompagnée de lésions vasculaires syphilitiques.

L'origine syphilitique de l'amyotrophie progressive spinale est encore attestée par les faits relevés par Rendu (3) et par MM. Vigouroux et Laignel-Lavastine (4), dans lesquels l'amyotrophie évoluait en même temps qu'une paralysie générale typique. Il semble donc que l'action de la syphilis puisse se dissocier et déterminer ici soit une sclérose des cordons postérieurs ou une méningo-encéphalite, là une destruction avec ou sans lésions vasculaires, des éléments nobles de la corne antérieure de la moelle épinière. Ce n'est pas à dire, toutefois, que toutes les amyotrophies tabétiques rentrent dans le même cadre et soient justiciables de la même interprétation. M. Ferrier (5), par exemple, se rattache à l'opinion de M. P. Marie et pense que si certaines atrophies musculaires des ataxiques sont d'origine centrale, ainsi que le démontrent les examens anatomiques de M. Wilson, d'autres, en particulier celles qui frappent le groupe antéro-externe de la jambe, sont liées à des névrites périphériques. Pour M. Taylor l'origine des atrophies des tabétiques ne doit pas toujours être cherchée dans les névrites périphériques, ni dans les lésions centrales; certaines d'entre elles sont liées à des productions gommeuses des méninges ou des troncs nerveux eux-mêmes, elles guérissent d'ailleurs par le traitement antisyphilitique. MM. P. Marie et Léri (6) ont apporté la preuve de ces faits dans un cas d'atrophie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau dont la cause revenait à une méningite syphilitique de la base, ainsi qu'en témoignaient les paralysies de certaines paires crâniennes et la cécité.

M. Buzzard, toutefois, fait des réserves au sujet des lésions constatées par M. Wilson et se demande si les lésions nerveuses périphé-

(1) S. A. Kinnier Wilson. The pathology of tabetic amyotrophy. (*Proceed. of the Royal Soc. of Medicine*, 1908, II, 1, section de neurol., p. 19.)

(1) M. Lapinsky. Ueber die Affection der Vorderhörner bei Tabes dorsalis. (*Arch. f. Psychiatrie*, 1905, XL, 2 et 3.)

(2) Raymond et Huet. Tabes probable avec atrophie des muscles de la nuque, d'une partie des muscles de la ceinture scapulaire et des membres supérieurs. (*Rev. neurol.*, 30 déc. 1906, p. 1182.)

Raymond et H. Rendu. Tabes avec amyotrophie des membres supérieurs. (*Rev. neurol.*, 31 juillet 1907, p. 762.)

(3) Souques. (*Rev. neurol.*, 28 fév. 1907, p. 193.)

(1) Léri. Atrophies musculaires progressives spinales et syphilis. (*Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes*, tenu à Bruxelles en 1903, et *Semaine Médicale*, 1903, p. 266.)

(2) F. Raymond. Des relations éventuelles de la syphilis avec certaines amyotrophies à marche progressive. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 3 fév. 1893, et *Semaine Médicale*, 1893, p. 56.)

(3) Rendu. Amyotrophie à type Aran-Duchenne et paralysie générale. (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. des hôpit. de Paris*, séance du 3 fév. 1893, et *Semaine Médicale*, 1893, p. 57.)

(4) A. Vigouroux et Laignel-Lavastine. Atrophie musculaire, type Aran-Duchenne, chez un paralytique général. (*Bull. et Mém. de la Soc. anatom. de Paris*, juillet 1904, p. 603.)

(5) *In* discussion sur la communication de M. Wilson, à laquelle ont pris part MM. Ferrier, James Taylor, F. Buzzard, Gordon Holmes. (*Proceed. of the Royal Soc. of Medicine*, 1908, II, 1, section de neurol., p. 25-28.)

(6) P. Marie et A. Léri. Tabes avec atrophie des muscles innervés par la branche motrice du trijumeau gauche; concomitance de cécité et de paralysies des troisième, quatrième, cinquième et sixième paires crâniennes. (*Rev. neurol.*, 28 fév. 1905, p. 247.)

riques ne pourraient pas donner lieu à cette atrophie des noyaux moteurs spinaux. Cette objection ne paraît pas valable; M. Holmes, qui a examiné les masséters et les temporaux atrophiés du second malade de M. Wilson, a pu, de son côté, observer des lésions des cellules du noyau masticateur identiques à celles que ce dernier auteur a relevées.

Cet ensemble de faits anatomo-cliniques vient donc démontrer qu'il faut distinguer les amyotrophies des ataxiques en deux groupes distincts : le premier constitué par les amyotrophies secondaires aux lésions des nerfs rachidiens ou crâniens, le second par les amyotrophies conditionnées par la destruction progressive des cellules motrices de la substance grise bulbo-spinale. Ces dernières sont indépendantes du tabes et si elles peuvent évoluer au cours de cette affection, la raison en est dans ce fait qu'elles relèvent de la même cause que la sclérose des cordons postérieurs : la syphilis.

Il en résulte que, au point de vue pratique, ces atrophies musculaires du tabes sont justiciables du traitement antisyphilitique qui, s'il ne paraît pas susceptible d'amener la rétrocession d'une amyotrophie confirmée, peut dans certains cas suspendre les progrès de la maladie.

Dr J. Lhermitte,
Chef de laboratoire à la clinique des maladies du système nerveux de la Faculté de médecine de Paris.

SOCIÉTÉS SAVANTES

ACADÉMIE DES SCIENCES

Séance du 14 décembre 1908.

Traitement des tumeurs profondes par l'irradiation indirecte au sein des tissus.

M. E. de Bourgade la Dardye. — L'action destructive de la matière radiante ne s'exerçant pas efficacement sur les productions pathologiques profondes, en raison de l'absorption de la majeure partie des effluves par la peau et les couches sous-jacentes, il m'a semblé qu'on pourrait tourner la difficulté en portant au sein du néoplasme du sulfure de zinc qui est capable de retenir une insolation, courte et sans danger, par les rayons de Röntgen et de devenir lui-même un centre actif par sa phosphorescence à longue durée.

J'ai pu par ce moyen détruire plusieurs tumeurs rebelles à tout autre traitement, notamment un volumineux lupus du nez et une double tuberculose testiculaire. Dans le premier cas, après avoir injecté le sulfure de zinc dans les narines et avoir fait agir l'ampoule durant dix minutes sur le nez, je maintins le sel activé en contact avec la muqueuse pendant douze heures environ : après la quatrième application les végétations internes avaient complètement disparu et, depuis un mois, le malade, en parfait état, a repris son travail; chez le second patient, j'injectai du sulfure de zinc par les trajets fistuleux de la tumeur et je fis ensuite des applications de rayons de Röntgen pendant cinq minutes toutes les quarante-huit heures : au quarantième jour, l'amélioration était telle que le malade pouvait s'adonner de nouveau à ses occupations.

Traitement de l'hypertension artérielle par la d'arsonvalisation.

M. G. Lemoine. — J'ai appliqué avec succès chez quelques malades le traitement de l'hypertension artérielle par la d'arsonvalisation, préconisé par M. Moutier (Voir *Semaine Médicale*, 1904, p. 100 et 180, 1905, p. 92 et 140 et 1907, p. 480). Bien que mes expériences, au nombre de 5, soient toutes récentes et ne remontent pas au delà de huit mois, elles montrent pourtant de façon très nette l'action presque immédiate des courants de haute fréquence sur les symptômes engendrés par l'hypertension artérielle; dans un cas, qui me concerne personnellement, le bon effet du traitement persiste encore au bout de neuf mois.

Etude anatomo-radiographique des synoviales articulaires.

M. Ménard envoie une note de laquelle il résulte que par l'application d'une méthode rigoureuse, basée sur les connaissances anatomiques, il est possible d'obtenir en radiographie la projection d'une synoviale articulaire distendue seulement par du liquide non purulent.

M. J. Mawas adresse une note sur *la structure de la rétine ciliaire*.

SOCIÉTÉ DE CHIRURGIE

Séance du 16 décembre 1908.

Traitement de la leucoplasie linguale.

M. Morestin. — La plupart des dermatologistes sont d'accord pour considérer la leucoplasie linguale comme une manifestation syphilitique. On doit donc commencer par appliquer le traitement spécifique, mais, dès que ce traitement a été essayé sans succès, et quand il s'agit de lésions étendues, on doit pratiquer l'exérèse des plaques leucoplasiques, ce qui n'est pas sans présenter certaines difficultés lorsqu'elles ont des dimensions considérables. Ces plaques siègent en général au niveau de la pointe et des bords; dans ces conditions il faut tracer 2 incisions partant des extrémités du V lingual et gagnant la ligne médiane et, d'autre part, une incision circonférencielle suivant les bords de la langue. On excise alors toute la muqueuse circonscrite par ces incisions. La réunion se fait ensuite sans difficultés, en Y, laissant à la langue, momentanément, un aspect boudiné; très rapidement, l'organe reprend son aspect normal, recouvert à sa face dorsale par la muqueuse de la face inférieure.

J'ai fait 6 fois cette opération pour de grandes leucoplasies de la face dorsale de la langue. Le premier fait date de trois ans et demi, et la guérison est restée parfaite. La deuxième observation concerne un de nos collègues les plus estimés, qui a pu reprendre son cours sans aucun inconvénient pour l'élocution. Trois autres ont guéri également; mais, dans le sixième cas, malgré une intervention, il est survenu une récidive sous forme d'épithélioma grave, avec adénopathie.

M. Reclus. — Je crois qu'il faut préciser les indications de l'opération dont M. Morestin vient de nous parler. Il n'est pas rare, en effet, de voir des épithéliomas du plancher de la bouche succéder à la leucoplasie linguale. D'autre part, si cette intervention a pour but d'empêcher l'épithélioma de se greffer sur la leucoplasie, il ne faut pas oublier que c'est bien souvent sur de très petites lésions leucoplasiques que le cancer épithélial se développe, alors que de très larges plaques évoluent pendant des années sans dégénérescence épithéliomateuse; si c'est au point de vue préventif qu'on a recours à l'opération préconisée par M. Morestin, je ne vois pas dans quels cas on doit adopter cette thérapeutique.

M. Morestin. — L'indication opératoire me paraît suffisamment résulter, d'une façon générale, de l'insuffisance des moyens médicaux, et je dois dire que tous mes opérés m'ont été adressés par des dermatologistes qui avaient combattu sans succès la leucoplasie.

M. Segond. — Je connais des malades qui sont atteints de leucoplasie buccale extrêmement étendue, depuis de longues années, et qui se portent admirablement bien; je pourrais vous citer notamment le cas d'un homme qui a de la leucoplasie étendue non seulement à la muqueuse linguale, mais au palais tout entier. Pour ma part, j'estime qu'il ne faut opérer que quand la dégénérescence épithéliomateuse vient à se manifester.

M. Lucas-Championnière. — J'avoue que je considère un peu la leucoplasie buccale comme un *noli me tangere*, car j'ai vu précisément l'épithélioma apparaître à la suite d'interventions pour leucoplasie.

M. Poncet (de Lyon). — Je partage l'opinion de M. Lucas-Championnière et j'ai observé comme lui des désastres après des opérations dirigées contre ces lésions linguales.

M. Monprofit (d'Angers). — M. Poncet me semble un peu pessimiste en ce qui concerne le traitement chirurgical de la leucoplasie linguale, car il n'est pas douteux que l'exérèse des plaques leucoplasiques a donné d'excellents résultats dans un très grand nombre de cas.

M. Routier. — J'ai observé pendant dix-huit ans un membre de ma famille, dont la face dorsale de la langue était couverte de plaques leucoplasiques; or, cet homme a fini par avoir un cancer lingual, mais ce néoplasme s'est développé à la face inférieure de l'organe.

Deux faits d'invagination intestinale.

M. Souligoux. — M. Brin (d'Angers) nous a envoyé 2 observations au sujet desquelles vous m'avez chargé de vous présenter un rapport. Le premier fait a trait à un cas d'occlusion intestinale post-opératoire, survenue douze jours après une hystérectomie sus-vaginale; notre confrère ayant fait une nouvelle laparotomie trouva une invagination intestinale, qu'il put réduire facilement et qui était déterminée par un diverticule de Meckel. Dans la deuxième observation, il s'agit d'une autre variété d'invagination intestinale, dans laquelle la dernière anse grêle était invaginée dans le cæcum; M. Brin put sans peine obtenir la dévagination, mais comme l'anse grêle présentait des lésions assez sérieuses, il crut utile de faire une entéro-anastomose, qui fut suivie d'une guérison parfaite.

SOCIÉTÉ MÉDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 décembre 1908.

Pachyméningite hémorrhagique guérie par des injections de gélatine.

M. Legry communique l'observation d'un homme de soixante-six ans, goutteux, souffrant depuis quelque temps de céphalée paroxystique, qui tomba peu à peu dans un état de somnolence profonde. En interpellant fortement le patient, on pouvait cependant obtenir des réponses exactes. Il n'existait aucun signe de lésion cérébrale en foyer ni d'irritation méningée. Une ponction lombaire donna issue à un liquide jaune d'or contenant de nombreux globules rouges. Trois autres ponctions, pratiquées quelques jours après, donnèrent le même résultat. Toutes les ponctions, sauf la seconde, furent suivies d'une amélioration intellectuelle, mais qui ne durait qu'une journée. On résolut alors d'avoir recours à des injections intramusculaires de gélatine. Une première injection de 1 gr. 50 centigr. de gélatine en solution dans 150 c.c. de sérum physiologique ne donna aucun résultat. Une deuxième injection faite aux mêmes doses fut suivie, quelques heures après, du réveil, définitif cette fois, de l'intelligence.

Les alternatives de torpeur et de reprise du fonctionnement cérébral ont duré plus d'un mois.

Méningite cérébro-spinale suppurée à streptocoques post-scarlatineuse.

M. Gouget relate, en son nom et au nom de M. Bénard, un cas de méningite qui se déclara au cinquante-deuxième jour d'une scarlatine compliquée d'otite et de néphrite et qui se termina par la mort au bout de neuf jours. Trois ponctions lombaires et deux injections intra-rachidiennes d'argent colloïdal électrique ne donnèrent aucun résultat. Le liquide céphalo-rachidien contenait 81 polynucléaires pour 19 lymphocytes et grands mononucléaires. Quatre jours après cette première ponction, et alors que l'état de la malade s'était aggravé, on retira un liquide louche et plus fibrineux qui renfermait 55 polynucléaires pour 45 éléments mononucléés. Cette modifica-

tion de la formule leucocytaire n'est donc pas toujours le signe d'une amélioration ou d'un temps d'arrêt dans le processus méningé, comme on l'admet généralement. Le liquide céphalo-rachidien et le sang puisé dans la veine donnèrent des cultures pures d'un streptocoque que l'inoculation au lapin montra d'une virulence moyenne.

A l'autopsie, on constata une suppuration méningée étendue à toute la longueur de la moelle et à presque toute la base du crâne.

Sur un pseudo-tympanisme par refoulement.

M. Rénon. — J'ai observé, avec M. Moncany, un pseudo-tympanisme abdominal, chez 2 névropathes, survenant au cours de crises abdominales très douloureuses.

Pendant une de ces crises, nous avons introduit chez l'un des malades une sonde rectale dont l'extrémité fut maintenue sous l'eau. Immédiatement, l'abdomen s'assouplit et s'affaissa sans l'émission d'aucun gaz; il ne s'agissait donc pas d'un véritable tympanisme par rétention de gaz dans l'intestin.

Le pseudo-tympanisme est produit par le refoulement des anses intestinales à la suite de la contraction forcée du diaphragme. On peut, avec un peu d'éducation, le faire apparaître chez quelques sujets.

Réaction méningée au cours de l'intoxication par l'oxyde de carbone.

M. Legry relate, en son nom et au nom de M. Duvoir, l'observation d'un malade qui présenta, à la suite d'une intoxication par l'oxyde de carbone, de la contracture des membres, de l'exagération des réflexes tendineux, une ébauche du signe de Kernig, etc.

En vue d'étudier le liquide céphalo-rachidien, on pratiqua une série de ponctions lombaires. Trois heures après l'intoxication, ce liquide contenait un peu de sang et un grand nombre de leucocytes; le lendemain, on constata une polynucléose abondante qui persista les jours suivants, puis fit place à une mononucléose mixte et enfin à une lymphocytose, laquelle disparut rapidement.

Ces constatations cytologiques permettent d'attribuer à une réaction méningée l'existence de quelques-uns des troubles nerveux qui s'observent parfois à la suite des intoxications par l'oxyde de carbone.

M. Hirtz. — Cette réaction méningée est liée vraisemblablement à la congestion intense que détermine l'oxyde de carbone au niveau des centres cérébro-médullaires. J'ai montré, d'autre part (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 177), que l'action de ce gaz sur les vaisseaux du cerveau est tantôt passagère et d'ordre angio-spasmodique (aphasies, monoplégies ou hémiplégies transitoires), tantôt durable et d'ordre angio-dystrophique (paralysies permanentes en rapport avec des foyers d'hémorrhagie ou de ramollissement cérébral).

Influence des obstructions nasales sur les phénomènes inspiratoires.

M. Lemoine (médecin militaire). — Il résulte des recherches que j'ai faites avec M. Sieur que sur 54 sujets atteints d'obstructions nasales dues à des causes diverses, 22 ont présenté une diminution d'intensité de l'inspiration au niveau de la région sous-claviculaire, 19 à droite et 3 à gauche.

Dans le plus grand nombre de cas il s'agissait d'obstruction de la fosse nasale droite (7 cas) ou d'obstruction bilatérale incomplète (7 cas).

Lorsque l'obstacle siégeait à gauche on a constaté 5 fois une diminution du murmure vésiculaire à droite et 3 fois à gauche.

Sur ces 54 sujets 14 ont été revus de huit à douze mois après l'opération. Chez tous le murmure vésiculaire s'était modifié : son intensité avait augmenté au point de devenir égale ou supérieure à celle de l'inspiration de l'autre côté.

Il existe donc des anomalies de la respiration dues à un état pathologique des voies aériennes supérieures et indépendantes de toute espèce de lésion pulmonaire.

La réaction de fixation du complément pour le diagnostic des kystes hydatiques chez l'homme.

M. Laubry communique, en son nom et au nom de M. Parvu, les observations de 3 malades chez lesquels le diagnostic de kyste hydatique fut posé grâce à la réaction de fixation par la méthode de Bordet-Gengou. Le premier cas concernait une jeune femme présentant tous les signes d'une tumeur kystique du foie et chez laquelle cependant la réaction de fixation se montra négative. L'opération qui fut pratiquée quelque temps après montra qu'il s'agissait d'une tumeur solide et probablement d'un sarcome. Dans un second fait, on était en présence d'une tumeur abdominale qu'en raison de ses caractères cliniques on supposait être un kyste hydatique, mais la cessation des troubles fonctionnels et la régression de la tuméfaction firent émettre quelques doutes sur le diagnostic : or, la réaction de fixation se montra positive et, en faisant l'opération, on trouva un kyste hydatique du lobe gauche du foie.

Enfin, dans un troisième cas, c'est encore la réaction de fixation qui en se montrant positive permit de trancher le diagnostic, lequel était hésitant entre une hydropisie de la vésicule biliaire et un kyste hydatique.

Méningite cérébro-spinale à streptocoques au cours de la scarlatine.

M. Duvoir relate, aux noms de MM. Teissier, Boudon et au sien, l'observation d'un malade qui fut atteint de méningite cérébro-spinale mortelle au décours d'une scarlatine régulière.

La ponction lombaire permit de constater dans le liquide céphalo-rachidien, outre une polynucléose intense constituée surtout par des polynucléaires en histolyse, des streptocoques en abondance. Il n'existait aucune altération de l'oreille, des sinus ni des fosses nasales. L'infection des méninges, dans ce cas, était probablement consécutive à une septicémie streptococcique.

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

Séance du 19 décembre 1908.

Activité de l'absorption leucocytaire étudiée par le rouge neutre.

M. Achard. — J'ai recherché, avec M. L. Ramond, la coloration vitale des globules blancs par le rouge neutre. Ce réactif colore dans les cellules des vacuoles de deux sortes : les unes résultent de l'absorption de molécules dissoutes dans le plasma ou de particules solides (activité plasmocrine de Renaut), les autres de l'élaboration d'un grain de ségrégation formé aux dépens de substances absorbées (activité rhagiocrine). Toutes deux indiquent, en somme, une absorption active et non une simple imbibition passive de la cellule.

Le sang ne renferme généralement qu'une petite proportion de leucocytes à vacuoles colorables, mais les sérosités pathologiques en contiennent davantage.

L'absorption leucocytaire est peu active dans l'eau salée physiologique; le citrate de soude l'augmente. Elle est plus forte aussi dans le liquide de Fleig, le sérum et les sérosités. Mais le liquide des épanchements pathologiques, notamment ceux des pleurésies, diminuent parfois celle des leucocytes du sang.

Les vacuoles colorables par le rouge neutre paraissent bien préexister à la sortie des leucocytes hors de l'organisme et n'être pas consécutives au séjour de ces éléments dans les milieux artificiels.

Si l'on déplasmatise les leucocytes en les faisant passer dans un milieu peu favorable, comme l'eau salée physiologique, on ne fait pas disparaître leurs vacuoles colorables.

Sur l'indice opsonique dans le diabète sucré.

MM. Nattan-Larrier et **Parvu.** — On estime, en général, que c'est à l'hyperglycémie qu'il convient d'attribuer la fréquence des processus suppuratifs ou infectieux qui viennent si souvent compliquer l'évolution du diabète sucré.

Quelle que soit la valeur de cette hypothèse, il nous a semblé qu'il y avait lieu de se demander si le sérum des sujets atteints de diabète sucré conservait ses propriétés opsonisantes normales.

Chez 9 diabétiques sur 10 que nous avons examinés à ce point de vue, nous avons trouvé l'indice opsonique abaissé, sans qu'il y eût de parallélisme entre cet abaissement et l'intensité de la glycosurie. Nous ne nous croyons pas néanmoins en droit d'affirmer, d'après ces faits, que l'indice opsonique est toujours abaissé chez les diabétiques.

Les opsonines et la phagocytose chez les myxœdémateux.

M. Marbé. — Il résulte de mes recherches qu'il y a un parallélisme entre l'évolution du pouvoir opsonique du sérum des myxœdémateux et le pouvoir phagocytaire des leucocytes des mêmes malades, les deux éléments étant pris en même temps chez un même sujet soumis ou non à l'opothérapie thyroïdienne.

En comparant d'un côté les résultats de la phagocytose par les leucocytes de myxœdémateux soumis au traitement thyroïdien et d'un autre côté le résultat de la phagocytose de leucocytes normaux — l'émulsion de microbes et le sérum étant les mêmes dans les 2 cas — on constate que le nombre des microbes phagocytés par les leucocytes des myxœdémateux soumis au traitement est constamment plus grand que celui des leucocytes normaux.

Sur la résistance globulaire.

M. Feuillié. — Il ressort de mes expériences que dans la recherche de la résistance globulaire, le procédé de déplasmatisation au citrate de soude ne donne souvent qu'un coefficient intermédiaire variable avec la quantité de citrate. On peut admettre trois coefficients : la résistance absolue avec les globules lavés au chlorure de sodium seul; la résistance physiologique déterminée avec des gouttes de sang; la résistance des globules citratés avec des globules conservés dans une solution isotonique de citrate de soude. Ces coefficients peuvent être utiles pour certaines déductions à tirer de l'état des combinaisons des substances alcalino-terreuses et de l'alcalinité du sang.

Hyperthyroïdie basedowienne.

MM. L. Lévi et **H. de Rothschild.** — On sait que dans la maladie de Basedow un rôle plus ou moins considérable revient à l'hyperthyroïdie (réalisation du syndrome chez l'homme par thyroïdisme alimentaire, symptômes de myxœdème par le sérum antithyroïdien, effets favorables de la thyroïdectomie, résistance des souris à l'intoxication par l'acétonitrile).

Les lésions dont dépend cette hyperthyroïdie vont de l'hypertrophie vraie de la glande thyroïde, à l'hyperplasie, aux adénomes nodulaires, au polyadénome thyroïdien. Les greffes justifient l'activité plus grande des tissus hyperplasiques. Dans ces lésions thyroïdiennes, l'iode est diminué, le phosphore augmenté, conformément à la règle d'alternance entre l'iode et le phosphore. L'hyperactivité sécrétoire dans le goitre exophtalmique peut donc se traduire par l'expression d'hyperthyroïdie phosphorée.

Extraction de l'antitoxine du sérum antitétanique coagulé.

M. Frouin adresse une note sur ce sujet dans laquelle il dit avoir suivi, pour l'extraction de l'antitoxine du sérum antitétanique, le même procédé que pour extraire l'hémolysine du sérum hémolytique coagulé (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 526). L'injection de l'antitoxine tétanique ainsi obtenue n'a jamais donné lieu, chez les animaux, à aucun accident d'anaphylaxie.

ÉTRANGER

BERLIN

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE BERLINOISE

Séance du 16 décembre 1908.

La bronchiolite oblitérante aiguë.

M. A. Fränkel. — Depuis ma première communication sur ce sujet, il y a sept ans (Voir *Semaine Médicale*, 1901, p. 360), j'ai eu l'occasion d'observer 4 cas de bronchiolite oblitérante où le diagnostic a été confirmé par l'autopsie, ce qui prouve que cette affection est plus fréquente que ne le ferait penser le petit nombre de faits de ce genre qui ont été publiés, car, outre les 2 cas de M. Lange et celui que je vous ai précédemment relaté, je n'en connais que 3 : 1 de M. Edens, provenant du service de M. Zinn et 2 de M. Friedrich von Müller. Par contre, l'oblitération inflammatoire des bronchioles, c'est-à-dire des ramifications fines des bronches sans cartilage et d'un diamètre variant de 0 millim. 4 à 1 millimètre est connue depuis longtemps des anatomo-pathologistes comme forme atypique de la pneumonie. Toutefois, l'entité morbide que j'ai décrite en diffère en ce qu'elle intéresse la totalité du tissu pulmonaire, c'est-à-dire non seulement les bronchioles, mais aussi les alvéoles qui en dépendent et les canaux alvéolaires; les infundibula seuls ne sont pas intéressés, grâce sans doute à une contraction de leur musculature déterminée par la même cause qui agit comme agent de l'inflammation au niveau des bronchioles. Il résulte de ce processus un état emphysémateux des poumons.

Etant donnée la localisation des lésions, l'agent nocif paraît pénétrer dans les poumons avec l'air inspiré. Or, les antécédents de 3 de mes malades militent en faveur de cette conception; quant au quatrième patient, son histoire clinique est assez vague. En général, il s'agit de sujets jeunes (crochetiers travaillant dans une atmosphère de vapeurs acides, serruriers et autres ouvriers respirant un air riche en particules irritantes de métaux, etc.) qui sont pris, en pleine santé et au milieu de leur travail, de douleurs suivies de cyanose et de dyspnée déterminant leur entrée à l'hôpital. A l'examen, on constate régulièrement l'existence d'un emphysème des plus graves.

Le dernier cas que j'ai observé concernait un serrurier de vingt-quatre ans ayant brusquement expectoré des crachats rouillés et chez lequel je constatai, à l'auscultation, des râles crépitants au niveau du lobe inférieur droit, de l'obscurité respiratoire des deux poumons, mais nulle part de souffle bronchique. Le malade succomba en état de dyspnée extrême. Comme il n'existait chez lui aucun signe de tuberculose ni de grippe et que l'examen ophtalmoscopique n'avait rien révélé d'anormal, j'avais posé le diagnostic de bronchiolite oblitérante aiguë, qui fut confirmé par l'autopsie. L'aspect des lésions rappelait la granulie; toutefois, les petits nodules qui se trouvaient disséminés sur les deux poumons n'avaient pas la configuration arrondie des tubercules miliaires, mais étaient de forme oblongue, ou ramifiés suivant la direction de la coupe. Au microscope, on voit que l'intérieur de la plupart des bronchioles est occupé par une masse albumineuse portant sur une des parois à la façon d'un pilier et ne laissant le plus souvent comme espace libre qu'une fente capillaire tapissée d'un côté par un épithélium tenant le milieu entre les formes cylindrique et cubique.

Si, au point de vue anatomique, macroscopique tout au moins, ce processus offre une grande analogie avec la granulie, il en est de même au point de vue clinique. On constate dans les deux affections de la cyanose, l'absence de toute matité, de l'obscurité respiratoire, des râles crépitants disséminés et une augmentation notable du volume des poumons. Ce qui les différencie, c'est le résultat de l'examen bactériologique des crachats, ainsi que l'état du fond de l'œil et celui des autres organes. J'insiste surtout sur la nécessité de procéder à l'examen ophtalmoscopique dans tous les cas douteux avant de se prononcer sur l'existence d'une granulie, car ce dernier diagnostic me paraît souvent posé, alors qu'il s'agit, en réalité, d'une bronchiolite oblitérante aiguë.

Le diagnostic d'avec la bronchite capillaire consécutive à la grippe est plus facile, vu que dans ce cas l'emphysème est beaucoup moins accusé. Toutefois, je me souviens de quelques faits de rougeole chez des adultes, qui ont abouti à la mort avec cyanose et dyspnée et pour lesquels il s'agissait peut-être de bronchiolite oblitérante aiguë. Les constatations anatomo-pathologiques viennent à l'appui de cette impression clinique; M. Hart a, en effet, noté des altérations analogues à celles que je viens de décrire chez des enfants morts au cours de la rougeole ou de la coqueluche. Pour ce qui est de la pneumonie survenant au cours de la rougeole, MM. Krohmayer et Steinhaus avaient déjà signalé qu'elle se distingue de toutes les autres formes de pneumonie en ce qu'elle intéresse les bronchioles et le tissu péribronchique, de telle sorte que ce dernier peut se distendre et les parois des bronchioles se nécroser. Toutefois, la bronchiolite oblitérante aiguë se différencie de toutes ces bronchiolites pneumoniques, ainsi que de la pneumonie proprement dite, en ce qu'elle intéresse la totalité des poumons. Toujours est-il que dans leur essence tous ces processus sont identiques; aussi la bronchiolite ne relève-t-elle pas constamment d'une étiologie toxique et faut-il encore lui reconnaître, dans certains cas, une origine parasitaire.

La prophylaxie la plus rationnelle de la bronchiolite oblitérante consiste dans le port d'un masque de gaze imprégnée d'une solution alcaline par les crochetiers qui sont le plus exposés à contracter cette affection. Quoiqu'elle ne soit pas absolument fatale, une fois établie la maladie laisse peu de prise à la thérapeutique; tout au plus peut-on aider à l'utilisation aussi parfaite que possible du tissu pulmonaire qui reste encore intact, en faisant respirer aux malades de l'oxygène pur, surtout pendant les premiers jours alors que les phénomènes d'hyperhémie inflammatoire rétrécissent les voies aériennes.

M. von Hansemann. — Je ne pense pas que la bronchiolite oblitérante soit une affection fréquente et assurément M. Fränkel ne doit qu'au pur hasard d'en avoir observé une série de cas. Au point de vue anatomo-pathologique, il est facile de la différencier d'avec la granulie, en tenant compte de la transparence des petits nodules due à la présence d'un tissu conjonctif jeune et lâche. D'autre part, il ne me semble pas qu'on puisse parler d'un processus aigu dans le sens anatomique du mot, la maladie ayant un caractère récidivant.

M. Benda. — Contrairement à l'opinion de M. von Hansemann, j'estime qu'on peut très facilement ne pas reconnaître à l'autopsie la véritable nature des altérations. C'est ainsi que dans le premier cas diagnostiqué par M. Fränkel, l'aspect macroscopique des poumons était peu caractéristique et ce fut l'examen microscopique seul qui révéla la gravité des lésions.

M. J. Lazarus. — Je regrette que M. Fränkel ne nous ait pas fourni d'indications sur la température de ses malades, dont la courbe pourrait, le cas échéant, contribuer à poser le diagnostic.

M. Fränkel. — Si je n'ai pas parlé de la température, c'est qu'elle ne présente rien de caractéristique : mon premier malade n'a pas eu de fièvre, tandis que chez le dernier la température oscillait entre 38° et 39°.

La dénomination d'inflammation aiguë que j'ai attribuée à la bronchiolite oblitérante est pleinement justifiée par la qualité du tissu conjonctif proliféré, — que M. von Hansemann lui-même vient de caractériser en disant qu'il était jeune et lâche — ainsi que par les considérations cliniques, la mort des malades survenant le plus souvent deux ou trois semaines après l'apparition des premiers symptômes.

Extirpation d'une tumeur de la moelle cervicale, suivie de guérison.

M. F. Krause. — Le jeune étudiant en médecine que je vous présente éprouva, pour la première fois, en automne 1903, du côté droit du cou, des douleurs qui s'étendirent un an plus tard au bras correspondant et à la totalité de la région cervicale; leur intensité devint telle que le patient dut recourir à l'usage de la morphine. Dans la suite on dut lui appliquer un bandage et finalement, en octobre 1906, un corset plâtré. Puis il survint une paralysie presque complète, avec anesthésie, du bras et du côté droits jusqu'à la hauteur du deuxième cartilage costal. Un chirurgien consulté à cette époque fit le diagnostic de tumeur cervicale et intervint à deux reprises pour en tenter l'extirpation; il réséqua les arcs des troisième, quatrième et cinquième vertèbres cervicales, mais il respecta la dure-mère et ne trouva pas le néoplasme.

J'opérai moi-même ce malade au mois de mai dernier et, après avoir complété l'ablation des arcs des troisième, quatrième et cinquième vertèbres cervicales, je réséquai les arcs de la sixième vertèbre et de l'axis. La dure-mère une fois incisée, je trouvai une tumeur, adhérant à cette dernière et s'étendant jusqu'en arrière de l'atlas, que je pus extirper sans réséquer l'atlas, ce que, d'ailleurs, je n'aurais pas hésité à faire. La moelle se trouvait aplatie et comprimée au point qu'avait occupé la tumeur.

A la suite de l'opération, il survint une complication des plus sérieuses : la plaie se remplissant de liquide céphalo-rachidien, un point de suture finit par céder le neuvième jour et il en résulta une fistule qui persista jusqu'au vingt-neuvième jour; le pansement se trouvait ainsi continuellement mouillé et il fut très difficile d'éviter une infection de la plaie. Le malade se trouvait, en outre, fort affaibli et avait une température de 39°8; il se rétablit cependant : l'anesthésie cessa dès le second jour et les paralysies disparurent au cours des premières semaines. Une fois la fistule tarie, le patient reprit des forces et il est aujourd'hui à même de faire de longues promenades; seule, la force musculaire du bras droit reste un peu amoindrie.

Les relations des ovaires avec les glandes à sécrétion interne.

M. Thumin. — Les relations qui existent entre les fonctions des ovaires et celles des surrénales sont mieux connues depuis que M. Bossi a substitué au traitement chirurgical de l'ostéomalacie, par l'ablation des ovaires, l'administration systématique de l'adrénaline en injections sous-cutanées (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 69 et 142 et 1908, p. 241-242). On a noté aussi une hypertrophie des surrénales et du corps thyroïde chez des femmes dont la fonction des glandes génitales se trouvait amoindrie, voire même pendant la grossesse et la ménopause. Enfin, comme M. Neugebauer a pu s'en convaincre dans 13 cas, les hermaphrodites — toujours de sexe féminin, car elles avaient toutes des ovaires — sont également atteintes d'hypertrophie surrénale. Or, j'ai observé un fait de pseudo-hermaphrodisme acquis qui rentre dans cette dernière catégorie.

Il s'agit d'une jeune fille de dix-sept ans qui entra à l'hôpital pour cessation brusque des règles. Elle avait des seins bien développés et ses parties génitales étaient tout à fait normales. Mais, depuis peu de temps, une barbe épaisse avait recouvert tout le menton; des poils avaient aussi poussé sur la poitrine et surtout au niveau de la ligne blanche. Enfin, en même temps que les règles se supprimaient, la voix avait pris un timbre mâle.

La malade ayant succombé à une maladie accidentelle, on constata, à l'autopsie, que les ovaires étaient atrophiés et que les corps jaunes y faisaient défaut. Par contre, il existait une hypertrophie du corps thyroïde et de la surrénale droite, laquelle atteignait le volume d'un poing. L'hypophyse n'était pas hypertrophiée.

M. Holzinger (de Saint-Pétersbourg) fait une communication sur *l'action stérilisante des courants osmotiques.*

Dr E. FULD.

SOCIÉTÉ DE MÉDECINE INTERNE

Séance du 14 décembre 1908.

La fièvre alimentaire.

M. L. F. Meyer. — Dans la dernière séance M. Finkelstein a rappelé les expériences par lesquelles M. Schaps a déterminé une élévation de la température chez les enfants au moyen d'injections de solution saline isotonique (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 612). Bien que la nocuité du chlorure de sodium à doses élevées soit connue depuis longtemps aussi bien en médecine vétérinaire qu'en médecine humaine, l'étude de l'action pyrétogène du sel vient à peine d'être abordée. Pour ma part, j'ai recherché : 1° si la fièvre saline dépend de la quantité de sel ou de la concentration sous laquelle le sel est absorbé; 2° si le nourrisson normal réagit comme le nourrisson malade; 3° si cette réaction est propre au chlorure de sodium ou à d'autres sels de même base ou encore à des sels de base différente.

La fièvre saline — qui évolue sans déterminer aucun trouble — n'apparaissant pas avec la même régularité chez les enfants âgés de plus de trois mois, j'ai expérimenté exclusivement chez des nourrissons ne dépassant pas cet âge, auxquels je faisais absorber, en deux doses égales prises dans l'intervalle de deux heures, 100 c.c. d'une solution à 3 % de chlorure de sodium. J'obtins de la sorte une élévation variable de la température qui, d'une manière générale, dépasse la normale quatre heures plus tard, atteint 40° six heures après, pour revenir à la normale au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures. La réaction était la même chez les nourrissons sains (7) et les nourrissons dyspeptiques (4).

Il en a été tout autrement en expérimentant sur 6 enfants sains et 6 enfants dyspeptiques avec la solution dite physiologique à 0.65 %, dont j'ai fait prendre 300 c.c. (la dose de 100 c.c. ne produisait aucun effet) : la fièvre ne s'est produite que chez les dyspeptiques. Mais les résultats ont été encore plus nets en employant une solution faiblement hypertonique : sur 38 nourrissons, 20 présentèrent de la fièvre. Or, sur ces 20 fébricitants, 17 étaient des dyspeptiques et 3 des athrepsiques, tandis que chez les 18 qui n'ont point réagi 14 étaient sains. D'où cette conclusion : les enfants dont les intestins ne se trouvent pas dans un état normal réagissent au chlorure de sodium. Cette réaction fébrile ne dépend pas d'une infection microbienne ni d'un processus inflammatoire, mais est exclusivement la manifestation d'un trouble des échanges.

De mes expériences il résulte aussi que les sels de sodium seuls sont susceptibles de provoquer cette fièvre; je n'ai jamais obtenu de réaction avec les sels de potassium, dont la toxicité est pourtant décuple de celle des combinaisons sodiques. Et ce qui est encore à noter, c'est que seuls les sels haloïdes de sodium — chlorure, bromure et iodure — exercent cette action pyrétogène; le sulfate et l'acétate de soude restent absolument sans effet. Je crois que cette propriété des sels haloïdes de sodium tient à la rapidité de leur absorption dans l'organisme.

Ainsi donc, la fièvre saline n'est déterminée que par l'ion sodium en présence d'ions d'halogènes (chlore, brome, iode). Je ne suis pas à même pour le moment d'expliquer le mécanisme de ce phénomène; j'ai bien essayé de neutraliser l'action toxique du sodium par l'addition à la solution d'un sel de potassium et de calcium, mais toutes mes tentatives sont restées infructueuses.

M. Rosenheim. — Je crois que les constatations de M. Finkelstein à propos de la fièvre alimentaire chez les enfants apportent l'explication de certains faits observés chez les adultes, lesquels relèvent d'une intoxication alimentaire directe, sans intervention microbienne. C'est ainsi que chez une fillette atteinte de colite grave et qui depuis plus d'un an avait des accès continuels de fièvre, j'ai pu ramener la température à l'état normal par un simple changement de régime, consistant en la suppression de la viande, des œufs et du bouillon; ce qui prouve bien que l'alimentation était la cause directe de cet état fébrile, c'est que tout écart au régime que j'avais établi faisait de nouveau monter la température.

Cette observation n'est pas isolée; depuis lors, j'ai eu l'occasion d'observer 3 faits analogues, dont un se rapporte au fils d'un de nos confrères. Ce garçon, âgé de treize ans, avait souffert d'une sorte d'irritation intestinale et présentait à la suite un état fébrile avec amaigrissement. Je le soumis au régime lacté qui non seulement fit cesser la fièvre, mais encore détermina une augmentation de poids du corps. Il ne s'agissait pas, dans ce cas, d'une fièvre sucrée, puisque le lait, très riche en sucre, était mieux toléré que tout autre aliment. On ne peut donc qu'envisager la possibilité d'une fièvre saline, que le lait, faiblement chloruré, a combattu efficacement.

M. Brugsch. — A la clinique de M. Kraus nous avons eu plusieurs fois l'occasion d'observer les effets pyrétogènes du sel chez l'adulte. La preuve de cette action peut même être fournie expérimentalement pour l'homme : quand, pour se rendre compte de la quantité totale de sang par la détermination de son taux de dilution, nous avons injecté dans les veines un certain volume de solution physiologique, nous avons constaté des élévations de température allant à 39° et même jusqu'à 40°.

On voit des pyrexies analogues survenir chez des individus en état d'inanition, — par exemple, chez des malades ayant un rétrécissement de l'œsophage — qu'on alimente soit par le gavage, soit à travers une bouche stomacale. J'ai aussi observé de la fièvre alimentaire (39°5), après un repas riche en hydrates de carbone, chez un homme qui souffrait d'atonie de l'estomac.

Dr E. FULD.

LETTRES D'AUTRICHE

(De notre correspondant spécial.)

Vienne, le 19 décembre 1908.

Un nouveau procédé de diagnostic entre les affections de l'oreille externe et celles de l'oreille moyenne.

Dans la séance d'hier de la SOCIÉTÉ DES MÉDECINS DE VIENNE, **M. Bárány** a décrit la méthode suivante de diagnostic différentiel pour les affections susmentionnées, qu'il a contrôlée chez une centaine de malades.

Quand on applique un diapason en vibration sur l'apophyse mastoïde d'un sujet, celui-ci perçoit un son qui se trouve renforcé lorsque le diapason touche non seulement l'apophyse mastoïde, mais encore le pavillon de l'oreille.

Dans le premier cas la propagation du son a lieu seulement par l'os, dans le second elle se fait aussi par le cartilage. Mais il y a un point au bord supérieur du pavillon où c'est l'inverse qui se produit. Quand le diapason est en contact avec ce point, le son est moins bien perçu que si l'instrument touche seulement l'apophyse mastoïde. S'il y a un obstacle à la propagation du son dans l'oreille externe (accumulation de cérumen, par exemple), le type normal de la propagation n'est pas altéré, mais quand l'obstacle siège dans l'oreille moyenne, le type normal est renversé, c'est-à-dire que, dans ce cas, le son du diapason est mieux entendu lorsque l'instrument touche seulement l'apophyse mastoïde que s'il est en contact avec celle-ci et le pavillon de l'oreille. La zone où le type normal de la propagation du son est renversé est d'autant plus restreinte que l'obstacle à la propagation du son est plus léger.

M. H. Frey fait observer que Helmholtz s'était déjà occupé de la propagation du son par le pavillon de l'oreille. Un désavantage de la méthode décrite par M. Bárány réside dans ce fait que le médecin est obligé de s'en rapporter aux déclarations du malade en ce qui concerne l'intensité du son.

Corps étrangers de la langue.

M. O. von Frisch a présenté un malade qui, quatre semaines auparavant, avait fait une chute sur la face ayant déterminé l'enfoncement, dans la bouche, d'une pipe qu'il fumait au moment de l'accident. A l'examen, on constata un gonflement de la langue, qui disparut à la suite d'un gargarisme; mais il persista une induration et peu après il se développa une tuméfaction douloureuse au-dessous de l'organe. Une incision exploratrice montra que cette tuméfaction était occasionnée par un fragment de pipe dont la pénétration dans la langue était consécutive à la chute. L'extraction de ce corps étranger fut suivie de guérison. L'orateur insiste sur l'importance de l'incision exploratrice en cas de tuméfaction de nature douteuse.

M. Fein dit avoir observé chez un syphilitique une ulcération siégeant sur le voile du palais, au-dessus d'une amygdale, et qui persista pendant treize ans sans déterminer aucune gêne. Or, dans cette ulcération, on trouva un fragment de porte-cigares.

De l'albuminurie orthostatique.

M. L. Jehle a rappelé le rôle important que joue la lordose lombaire dans la pathogénie de l'albuminurie orthostatique (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 588, et 1908, p. 192). D'après ses constatations, la lordose est peu prononcée jusqu'à l'âge de six ans; aussi l'albuminurie est-elle rare chez les jeunes enfants; elle est surtout fréquente dans la puberté.

M. Chvostek déclare qu'il a observé l'albuminurie orthostatique chez 5 adultes sans avoir pu constater l'existence d'un rapport entre l'albuminurie et la lordose. L'orateur ajoute que des injections de morphine ont provoqué un retard de trois ou quatre heures dans l'apparition de l'albumine dans les urines. D'autre part, on peut faire apparaître l'albuminurie en exerçant une pression sur l'abdomen.

M. von Stejskal estime que la lordose provoque l'albuminurie par voie réflexe, le rein des orthostatiques étant plus irritable.

M. Pál dit avoir observé un orthostatique chez lequel l'albuminurie ne se manifestait pas lorsqu'il marchait, mais apparaissait dès qu'il s'agenouillait. Sur 59 cas d'albuminurie orthostatique qu'il a constatés chez des adultes, il existait 28 fois de la lordose. Les faits avancés par M. Jehle lui paraissent donc exacts; toutefois, la stase dans les veines rénales ne lui semble pas démontrée.

M. Knöpfelmacher déclare que, sur 40 enfants atteints de scarlatine, il a trouvé 23 fois une albuminurie coexistant avec une lordose, sans qu'il soit survenu plus tard une néphrite. D'autre part, les enfants guéris de néphrite présentaient de l'albuminurie lorsqu'ils s'agenouillaient. Outre la lordose, il semble donc exister encore un autre facteur étiologique de l'albuminurie orthostatique.

M. Eppinger fait connaître qu'il a pu contrôler les faits avancés par M. Jehle, chez 2 enfants atteints d'albuminurie orthostatique. Il ajoute que chez ces sujets on peut également provoquer l'albuminurie par l'injection sous-cutanée d'adrénaline ou par l'inhalation d'ammoniaque.

Poliomyélite antérieure aiguë chez le singe.

M. Landsteiner dit avoir fait des cultures avec la moelle épinière d'un enfant mort de poliomyélite antérieure aiguë sans obtenir de résultat positif, mais l'injection intra-abdominale de substance médullaire de ce malade a occasionné chez un singe une mort rapide et chez un autre une paralysie des extrémités, dix-sept jours après l'injection. La moelle épinière présentait, chez ces 2 singes, les altérations typiques de la poliomyélite antérieure aiguë.

Dr SCHNIRER.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

(ANNÉE 1908)

D

E

H

I

J

K

L

M

N

O

P

Q

R

S

T

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

(ANNÉE 1908)

S

T

U

V

W

Y

Z

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale,* 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 1. Trente centimes le numéro. 1er JANVIER 1908.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine d'Amsterdam. — M. le docteur H. Timmer est nommé privatdocent d'orthopédie.

Faculté de médecine de Berlin. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Wollenberg (*orthopédie*); W. Liepmann (*obstétrique et gynécologie*).

Faculté de médecine d'Erlangen. — M. le docteur A. Schittenhelm, privatdocent à la Faculté de médecine de Gœttingue, est nommé professeur extraordinaire de propédeutique médicale et d'histoire de la médecine.

Faculté de médecine de Kazan. — M. le docteur D. Timoféiev, professeur extraordinaire d'histologie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur W. Anschütz, privatdocent à la Faculté de médecine de Breslau, est nommé professeur de clinique chirurgicale, en remplacement de M. H. Helferich, démissionnaire.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur Alfred Schwenkenbecher, privatdocent à la Faculté de médecine de Heidelberg, est nommé professeur extraordinaire de médecine interne.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Karl Baisch, privatdocent à la Faculté de médecine de Tubingue, est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur Martin Gildemeister, privatdocent à la Faculté de médecine de Königsberg, est nommé privatdocent de physiologie.

Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur A. Drjévetzky est nommé privatdocent de médecine interne.

University of Michigan d'Ann Arbor. — M. le docteur George L. Streeter, professeur adjoint à l'University of Pennsylvania de Philadelphie, est nommé professeur d'anatomie, en remplacement de M. J. P. McMurrich.

Keokuk Medical College. — M. le docteur Ambrose W. Teel est nommé professeur de physiologie.

M. le docteur William Blender est nommé professeur adjoint d'anatomie.

Jefferson Medical College de Philadelphie. — M. le docteur John H. Gibbon est nommé professeur de chirurgie.

VARIA

Congrès français de médecine interne en 1908.

Le dixième Congrès français de médecine interne se tiendra à Genève du 3 au 5 septembre 1908.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :
1° *Les formes cliniques de l'artériosclérose ;*
2° *La pathogénie des états neurasthéniques ;*
3° *Le traitement de la lithiase biliaire.*

Congrès allemand de médecine interne en 1908.

Le vingt-cinquième Congrès allemand de médecine interne se tiendra à Vienne du 6 au 9 avril 1908.

Voici la question mise à l'ordre du jour : *Les organes génitaux de la femme et les maladies internes.*

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882 :* Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1907* inclusivement (25 années) absolument complètes, soit les 27 années parues de la *Semaine Médicale, franco* à domicile, au prix de 242 francs pour la France, 290 francs pour l'étranger.

ROYAL COLLEGE OF PHYSICIANS OF LONDON

PRIX ET MÉDAILLES WEBER-PARKES. — Prix de 150 guinées et deux médailles d'argent.

La prochaine attribution se fera en 1909 et le comité a choisi, cette fois, comme sujet du mémoire, la question suivante : *Efficacité des produits bactériques utilisés comme agents préventifs ou curatifs des maladies tuberculeuses avec référence spéciale à la tuberculose pulmonaire chez l'homme.* Tous les mémoires, y compris toutes préparations faites à l'appui, devront être transmis au Secrétaire du Collège dans la dernière semaine du mois de mai 1909.

EDWARD LIVEING, M. D., Secrétaire.
Pall Mall East, S.W.

NOTRE PROGRAMME

Faire dans la presse médicale ce qui avait été déjà accompli dans la presse politique, c'est-à-dire publier un journal à grand tirage et à bon marché, tout en présentant une valeur scientifique réelle et incontestable, tel a été le but que nous nous sommes proposé lorsque nous avons fondé la **Semaine Médicale** en 1881.

Depuis vingt-huit ans, nous avons toujours été fidèle à notre programme qui se résume en deux mots : *Faire bien.*

La situation exceptionnelle et unique que la **Semaine Médicale** a acquise en France et à l'étranger par l'importance de son tirage est due à l'idée qui préside à la direction de ce journal et qui a pour principal objectif de donner l'événement de la semaine de la manière la plus complète et la plus immédiate.

D'ailleurs, il est suffisamment établi, sans qu'il soit besoin de le démontrer ici, que la **Semaine Médicale** est bien un véritable journal et non une revue comme les autres journaux de médecine, qui s'attachent peu à publier à la première heure les faits que recherchent particulièrement nos rédacteurs toujours en quête de la nouveauté médicale.

Pour réaliser ce but, outre les *Travaux originaux*, les *Leçons cliniques*, les *Revues générales et critiques*, les *Répertoires cliniques*, etc., la **Semaine Médicale** publie régulièrement des articles consacrés aux *Actualités médico-chirurgicales*, à la *Thérapeutique médicale* ou *chirurgicale*, à la *Médecine* ou *Chirurgie pratique*, et une série de *Notes Thérapeutiques* sur des médications ou des procédés de traitement récemment préconisés.

L'activité scientifique du Corps médical se trouvant, à l'époque actuelle, consignée surtout dans les journaux, recueils et ouvrages originaux, il est devenu indispensable, pour présenter l'ensemble des progrès incessants des sciences médicales, de consacrer à la *Littérature médicale* un espace de plus en plus grand. A cet effet la **Semaine Médicale** dispose d'une élite de collaborateurs compétents qui ont pour mission d'exposer, d'une manière exacte, impartiale et sans tenir compte de la personnalité de l'auteur, les divers points nouveaux des mémoires et des livres susceptibles d'être analysés, en fournissant des détails suffisants pour que le lecteur puisse se dispenser de recourir à la source, étant donné qu'il est impossible à un médecin, vu le manque de temps, la somme à dépenser et la diversité des langues, de lire toutes les publications qui paraissent et dont le contenu peut lui être utile.

Bien que les Société savantes aient, pour les raisons qui ont été indiquées (Voir *Semaine Médicale*, 1905, Annexes, p. I), perdu depuis plusieurs années beaucoup de leur importance et de leur bon renom, la **Semaine Médicale** continuera cependant à donner dans chaque numéro le compte rendu des *Sociétés savantes* de Paris ayant siégé pendant la semaine : Académie de médecine, Académie des sciences, Sociétés de chirurgie, médicale des hôpitaux, biologie, et, sous la rubrique *Etranger*, le compte rendu, envoyé par nos correspondants spéciaux, des travaux de la Société de médecine berlinoise et de la Société de médecine interne de Berlin, de la Société império-royale des médecins et de la Société de médecine interne de Vienne, de l'Académie de médecine de Belgique. Ce qui précède s'applique également au compte rendu des *Congrès.*

Par l'intermédiaire de ses correspondants français et étrangers, la **Semaine Médicale** relate dans chaque numéro, sous la rubrique *Nouvelles*, *Hygiène publique* ou *internationale*, *Intérêts professionnels*, *Varia*, *Nécrologie*, *Facultés et Ecoles de médecine*, etc., tout ce qui peut intéresser le Corps médical des divers pays.

En résumé, la **Semaine Médicale** est un journal qui permet de suivre périodiquement l'évolution de la science et de la pratique médicales, qui apprend ce que l'on ne trouve pas dans les ouvrages classiques, traités et manuels, qui renseigne sur les procédés récents et les méthodes nouvelles de diagnostic et de traitement.

Celui qui lira la **Semaine Médicale** avec l'esprit dans lequel elle est conçue comprendra vite combien ce journal est supérieur aux autres et l'emporte sur tous par l'importance, l'exactitude et la richesse de ses renseignements.

De tous les journaux de médecine, français ou étrangers, la **Semaine Médicale** étant celui qui a le plus grand nombre d'abonnés, nous avons dû, vu l'importance du tirage, créer il y a dix-sept ans une *Imprimerie spéciale* installée avec tous les perfectionnements de l'industrie typographique pour une impression soignée et rapide. Nous employons exclusivement du papier fabriqué avec des chiffons de bonne qualité, lequel est de conservation indéfinie; tous les exemplaires du journal, pliés mécaniquement, sont mis sous chemise pour éviter le maculage en cours de route et sont expédiés par les premiers courriers postaux du mercredi matin.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.— J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 2. Trente centimes le numéro. 8 JANVIER 1908.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Lille. — M. le docteur Oui, agrégé, est nommé professeur d'accouchements et d'hygiène de la première enfance.

M. le docteur Carrière, agrégé, est nommé professeur de thérapeutique.

M. le docteur Patoir, agrégé, est nommé professeur de médecine légale, en remplacement de M. Castiaux, décédé.

Faculté de médecine de Lyon. — MM. les docteurs Lannois et Vallas, agrégés, sont nommés professeurs adjoints.

Faculté de médecine de Montpellier. — M. le docteur Puech, agrégé, est nommé professeur adjoint.

Faculté de médecine de Nancy. — M. le docteur Ancel, agrégé de la Faculté de médecine de Lyon, est nommé professeur d'anatomie, en remplacement de M. Nicolas.

M. le docteur Bouin, professeur à l'Ecole de médecine d'Alger, est nommé professeur d'histologie, en remplacement de M. Prenant.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur Oskar Prym est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Gœttingue. — M. le docteur Schultze est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur Karl Löning est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur Paul Morawitz est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Königsberg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur S. Askanazy, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur M. Wolfrum est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur Théophile Zalewski est nommé privatdocent d'otologie.

Faculté de médecine de Rostock. — M. le docteur Adolf Bennecke est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Woman's Medical College of Pennsylvania de Philadelphie. — M. le docteur Benjamin F. Stahl, lecteur à l'University of Pennsylvania de Philadelphie, est nommé professeur de médecine, en remplacement de M. Herman B. Allyn, démissionnaire.

M. le docteur Milton B. Hartzell est nommé professeur de dermatologie, en remplacement de M. Henry W. Stelwagon, démissionnaire.

VARIA

Dans une de ses dernières séances l'Académie de médecine de Paris a élu comme associés nationaux MM. Duret (de Lille) et Ledouble (de Tours).

NÉCROLOGIE

M. le docteur Cotholendy, ancien directeur du service de santé de la marine française. — M. le docteur J. von Mering, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur Albert Hoffa, professeur extraordinaire d'orthopédie à la Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Adolf Vogt, ancien professeur d'hygiène et de statistique sanitaire à la Faculté de médecine de Berne. — M. le docteur Thomas Annandale, professeur de chirurgie à l'Université d'Edimbourg. — Sir Patrick Heron Watson, chirurgien consultant de l'Infirmerie royale d'Edimbourg. — Sir Alfred B. Garrod, ancien professeur de thérapeutique et de matière médicale à King's College de Londres.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882* : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1907* inclusivement (25 années) absolument complètes, soit les 27 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 242 francs pour la France, 290 francs pour l'étranger.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Le secret médical dans l'armée française.

La Société de médecine militaire française discute en ce moment une question qui, au point de vue social, est de réelle importance, aujourd'hui que dans les principaux pays tous les hommes valides font partie de l'armée : nous voulons parler du secret médical, dont l'obligation est universellement reconnue indispensable depuis Hippocrate et considérée comme un devoir professionnel. Cette discussion a été précédée d'un rapport très documenté présenté par M. le docteur J. Simonin, professeur à l'École d'application du service de santé militaire, dans lequel notre distingué confrère envisage la question vis-à-vis des hommes de troupe et des officiers; bien que les détails que contient ce document visent spécialement l'armée française, ils sont, dans leur esprit général, comparables à ce qui se passe dans les autres nations et sont ainsi de nature à intéresser les médecins étrangers, sinon autant que les médecins français, du moins d'une manière suffisante pour justifier leur reproduction dans ce journal.

De ce rapport nous laisserons de côté ce qui concerne les officiers, parce que ceux-ci appartenant à l'armée à titre pour ainsi dire définitif, la question du secret médical à leur égard est d'ordre complexe, tandis que les hommes de troupe n'étant appelés sous les drapeaux, en temps de paix, que pour une courte période d'années, rentrent ensuite dans la population pour y reprendre la vie sociale. Vis-à-vis de ces derniers, il importe donc que toute constatation médicale faite pour ou pendant leur incorporation ne puisse, par suite d'une révélation inutile ou délictueuse, nuire à leur situation future quand ils feront de nouveau partie de la masse des citoyens.

En ce qui concerne les hommes de troupe, dit M. Simonin, on peut affirmer que le secret médical est violé d'une façon constante, et il semble qu'il ne saurait en être autrement, si l'on considère que l'armée est une collectivité dans laquelle le médecin ne cesse, à aucun instant, d'être l'expert délégué par l'autorité pour l'éclairer sur tous les points relatifs à la santé des hommes.

Le médecin principal Gils a pu dire, avec une certaine vérité, que le régiment est une famille spéciale dont le chef doit être, en raison des nécessités du fonctionnement du service général, beaucoup plus exactement renseigné que le père dans la famille civile ordinaire.

D'ailleurs, la nature même des expertises nombreuses confiées au médecin militaire montre aisément que son rôle est le plus souvent comparable à celui du médecin légiste, dont la déposition ou le rapport ont pour corrollaire la condamnation ou l'exonération du sujet examiné.

Cette manière d'envisager les indiscrétions médicales dans l'armée explique probablement toute l'indifférence qu'elles rencontrent dans la masse des citoyens appelés sous les drapeaux; elles sont entrées, en quelque sorte, dans les habitudes de la nation et ne sont que très rarement l'occasion de protestations de la part des intéressés.

Aussi bien, la récente loi militaire du recrutement du 21 mars 1905 ne provoque-t-elle pas, elle-même, la violation du secret professionnel, dès la constitution des tableaux de recensement, en autorisant la production du dossier sanitaire individuel? L'adoption de cette mesure n'a fait que consacrer d'ailleurs un vœu depuis longtemps formulé par l'opinion publique; et la masse des appelés, en livrant ainsi volontairement leur histoire médicale antérieure, exposée dans de multiples certificats ou enquêtes de notoriété, a pensé trouver une garantie contre l'expertise jugée trop rapide des conseils de revision. Il n'en est pas moins résulté que ce document, avec tous les détails intimes qu'il comporte, est destiné à passer de main en main, du maire qui le constitue au conseil de revision qui l'examine, puis ensuite aux divers corps de troupe qui en prennent connaissance, se le transmettent à chaque mutation et le conservent jusqu'à la libération des intéressés, sans la moindre utilité d'ailleurs, car les renseignements médicaux intéressants qu'il renferme ont été transcrits sur le registre d'incorporation et la fiche sanitaire de chaque soldat, dès les premiers jours de son arrivée au corps.

Mais voici que l'appelé comparaît devant le conseil de revision. On ne peut s'empêcher de sourire quand on lit dans l'instruction officielle qui en règle le protocole (1) que : pour soustraire les jeunes gens à une indiscrète curiosité, la constatation de l'aptitude physique a lieu à huis-clos! Il faut cependant sauvegarder le principe de la publicité des séances, et alors le même article 39, si soucieux en apparence du secret médical, stipule que la visite des médecins aura lieu en présence, non seulement du conseil de revision tout entier, mais que le président doit encore autoriser à y assister, sur leur demande : 1° le père ou le tuteur du jeune homme soumis à l'examen; 2° les membres du Sénat ou de la Chambre des députés représentant la circonscription à laquelle il appartient; 3° le conseiller général et le conseiller d'arrondissement représentant le canton dans lequel la revision a lieu. L'article 16 de la loi du 21 mars 1905 sur le recrutement stipule, en outre, que le sous-préfet de l'arrondissement et les maires des communes auxquelles appartiennent les jeunes gens assistent à la séance, et ont le droit de présenter des observations. Si l'on ajoute que, dans la pratique, soit en raison de la disposition souvent défectueuse des locaux, soit pour faciliter l'exécution plus rapide des opérations, la visite médicale se fait non seulement devant les fonctionnaires sus-visés, mais encore des jeunes conscrits qui se succèdent sans interruption dans la salle des séances, on ne tarde pas à s'apercevoir que le huis-clos dont la loi paraît si vivement se préoccuper est singulièrement élargi. C'est devant un véritable aéropage que les médecins experts proclament, en quelque sorte, des diagnostics dont l'énoncé n'est pas sans jeter fréquemment quelque discrédit, soit sur le conscrit lui-même, soit sur sa famille : et cependant, le médecin remplit ici un devoir que la loi rend strictement obligatoire. L'article 60 de l'instruction précitée du 29 décembre 1905 stipule, en effet, que le médecin exposera au conseil « les caractères des infirmités constatées avec toute la netteté possible pour l'éclairer sur les causes qui motivent l'exemption, l'ajournement ou le classement dans le service auxiliaire ». Il s'agit, en définitive, d'un examen absolument public, avec cette aggravation : qu'aucune disposition légale n'impose le secret aux membres de cette nombreuse assemblée.

Suivons l'appelé au régiment, et nous allons le voir désormais soumis à une série d'investigations, de constatations minutieuses et répétées portant sur ses malformations ou imperfections physiques, sur ses tares intellectuelles et aussi sur ses antécédents pathologiques personnels, ou même héréditaires. Le registre d'incorporation, la fiche médicale individuelle qui accompagne le graphique des pesées enregistrent, en termes précis, accessibles à tous, ces détails intimes, de façon à constituer la physionomie médicale complète du jeune soldat. Qu'il soit victime d'un accident, qu'il vienne à tomber malade, la nature de ses affections, bénignes ou graves, sera largement divulguée, soit au cours des visites quotidiennes ou périodiques, soit encore par l'inscription sur les divers registres statistiques de l'infirmerie, et aussi par le certificat médical du billet d'hôpital qui, colporté de main en main, étale le diagnostic de la maladie dans une série de bureaux administratifs avant d'arriver au bureau du médecin traitant. Le bulletin de sortie, modèle 46, adressé au corps, répète, dans sa colonne 8, cette divulgation du secret médical.

Empressons-nous d'ajouter cependant que de nombreuses circulaires ministérielles ont déjà cherché à pallier ces inconvénients. C'est ainsi que les visites médicales ordinaires ou périodiques doivent se faire, dans les corps, d'une façon individuelle et discrète, pour éviter toute divulgation préjudiciable. La circulaire ministérielle du 16 mai 1907, relative aux principes à observer à l'avenir dans la construction ou la restauration des casernements et des infirmeries régimentaires, stipule que la salle de visite, contiguë à la salle d'attente, sera réservée à la visite individuelle des hommes. On ne peut qu'applaudir à une pareille disposition, mais que d'infirmeries anciennes ne se prêtent encore en aucune façon au défilé discret des hommes devant le médecin!

La visite médicale quotidienne en particulier se passe le plus souvent dans des locaux étroits, qui obligent à une promiscuité à tous points de vue regrettable. Cet inconvénient s'aggrave de la fâcheuse contexture du cahier de visite des compagnies dont la sixième colonne, réservée à l'inscription « du genre de maladie », ne tarde pas à initier au secret médical tous les gradés, depuis les plus infimes, caporaux ou sergents de semaine, jusqu'aux officiers subalternes ou supérieurs et au colonel, chef responsable du régiment.

Le certificat médical annexé au billet d'hôpital, les certificats de visite et de contre-visite des congés de convalescence, tous les imprimés médicaux analogues, examens ou vérifications établis pour les réformes variées ou les retraites, énumèrent encore, avec les détails les plus précis, l'origine, la nature et les suites des diverses maladies. Ces documents passent de main en main, de bureau en bureau, étendant presque à l'infini la divulgation du secret médical.

Il n'est pas jusqu'à la surveillance, même discrète, des tuberculoses imminentes et des syphilis acquises qui ne tarde à infliger un stigmate public à tout un groupe de soldats de chaque corps. La courbe des pesées pour les uns, la tenue des fiches ou du carnet spécial de traitement pour les autres, mesures excellentes, indispensables même, font néanmoins qu'au bout de quelques semaines les malades sont connus de tout le personnel de l'infirmerie chargé de leur distribuer des médicaments ou de leur donner éventuellement des soins, de telle sorte que ces tares, ces misères individuelles ne tardent pas à être colportées et connues au dehors.

Aussi rapide que soit cet exposé, il suffit à montrer que la prescription légale du secret médical est loin d'être respectée dans l'armée.

La raison très simple en est que, dans un pareil milieu, l'intérêt général prime les questions de personne. Les chefs militaires doivent être renseignés sur la résistance individuelle de chacun de leurs hommes pour apprécier l'effort qu'ils peuvent fournir, les fatigues dont on doit les préserver, souvent aussi les fonctions qu'on peut raisonnablement leur confier.

Il est, d'autre part, absolument nécessaire, dans l'intérêt du soldat comme aussi de l'État au service duquel il se trouve, que sa vie pathologique soit connue et caractérisée par des notations précises, immédiatement utilisables, si des revendications viennent à se produire au sujet de maladies ou d'infirmités, apparues ou aggravées au cours du service.

Le médecin ne peut être l'unique dépositaire de ces divers renseignements, car sa carrière ne lui assure aucune fixité dans ses résidences; il change incessamment de ville, de corps et même d'arme.

Des documents exacts et permanents, faciles à consulter en toute occurrence, constituant pour chaque corps de véritables archives médico-légales, sont absolument nécessaires. Telle est la raison d'être, amplement justifiée, des divers registres statistiques des infirmeries régimentaires, aussi bien que des hôpitaux militaires.

D'ailleurs, il faut bien considérer que le secret médical n'est pas observé dans le milieu civil avec beaucoup plus de rigueur. La loi du 15 février 1902 sur la protection de la santé publique a consacré cette tendance qui vise à faire prédominer l'intérêt social sur l'intérêt individuel, en imposant au médecin l'obligation de déclarer les maladies contagieuses tombées sous son observation. Cette déclaration, qui ne va pas sans léser de nombreux intérêts particuliers, rencontre de vives résistances. Il n'en est pas moins vrai que le législateur a prévu des sanctions pénales pour les médecins qui cherchent à éluder ces prescriptions.

Il serait également injuste de ne point mentionner que nos règlements actuels s'efforcent de respecter la loi du secret médical quand il s'agit de documents destinés à sortir du milieu militaire proprement dit. C'est ainsi que la nouvelle instruction sur la réforme des hommes de troupe, du 19 février 1906, prescrit de ne point mentionner le motif médical de la réforme temporaire ou définitive sur le livret individuel de l'homme; il est simplement inscrit sur le livret matricule et sur les registres spéciaux au recrutement.

Dans le cas de décès d'un militaire, la cause médicale du décès ne figure pas davantage sur les avis adressés : au maire à destination de la famille, au commandant d'armes et au corps, à l'officier de l'état civil. La même discrétion est observée en ce qui concerne l'extrait du registre des décès envoyé au maire de la commune du défunt. Le nom de la maladie ne figure que sur le duplicata expédié, par l'intermédiaire du directeur du service de

(1) Instruction du 29 décembre 1905, relative aux opérations du conseil de revision pour la formation des classes. (Article 39).

santé, au ministre de la guerre (Bureau des Archives), cette pièce devant servir à l'établissement de la statistique médicale de l'armée.

Est-ce à dire que tout est pour le mieux, et qu'il ne reste rien à faire dans le sens d'une plus grande discrétion vis-à-vis de l'homme de troupe? Telle n'est pas notre pensée, et nous estimons que les mesures, ci-dessous détaillées, se justifient par des considérations morales d'un ordre élevé :

1° Comparution strictement individuelle des appelés, devant le conseil de revision;

2° Extension de l'obligation légale du secret professionnel à tous les membres du conseil de révision, ainsi qu'aux assistants autorisés par la loi, dont il paraît y avoir lieu, d'ailleurs, de diminuer le nombre;

3° Remise aux appelés de leur dossier sanitaire individuel sitôt après la visite d'incorporation; le but de ce dossier étant de fournir un renseignement utile au médecin militaire, et non point de constituer, contre lui ou l'Etat, une arme défensive, comme on avait eu naguère la pensée de le croire;

4° Visites médicales au corps, toujours individuelles, en dehors même de la présence du personnel de l'infirmerie si le malade en exprime formellement le désir, et que le médecin ne juge pas la présence d'un aide indispensable. Semblable mesure est déjà réglementaire quand il s'agit d'ouvriers civils employés dans des établissements ou chantiers relevant du ministre de la guerre.

Cette nécessité de la comparution *individuelle* des malades s'impose encore à un plus haut degré quand il s'agit de commissions spéciales de réforme, d'examen ou de vérification;

5° Suppression de la mention du diagnostic médical sur les cahiers de visite des compagnies. Il suffit que le médecin y inscrive sa décision pour renseigner les commandants d'unités sur le degré et la durée de l'invalidité de l'homme.

Le rapport journalier du service de santé (modèle VI) fournit au chef de corps, par bataillon et compagnie, tous les renseignements médicaux impersonnels qu'il doit connaître dans l'intérêt général. De même, le médecin resterait juge des communications à faire aux commandants de compagnie, en ce qui concerne chaque homme en particulier, ou l'unité en général;

6° Transmission directe, sous pli fermé, par le médecin du corps au médecin chef de l'hôpital, du certificat de visite mobile, annexé au billet d'hôpital. Le pli en question pourra être ouvert par le service de garde chargé de la répartition des malades dans les divisions et sera remis ultérieurement et directement au médecin traitant qui le conservera en lieu sûr. Au moment de la sortie, le certificat complété, remis au médecin chef par le médecin traitant serait transmis directement au médecin du corps intéressé, sans passer par aucun intermédiaire. La partie administrative suivra, dans les deux cas, la filière ordinaire;

7° Suppression dans le bulletin de sortie, modèle 46, de la colonne 8, titre : Désignation de la maladie;

8° Certaines affections de nature à discréditer, à tort ou à raison, le porteur, pourraient, en outre, être simplement désignées dans le certificat médical du billet d'hôpital, dans le libellé des congés de convalescence ou des certificats nécessités par les diverses réformes qui n'engagent point les finances de l'Etat, par le numéro sous lequel elles figurent à la nomenclature générale de la statistique de l'armée. Cette mesure vise spécialement les maladies vénériennes, l'alcoolisme, la tuberculose, l'aliénation mentale, l'épilepsie, l'hystérie, la paralysie générale, la gale, etc.

Elle est analogue à celle que la loi civile a consacrée quand il s'agit des maladies contagieuses dont la désignation dans les carnets de déclaration se fait sous un certain nombre de numéros déterminés;

9° Remise, sous pli cacheté, aux intéressés, des certificats médicaux des congés de convalescence, de façon à éviter la diffusion du secret médical dans les familles et au dehors.

L'homme reçoit un titre de congé, joint aux certificats médicaux, qui est parfaitement suffisant au point de vue militaire. Lorsqu'une prolongation sera nécessaire, les médecins et le général chargés de l'accorder prendront seuls connaissance des certificats qui seront à nouveau inclus sous enveloppe comme précédemment;

10° Obligation légale du secret médical imposée à tous les corps, établissements militaires hospitaliers ou autres, ainsi qu'aux bureaux de recrutement, vis-à-vis des hommes ayant passé sous les drapeaux. Les diagnostics médicaux concernant d'anciens militaires ne seront communiqués aux particuliers, aux chefs d'entreprise ou d'industrie, aux compagnies d'assurances ou aux grandes administrations civiles que sur la demande dûment légalisée des intéressés, ou sur une réquisition légale, officiellement notifiée. Cette mesure, excellente en général, vise tout spécialement les tuberculeux qui, depuis quelques années, se trouvent aux prises avec les plus grandes difficultés pour trouver un emploi quand leur affection est dévoilée.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.
Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 3. Trente centimes le numéro. 15 JANVIER 1908.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Au cours de la discussion du budget de 1908 devant le Parlement français, il a été signalé que des jeunes soldats récemment incorporés étaient maintenus sous les drapeaux, bien que leur constitution générale ne correspondît pas aux conditions d'aptitude physique requises. Tenant compte de ces observations, le ministre de la guerre, en vue des opérations des conseils de revision qui doivent commencer le 17 février prochain, vient d'envoyer au commandement des instructions relatives à la visite médicale des jeunes gens, afin que lesdits conseils n'acceptent pas de non valeurs pour le service militaire.

La première condition à remplir au point de vue de l'aptitude physique, aussi bien pour le service auxiliaire que pour le service armé, est de posséder une vigueur corporelle suffisante pour pouvoir résister aux fatigues inhérentes à la vie militaire. Le classement dans le service auxiliaire ne doit donc être motivé que par l'existence d'une infirmité relative ou d'une tare organique légère, suffisante toutefois pour être incompatible avec le service armé, mais « sans que la constitution générale de l'individu soit douteuse ». Il importe d'éviter avec le plus grand soin de prendre des malingres, des débiles, des sujets chétifs dont l'état général laisse à désirer et peut faire craindre une manifestation tuberculeuse dans un délai plus ou moins rapproché.

Aux termes mêmes de l'article 18 de la loi du 21 mars 1905, « tous ceux dont la constitution physique est trop faible, doivent être ajournés à un nouvel examen ».

Pour apprécier la robustesse des jeunes gens, les médecins militaires — qui n'assistent le conseil qu'à titre d'experts — tiendront compte des rapports existants entre la taille, le périmètre thoracique et le poids des sujets, mais dans aucun cas ils ne devront déclarer aptes au service armé, ni même au service auxiliaire, des individus dont le poids est inférieur à 50 kilos.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Lille. — M. le docteur Gaudier, agrégé, est nommé professeur de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Danner, ancien professeur de physiologie à l'Ecole de médecine de Tours. — M. le docteur Nello Biagi, professeur extraordinaire de pathologie externe à l'Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur Karl Schwing, professeur extraordinaire de gynécologie à la Faculté tchèque de médecine de Prague. — M. le docteur Henry P. Loomis, professeur de thérapeutique et de matière médicale à Cornell University Medical College de New-York.

Tout exemplaire séparé des numéros de la *Semaine Médicale* des années antérieures à 1900 est vendu indistinctement un franc.

Le prix de chaque exemplaire séparé des numéros des années 1900 à 1905 inclusivement est fixé à cinquante centimes.

HYGIÈNE MILITAIRE

Prophylaxie de la fièvre typhoïde dans l'armée française.

Le sous-secrétaire d'Etat de la guerre vient d'adresser la circulaire suivante aux gouverneurs militaires de Paris et de Lyon, aux généraux commandant les corps d'armée et au général commandant la division d'occupation de Tunisie.

La fièvre typhoïde est proportionnellement plus fréquente dans l'armée que dans la population civile, et elle constitue avec la tuberculose la principale cause des décès relevés par les statistiques militaires.

Le minimum des atteintes observées dans les troupes métropolitaines depuis plus de trente ans a été enregistré en 1902. On comptait alors 1,845 cas avec 253 décès; soit une morbidité de 3.79 et une mortalité de 0.52 pour 1,000 hommes d'effectif.

Si l'on pense que la fièvre typhoïde se range, par ses modalités étiologiques, dans la catégorie des maladies évitables, on se rend compte aisément que les chiffres qui précèdent sont encore beaucoup trop élevés.

En appelant sous les drapeaux, dans le temps de paix, tous les hommes qui, sans distinction d'origine, sont reconnus aptes au service, l'Etat contracte l'engagement moral de veiller sur leur santé, de la sauvegarder afin de rendre ultérieurement à la société des sujets vigoureux, capables de faire œuvre utile.

C'est donc pour les pouvoirs publics une impérieuse nécessité que de combattre, par tous les moyens possibles, les manifestations épidémiques de la fièvre typhoïde, et d'opposer aux causes occasionnelles susceptibles d'en provoquer le développement des mesures préventives, dictées par une étude rationnelle de la prophylaxie.

Issu du malade, l'agent spécifique peut atteindre l'homme sain par des voies diverses, soit directement, soit indirectement. Le rôle joué par l'eau de boisson comme véhicule du germe de la fièvre typhoïde est actuellement bien démontré et les épidémies d'origine hydrique se présentent avec des allures particulières, si caractéristiques, qu'elles permettent sans hésitation d'en soupçonner la cause.

Mais l'observation journalière nous apprend que toute l'étiologie de la fièvre typhoïde ne gravite pas autour de la pollution des eaux potables. Parmi les manifestations morbides que subit l'armée, il en est, en effet, qui se différencient des épidémies d'origine hydrique par leur mode de début, la lenteur et l'irrégularité de leur évolution, leur persistance dans le temps et dans l'espace, malgré les mesures prises à l'égard des eaux consommées. Ces atteintes de fièvre typhoïde se réclament de la contagion interhumaine, et leur évolution successive s'explique par la filiation des cas entre eux, suivant la loi des contacts.

Ces données étiologiques n'étaient pas inconnues en France, mais on n'en avait pas déduit toutes les applications pratiques qu'elles comportent. Il a fallu, pour fixer, à nouveau l'attention, les recherches systématiques entreprises par M. Koch et son école. La constatation faite par les auteurs allemands de la persistance du bacille d'Eberth dans les matières fécales et dans l'urine d'individus ayant eu la fièvre typhoïde depuis un temps parfois fort long, et même dans les excreta de sujets ayant été en contact avec des typhoïdiques mais ayant conservé les apparences de la santé, a fait ressortir toute l'importance qu'il convenait d'attacher désormais à ces porteurs chroniques de bacilles dans la genèse de bien des cas de fièvre typhoïde, dont l'origine avait paru jusqu'ici obscure, et par conséquent à la contagion interhumaine.

D'autre part, l'infection typhoïdique ne se manifeste pas uniquement sous la forme clinique qui caractérise le syndrome de la dothiénentérie; elle admet encore des localisations et des modalités diverses, états atypiques dans l'expression desquels peuvent ne jamais figurer les troubles intestinaux. En outre de l'embarras gastrique fébrile ou non fébrile dont on connaît depuis longtemps les relations étroites avec l'infection typhoïdique, celle-ci se traduit encore par des bronchites ou broncho-pneumonie, des courbatures fébriles, des diarrhées en apparence banales, des angines, des troubles des fonctions ou des voies biliaires (ictère, cholécystite, coliques hépatiques), des néphrites légères, des états phlegmasiques de l'appendice ou du cæcum, etc., voire même de l'otite moyenne récidivante. Ces formes anormales, moins rares qu'on ne le croit généralement, jouent un rôle important dans la propagation et la diffusion du contage. Comme leur véritable nature est habituellement méconnue, il s'ensuit qu'on ne prend aucune mesure de précaution à l'égard de cette catégorie de malades, d'où résulte un danger d'autant plus sérieux qu'il reste ignoré.

Les faits qui précèdent ont été scientifiquement établis. Leur interprétation imprime une orientation nouvelle à la prophylaxie de la fièvre typhoïde. Il importe dès lors de parer non seulement aux dangers résultant de l'adultération des milieux extérieurs, mais encore à ceux auxquels exposent « les porteurs chroniques de bacilles » qui essaiment la contagion avec leurs excreta.

A cet effet, il y a lieu d'adopter, en outre des moyens utilisés habituellement, les dispositions complémentaires recommandées par M. le médecin inspecteur Vaillard que nous avions chargé d'étudier cette question et qui nous a fait un très judicieux rapport dont les conclusions ont été approuvées par la commission supérieure consultative d'hygiène et d'épidémiologie militaires.

En conséquence, les mesures d'hygiène et de prophylaxie énumérées ci-après seront, dorénavant, mises en pratique dans l'armée pour lutter contre les divers modes de propagation de la maladie :

1° Application des précautions fondamentales réclamées pour toutes les maladies infectieuses : prompte hospitalisation des malades; isolement aussi rapide que possible et mise en observation des suspects; surveillance des voisins de lits, fréquentes visites de santé, désinfection des excreta, de la literie, des vêtements, du linge, des locaux contaminés; propreté minutieuse et désinfection des latrines, des urinoirs et de leurs abords, etc.

2° Surveillance attentive des eaux d'alimentation, quelle qu'en soit l'origine. Il y a lieu de rappeler les diverses attributions qui incombent aux bureaux d'hygiène militaire, dont l'organisation a été récemment prévue dans chaque garnison (circulaire du 11 décembre 1907). Instruction des hommes au moyen de conversations ou conférences faisant ressortir les dangers auxquels ils s'exposent journellement en buvant de l'eau non potable à l'intérieur ou en dehors des casernes;

3° Surveillance du lait débité dans les cantines et dans les coopératives. Comme ce liquide est facilement et dangereusement adultérable, soit par l'eau qui sert à le mouiller et à laver les récipients, soit par les mains des personnes qui le manipulent, il y aurait intérêt à ce qu'il ne fût livré au consommateur qu'après ébullition;

4° Lavage à grande eau des légumes destinés à être consommés crus (circulaire du 5 mai 1897). En cas d'épidémie, suppression de ces légumes dans le menu des ordinaires et interdiction de leur mise en vente dans les cantines.

A ces pratiques courantes, il y a lieu d'ajouter les mesures suivantes qui visent plus particulièrement la contagion interhumaine.

5° Afin d'éviter la contamination par des sujets porteurs de bacilles, maintenir à l'hôpital les malades atteints de fièvre typhoïde jusqu'à ce que l'examen bactériologique des selles et des urines ait démontré l'absence du bacille d'Eberth dans les excrétions.

Si un typhoïdique guéri, mais porteur de bacilles, est autorisé à sortir de l'hôpital par congé de convalescence, il sera dûment averti des dangers que son état peut encore faire courir à son entourage, et une instruction écrite lui sera remise pour indiquer les précautions à prendre en vue de les éviter.

6° Tout militaire qui, ayant été atteint de fièvre typhoïde rentre à son corps après un congé de convalescence, sera soumis à un examen dans le but d'établir s'il est encore porteur du bacille typhique. Dans le cas de l'affirmative, un nouveau congé lui sera délivré jusqu'à ce qu'il cesse d'être un danger possible pour la collectivité. D'une manière très exceptionnelle, des sujets restent porteurs de bacilles pendant plusieurs années consécutives; l'intérêt général justifiera au besoin la présentation de ces hommes à la commission de réforme.

7° Les militaires ayant été atteints de fièvre typhoïde ne seront, après leur rentrée au corps, jamais utilisés à la cuisine, dans les mess, les cantines, c'est-à-dire dans les emplois où ils auraient à manipuler des aliments;

8° En temps d'épidémie et en tout foyer épidémique, il sera procédé avec grand soin dans les unités du régiment atteint, et dans les hôpitaux qui reçoivent les malades, à la recherche des formes atypiques de l'infection typhoïdique. Tout militaire traité d'une affection de caractère indécis, pouvant faire suspecter la possibilité d'une infection à bacille d'Eberth, sera l'objet d'un examen minutieux (sérodiagnostic, hémoculture, ensemencement des selles) propre à fixer le diagnostic.

Les sujets reconnus atteints de ces formes anormales seront isolés à l'hôpital au même titre que les typhoïdiques avérés et, après guérison, soumis aux mêmes mesures.

9° Les voisins de lit des malades qui auront été hospitalisés pour fièvre typhoïde seront l'objet d'une vigilante attention de la part des médecins des corps de troupe, même si leur état de santé ne laisse rien à désirer, car, du fait de la cohabitation, ces sujets peuvent recueillir le germe de l'affection et devenir aussi des porteurs ignorés de bacilles qu'il importe de dépister.

10° Lorsque des circonstances paraîtront établir que des cas successifs de fièvre typhoïde se produisent autour d'individus sains, il y aura lieu de considérer ces derniers comme des porteurs possibles de bacilles et de faire procéder à l'examen de leurs excreta.

11° Lors de l'appel du contingent, s'il existe une épidémie diffuse de fièvre typhoïde dans un corps de troupes, il conviendra, suivant les circonstances, de faire surseoir à la convocation des recrues affectées à ce régiment, ou de les diriger sur une autre garnison indemne du corps d'armée.

S'il n'existe que quelques cas localisés, on devra éviter de répartir les jeunes soldats dans les locaux occupés par les unités contaminées, afin de les préserver contre les chances d'infection qu'ils risqueraient de subir du fait de leur réceptivité spéciale, bien connue. Dans la mesure où l'assiette du casernement le permettra, on affectera, provisoirement, aux nouveaux incorporés, des chambres, des latrines, des réfectoires qui ne soient pas communs au reste de la troupe. Cet isolement relatif prendra fin vingt jours après la constatation du dernier cas de fièvre typhoïde, et lorsque les mesures de prophylaxie générale auront été prises dans le casernement à occuper. Ces indications sont forcément d'ordre général; elles ne sauraient donc viser tous les cas d'espèce pour lesquels la solution peut varier avec les nécessités locales, les ressources du casernement et des circonstances dont l'appréciation appartient au commandement.

A la visite d'incorporation, les médecins devront s'enquérir avec soin du passé pathologique des jeunes soldats afin de rechercher ceux d'entre eux qui auraient été atteints précédemment de fièvre typhoïde et de faire procéder à l'examen de leurs excrétions en vue de dépister le bacille d'Eberth;

12° Pendant les manœuvres ou les déplacements nécessités par des exercices de tir, il arrive fréquemment que des troupes parties indemnes de leur garnison se contaminent en cours de route, soit en cantonnant dans des maisons ayant abrité des typhoïdiques, soit en faisant usage d'eaux polluées. Il paraît nécessaire de subordonner à l'avenir l'occupation des localités traversées à un examen approfondi de leurs conditions hygiéniques et sanitaires. Ce soin prophylactique ne doit pas s'appliquer exclusivement à la fièvre typhoïde, mais à d'autres maladies infectieuses que le soldat recueille trop souvent.

En conséquence, il est prescrit que, avant l'exécution des manœuvres ou des déplacements de troupes comportant séjour, toutes les localités prévues pour le cantonnement seront l'objet d'une enquête hygiénique conduite sur place, par un médecin militaire désigné à cet effet. Cette enquête devra recueillir auprès des médecins des épidémies, des praticiens du pays, des municipalités et des notables habitants, tous les renseignements propres à éclairer les décisions de l'autorité militaire. Les recherches porteront sur le mode d'approvisionnement en eaux potables et leur valeur hygiénique, sur les puits particuliers ou publics dont l'usage devra être interdit à la troupe, sur l'état sanitaire habituel de la localité, sur l'existence actuelle ou récente de la fièvre typhoïde ou de toute autre maladie infectieuse (dysenterie, diphtérie, fièvres éruptives), sur les quartiers et les maisons contaminés ou suspects dont l'occupation est à éviter.

Le commandement devra faire état de ces renseignements pour arrêter définitivement le choix des cantonnements, en le subordonnant à l'intérêt essentiel de la santé des troupes.

Il lui appartiendra de faire vérifier avant l'occupation des cantonnements, si aucune modification n'est survenue dans l'état sanitaire de la localité, depuis le moment où l'enquête précédente a été effectuée.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale,* 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 4. Trente centimes le numéro. 22 JANVIER 1908.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bâle. — M. le docteur E. Hedinger, professeur extraordinaire d'anatomie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Edgar Gierke, privatdocent à la Faculté de médecine de Fribourg, est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur Carl Menge, professeur à la Faculté de médecine d'Erlangen, est nommé professeur ordinaire d'obstétrique et de gynécologie, en remplacement de M. A. von Rosthorn.

Faculté de médecine de Marbourg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Otto Hess, privatdocent de médecine interne.

Faculté allemande de médecine de Prague. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privatdocenten G. Pick (*médecine interne*), L. Wälsch et R. Winternitz (*dermatologie et syphiligraphie*).

Faculté de médecine de Vienne. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privatdocenten Artur Klein et Wolfgang Pauli (*médecine interne*), Alexander Pilcz (*neurologie et psychiatrie*), Julius Schnitzler (*chirurgie*), Ludwig Mandl (*obstétrique et gynécologie*), Benjamin Gomperz (*otologie*).

VARIA

Dans sa séance d'hier l'Académie de médecine de Paris a élu comme associés nationaux MM. Labat (de Toulouse) et Piot bey (du Caire).

NÉCROLOGIE

M. le docteur Sirus-Pirondi, ancien professeur à l'Ecole de médecine de Marseille, associé national de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur Ludwig Gebhardt, ancien professeur extraordinaire de médecine à la Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur Nicholas Senn, professeur de clinique chirurgicale à Rush Medical College de Chicago. — M. le docteur Robert W. Taylor, ancien professeur des maladies des organes génito-urinaires au College of Physicians and Surgeons de New-York. — M. le docteur Robert Ch. Reuling, ancien lecteur de neurologie à l'University of Maryland de Baltimore.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et 1882 : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à 1907 inclusivement (25 années) absolument complètes, soit les 27 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 242 francs pour la France, 290 francs pour l'étranger.

VARIA

Le divorce dans la Principauté de Monaco pour causes pathologiques : aliénation mentale, épilepsie, délire alcoolique, syphilis.

Dans la Principauté de Monaco, où l'on a revisé dernièrement la législation pour la mettre au niveau des progrès de la doctrine et de la jurisprudence, il a été rendu le 3 juillet 1907 une ordonnance souveraine qui établit le divorce. Cette ordonnance contient une innovation hardie touchant au domaine médical; l'article 5 autorise le divorce pour une des quatre maladies suivantes : aliénation mentale, épilepsie, délire alcoolique, syphilis.

Cette partie du projet avait été étudiée avec soin dans les travaux préparatoires, grâce aux concours de MM. les docteurs Vivant, médecin consultant du prince de Monaco, Fournier, Dupré, Thibierge et Springer (de Paris). C'est sur les données de la science que le législateur monégasque a établi une nouvelle conception du mariage, d'après laquelle « dès que la procréation d'une lignée saine ne peut plus être espérée, le mariage n'a plus de raison de subsister ». Comme l'a déclaré le rapporteur du projet devant le Conseil d'Etat, la loi nouvelle édicte « une mesure de prophylaxie ayant une grande portée sociale ».

Pour bien faire comprendre cette portée, nous reproduisons ci-dessous le texte intégral de l'article 5 de l'ordonnance souveraine sur le divorce :

« Lorsque l'un des époux sera atteint d'aliénation mentale, d'épilepsie, de délire alcoolique ou de syphilis, le divorce pourra être demandé par l'autre époux aux conditions suivantes :

» 1° Si la maladie est présumée incurable ;

» 2° Si elle est de nature à compromettre la sécurité ou la santé du conjoint ou des enfants nés ou à naître ;

» 3° En ce qui touche l'aliénation mentale, si celle-ci a duré trois ans avant la formation de la demande de divorce ;

» 4° En ce qui touche l'épilepsie et le délire alcoolique, si les crises sont fréquentes ;

» 5° En ce qui touche la syphilis, si elle peut être constatée chez le conjoint contre lequel le divorce est demandé, alors même qu'il ne l'aurait ni communiquée au conjoint demandeur, ni transmise aux enfants communs, et, dans le cas où il l'aurait communiquée ou transmise, alors même qu'il pourrait arguer de son ignorance.

» Toutefois, le divorce ne pourra être accordé si la maladie du conjoint défendeur, contractée antérieurement au mariage, a été, avant la célébration, connue du conjoint.

» L'existence et la présomption d'incurabilité des maladies seront établies par trois médecins experts désignés par le président du Tribunal Supérieur.

» La désignation des experts sera faite, s'il y a lieu, par le président du Tribunal Supérieur aussitôt après la tentative de conciliation, laquelle, dans le cas où le divorce serait demandé pour cause de syphilis, devra être faite dans un délai de huit jours, à partir du jour de la demande.

» L'expertise sera faite dans le plus bref délai possible au jour fixé par le président du Tribunal Supérieur. Elle pourra être complétée ou suppléée, toutes les fois que le Tribunal le jugera utile, par une enquête et par des preuves écrites.

» Dans le cas où le défendeur n'habiterait pas la Principauté, les experts pourront être désignés parmi les médecins en exercice dans le pays où il habitera. »

Que la théorie consacrée par la nouvelle loi monégasque soit éminemment rationnelle, ce n'est pas nous qui le contesterons. Mais pourquoi le législateur a-t-il borné sa « mesure de prophylaxie » à un si petit nombre de maladies, alors que d'autres causes pathologiques peuvent, elles aussi, faire « procréer des êtres malsains » : la tuberculose, le cancer, etc.? Et si « le mariage n'a plus de raison de subsister, dès que la procréation d'une lignée saine ne peut plus être espérée », combien ne serait-il pas plus logique d'admettre le divorce en cas d'impuissance chez l'homme, de malformation génitale chez la femme et de stérilité chez l'un ou l'autre des conjoints! C'est pourtant ce que n'a pas fait le législateur monégasque, montrant par là que dans le développement de son idée directrice il a négligé plusieurs chaînons essentiels.

Envisagée dans son application, la loi nouvelle apparaît comme participant plus des règlements de police que du caractère des lois civiles, par suite des enquêtes et des expertises judiciaires qu'elle autorise pour des causes intimes et pénibles à dévoiler.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

Aerts (F.). Etude histologique et physiologique de l'appareil de fixation des solénophores.

Alleaume (R.). Rapports de la tuberculose génitale chez la femme avec les malformations et les tumeurs de l'appareil génital.

Bazin (L.). Etudes sur les tumeurs solides primitives du mésentère.

Beix (E.). De la laparotomie classique; cas des rétrodéviations utérines (essai d'étude historique).

Berthaud (H.). La médecine populaire dans la littérature romane.

Biétrix. Exérèse ganglionnaire dans le traitement chirurgical du cancer de la vulve.

Blanchard (J.-S.-F.). De la torsion du pédicule des fibromes utérins sous-séreux pendant la grossesse.

Bourdenne (F.). Accidents d'intolérance dans le traitement opothérapique du myxœdème.

Brissy (G.). Recherches expérimentales sur les injections intra-musculaires d'huile grise.

Chambray (L.). Cataracte zonulaire.

Chaudron. Les faux gastropathes.

Claeys (C.). La tumeur blanche du coude de l'enfant.

Claverie (G.). Essai sur le vanillisme professionnel.

Colibert (A.-N.). Contribution à l'étude des pleurésies cloisonnées.

Cottu (L.). Contribution à l'étude des fugues (étude clinique, diagnostique, pronostique et médico-légale).

Cremer (J.). Contribution à l'étude du traitement de la blennorrhagie.

Dauga (H.). Des syphilides lupiformes du nez.

Daunay (R.). Remarques sur quelques-unes des modifications de l'urine chez les éclamptiques (volume, densité, extrait sec, point cryoscopique, urée, azote total, rapport azoturique, composés xantho-uriques, albumine).

Debelut (L.). Ophtalmo-réaction à la tuberculine.

Dehail (G.). De la date d'apparition du céphalématome.

Deslions (L.). De l'ophtalmie sympathique atténuée.

Dida (R.). L'ozone en thérapeutique : la peroxydine, l'hypodermozone.

Doucet-Bon (J.). De l'état antérieur dans les accidents du travail.

Dupio (A.). Antoine Dubois, chirurgien et accoucheur.

Elié (L.). De l'épilepsie alcoolique.

François (R.). Etude clinique et thérapeutique des vomissements du nourrisson (action curative du citrate de soude).

Frison (Mlle S.). Recherches expérimentales sur l'anesthésie par le chloroforme.

Gauthier (L.). La mort subite dans le mal de Pott (étude clinique et médico-légale).

Halmagrand (P.). Etat actuel de l'infantilisme.

Hayes (R.). Enquête sur le traitement actuel de la gibbosité du mal de Pott.

Juif (A.). Contribution à l'étude des gommes syphilitiques et, plus particulièrement, des gommes vaginales.

Leblond (G.). De la thrombose cardiaque dans la diphtérie.

Le Frêche (G.). Contribution à l'étude du traitement des luxations anciennes de l'épaule (variété antérieure).

Lettry (J.). Les rechutes de la scarlatine.

Lévy (J.). L'hémato-thérapie de la maladie de Basedow.

Liné (Ch.). Contribution à l'étude du pneumothorax chirurgical.

Louvrier (R.). De la paralysie générale juvénile.

Magnin (M.). Etat psychique des accidentés : l'hystérie de rente.

Maillard (G.). Considérations sur la maladie de Parkinson et sur quelques fonctions nerveuses (tonus, équilibration, expression).

Malloizel (L.). Recherches anatomo-cliniques sur les réactions pleuro-corticales.

Martineau (A.). Essais cliniques de radioscopie gastrique.

Meslier (P.-M.). Contribution à l'étude des méningites consécutives aux fractures de la base du crâne.

Mesnager (P.). Du pouls lent permanent (syndrome de Stokes-Adams); étude clinique et pathogénique.

Michaut (M.). Considérations sur le traitement des brûlures et, en particulier, sur le traitement préventif de leurs cicatrices vicieuses par l'emploi du pyroléol.

Minot (H.). Contribution à l'étude de la flore anaérobie de l'estomac.

Morel (L.). Etude clinique et expérimentale sur les parotidites post-opératoires.

Moutier (F.). L'aphasie de Broca.

Péroi (P.). La céphalée dans les tumeurs de l'encéphale.

Petit-Lardier (G.). Contribution à l'étude des malformations congénitales du vagin.

Picard (H.). Contribution à l'étude du traitement et de la prophylaxie de la maladie du sommeil.

Priou (H.). Sur les anastomoses des voies biliaires principales avec l'intestin.

Puibaraud (E.). Etude clinique des albuminuries massives dans la tuberculose du poumon.

Rembert (R.). L'athérome aortique expérimental.

Rivet (L.). Recherches cliniques, bactériologiques et urologiques sur l'évolution des gastro-entérites infantiles (influence de divers régimes).

Roucayrol (E.). Considérations historiques sur la blennorrhagie.

Savouré (M.). L'organisation moderne des premiers secours en cas d'accident ou de malaise subit.

Schlissinger (R.). Contribution à l'étude du traitement des phlébites superficielles du membre inférieur.

Soubies (J.). Physiologie de l'aéronaute.

Thibault (L.). Tabes à début par ophtalmoplégie (facies de Hutchinson).

Thouvenot (A.). Etude sur le chancre des gencives.

Vaillant (R.). Contribution à l'étude du traitement de la syphilis du nouveau-né.

Vermorel (E.). De l'origine thyroïdienne de certaines tachycardies ou palpitations, dites nerveuses, de la puberté et de la ménopause.

Vernier (A.). Essais de traitement des tuberculoses locales par l'éther sulfurique; considérations sur le traitement éthéro-opiacé dans la tuberculose pulmonaire (la méthode de Du Castel complétée par la méthode de Bier).

Vézard (A.). Incisions esthétiques thoraco-abdominales.

Vielliard (E.). Etude des crises douloureuses abdominales en rapport avec le purpura.

Vincent (A.). Contribution à l'étude de la cure thermale; du rôle de quelques adjuvants.

Weil (André). Un nouveau traitement de la syphilis par un agent non mercuriel.

Zimmer. Les méfaits antiseptiques.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale,* 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 5. Trente centimes le numéro. 29 JANVIER 1908.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur P. Krömer, privatdocent à la Faculté de médecine de Giessen, est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur W. Danielsen, privatdocent à la Faculté de médecine de Marbourg, est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Budapest. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Franz Poór (*dermatologie*); Kornél Scholtz (*ophtalmologie*).

Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur H. Fühner est nommé privatdocent de pharmacologie.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur Werner Kümmel, professeur extraordinaire d'otologie, est nommé professeur honoraire ordinaire.

Faculté de médecine de Kiev. — M. le docteur F. Stefanis, professeur extraordinaire d'anatomie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur D. Ackermann est nommé privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur Ernesto Lugaro, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Messine, est nommé professeur extraordinaire de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur G. Gonella, professeur à la Faculté de médecine de Cagliari, est nommé professeur ordinaire d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Tomsk. — M. le docteur P. Tikhov, professeur extraordinaire de chirurgie, est nommé professeur ordinaire.

Medical College of Georgia d'Augusta. — M. le docteur William A. Mulherin, professeur adjoint, est nommé professeur de pédiatrie, en remplacement de M. William Z. Holliday, démissionnaire.

Memphis Hospital Medical College. — M. le docteur J. L. Andrews est nommé professeur d'obstétrique, en remplacement de M. A. Erskine, démissionnaire.

M. le docteur James L. Minor, professeur de physiologie, est nommé professeur d'ophtalmologie.

Université de Toronto. — M. le docteur Charles K. Clarke est nommé professeur de psychiatrie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur G. Levy, ancien médecin de l'hôpital civil de Strasbourg. — M. le docteur Herman Snellen, ancien professeur d'ophtalmologie à la Faculté de médecine d'Utrecht. — M. le docteur I. Lemberger, privatdocent de pharmacologie à la Faculté de médecine de Cracovie. — M. le docteur Charles J. Wright, ancien professeur d'obstétrique à l'Université de Leeds.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

VARIA

De la fréquence des principales causes de décès dans les différentes classes sociales de la population parisienne.

M. le docteur Jacques Bertillon, chef des travaux statistiques de la ville de Paris, vient de publier comme Annexe au dernier *Annuaire statistique de la ville de Paris*, une plaquette de 84 pages dans laquelle il expose tout ce qui a trait aux recensements de la population, de la nuptialité, de la natalité et de la mortalité dans la capitale pendant le dix-neuvième siècle et les époques antérieures. Nous utiliserons cette riche et documentée publication, pour signaler quelques points relatifs à la fréquence des principales causes de décès dans les différentes classes sociales. Dresser et étudier une pareille statistique est chose difficile ; toutefois, les statistiques urbaines fournissent une assez bonne méthode pour y parvenir ; dans la plupart des villes, et notamment à Paris, certains arrondissements sont habités presque exclusivement par des ouvriers, d'autres, presque exclusivement par des personnes aisées et par leurs domestiques. L'étude comparée des arrondissements permet donc d'apprécier l'effet de la richesse et de la pauvreté (et des circonstances qui les accompagnent communément) sur les différents phénomènes démographiques et en particulier sur les causes de décès.

Ce n'est pas la première fois que M. Bertillon étudie la fréquence des principales causes de mort dans chacun des arrondissements de Paris; en 1904 il a comparé les résultats ainsi obtenus avec le degré d'aisance de ces arrondissements, et il a fait une recherche de même ordre pour les villes de Berlin et de Vienne. Mais ce premier travail n'entrait dans aucune distinction d'âge. Or, la composition par âge de la population varie beaucoup d'un arrondissement à l'autre. Un arrondissement qui compte beaucoup d'enfants (c'est le cas des arrondissements pauvres) doit avoir par ce seul fait beaucoup de rougeoles, de diarrhées infantiles, etc., sans qu'il résulte forcément que la probabilité pour un enfant de contracter une de ces maladies y soit plus forte qu'ailleurs. C'est pourquoi la statistique parisienne depuis 1893 élabore le nombre des décès par les principales causes, par groupes d'âge, pour chaque arrondissement. Ce document, que M. Bertillon n'avait pu utiliser dans son précédent travail, fait l'objet de l'étude actuelle, laquelle n'est accompagnée d'aucune comparaison avec d'autres grandes villes, le document similaire ne s'y trouvant pas. Cette étude est principalement constituée par des tableaux représentant les résultats de trois périodes successives (1893-1895, 1896-1900, 1901-1905), de façon à montrer la constance des résultats; ces tableaux donnent d'abord pour 1,000 habitants de chaque âge combien de décès en un an pour toutes causes réunies, ensuite pour 100,000 habitants de chaque âge, combien de décès en un an par maladie déterminée, comparativement dans les six catégories d'arrondissements : très riche, riches, très aisé, aisés, pauvres, très pauvres.

Des courts commentaires précédant chacun de ces tableaux nous détachons ce qui suit :

Mortalité par âge et par arrondissement, toutes causes réunies. — A tous les âges la mortalité est moindre dans les arrondissements riches que dans les arrondissements aisés, tandis qu'elle est à son maximum dans les arrondissements pauvres. Toutefois, ces différences sont fort effacées en ce qui concerne les vieillards. Les arrondissements les plus frappés sont le XIIIe et surtout le XIVe; il faut noter aussi le XXe (le XIIIe et le XXe sont les plus pauvres de Paris, cependant la mortalité du XIVe l'emporte encore sur la leur). Au contraire le VIIIe, le plus riche de tous, est aussi le plus favorisé à tous les âges de la vie.

La mortalité parisienne a diminué à tous les âges et tous les arrondissements ont également profité de cette amélioration.

Fièvre typhoïde. — Elle est devenue tellement rare à Paris que les chiffres relatifs à la dernière période (1901-1905) sont par trop faibles pour être très significatifs. Ceux des deux périodes précédentes montrent qu'il n'y a pas de relation bien manifeste entre le degré d'aisance d'un arrondissement et la fréquence de la fièvre typhoïde.

Il en est de même à Berlin et à Vienne.

Rougeole. — Rare dans tous les arrondissements riches ou aisés sans exception, fréquente dans tous les arrondissements pauvres ou très pauvres.

Sa fréquence se proportionne presque en raison inverse du degré de richesse ; dans la majorité des arrondissements notés comme riches ou très riche elle est deux fois plus rare que dans les arrondissements notés comme aisés ou très aisé. Quant aux arrondissements pauvres ou très pauvres, leurs chiffres sont incomparablement plus élevés.

Scarlatine. — Cette maladie, habituellement rare à Paris, épargne les arrondissements riches ou très riche et généralement aussi les arrondissements aisés, bien que ces derniers aient dépassé la moyenne en 1901-1905. Quant aux arrondissements pauvres ou très pauvres, ils présentent presque toujours des chiffres assez élevés.

Le même fait s'observe également à Vienne et à Berlin.

Coqueluche. — Elle a considérablement diminué de fréquence pendant les trois périodes considérées. Elle ne cause que très peu de décès dans les arrondissements riches du centre; les arrondissements aisés sont déjà moins bien partagés, quoique leurs chiffres soient au-dessous de la moyenne. Les arrondissements pauvres dépassent toujours cette moyenne, et les arrondissements très pauvres la dépassent de plus de moitié. La fréquence de la coqueluche se proportionne donc au degré d'aisance des arrondissements.

Ici encore on observe le même phénomène qu'à Berlin et à Vienne.

Diphtérie. — Les chiffres qui concernent la diphtérie chez les enfants au-dessous d'un an sont trop faibles pour se prêter au calcul. Pour ce qui est de la seconde enfance, soit de un à dix-neuf ans, dans tous les arrondissements riches, les chiffres sont au-dessous de la moyenne; ils s'en rapprochent, et parfois même la dépassent, dans les arrondissements aisés. Ils la dépassent sensiblement dans les arrondissements pauvres et lui sont très supérieurs dans les arrondissements très pauvres.

Tuberculose pulmonaire. — Quel que soit le groupe d'âges que l'on considère, la règle est la même : plus l'arrondissement que l'on examine est riche, plus la phtisie est rare; plus cet arrondissement est pauvre, plus elle est fréquente. Et les différences sont tellement accentuées que la fréquence de la maladie est au moins quatre fois moindre dans l'arrondissement le plus riche que dans les arrondissements les plus pauvres.

Les arrondissements (IVe et V^e) qui possèdent encore un grand nombre de petites rues étroites et de vieilles maisons ont une fréquence de la tuberculose pulmonaire plus élevée que ne le laisse présumer la situation économique de la plupart de leurs habitants.

Les mêmes règles se vérifient à Berlin, à Vienne et à Londres.

Méningite simple ou tuberculeuse. — En règle générale, la méningite est d'autant plus rare que l'arrondissement considéré est plus riche, et les différences sont telles que les chiffres du plus riche valent à peine la moitié de deux des arrondissements les plus pauvres. Parmi ces derniers il en est un, le XIXe, qui fait exception et dont les chiffres dépassent peu la moyenne.

Cancer. — Les différences qui séparent les arrondissements sont moindres pour le cancer que pour la plupart des maladies; mais ces différences n'en sont pas moins constantes et dignes d'attirer l'attention. En termes généraux, le cancer est plus fréquent dans les arrondissements pauvres de la périphérie que dans les arrondissements du centre.

A tous les âges, le VIIIe arrondissement, très riche, compte moins de cancéreux que n'importe quel autre. Les chiffres sont moitié ou plus de moitié moindres que ceux des arrondissements pauvres. Les arrondissements riches participent, à un degré déjà moindre, au même avantage, sauf le VIIe qui présente des chiffres beaucoup moins favorables et se rapprochant de la moyenne; il convient toutefois de mentionner que cet arrondissement contient plusieurs maisons de santé importantes et que des cas étrangers peuvent lui être imputés.

Les arrondissements pauvres de la rive droite présentent des chiffres presque toujours supérieurs à la moyenne, mais moins défavorables que ceux des arrondissements excentriques de la rive gauche, XIIIe, XIVe et XVe, lesquels sont constamment les plus frappés sans qu'on puisse trouver une raison satisfaisante de ce fait.

Le XVe contient, il est vrai, d'importantes maisons de santé, et l'observation faite à propos du VIIe lui est applicable, mais elle est tout à fait insuffisante pour expliquer la grandeur des chiffres. La présence de l'hospice de vieillards de la Salpêtrière explique moins encore la fréquence du cancer dans le XIIIe arrondissement, très pauvre, car cette fréquence se retrouve à tous les âges, même entre 20 et 39 ans, âge qui n'est pas celui des retraitées de la Salpêtrière. Le XIVe arrondissement situé entre les deux précédents est presque aussi mal partagé qu'eux.

Les arrondissements aisés de la rive gauche, V^e et VIe, présentent, au contraire, des chiffres assez favorables, analogues à ceux des arrondissements aisés de la rive droite.

Maladies organiques du cœur. — Les différences qui séparent les divers arrondissements ne sont pas très considérables, cependant elles sont constantes. En termes généraux, les maladies organiques du cœur sont plus rares dans les arrondissements riches que dans les arrondissements pauvres; les arrondissements aisés sont intermédiaires.

Diarrhée infantile. — L'influence de l'aisance est prépondérante : la fréquence de la diarrhée infantile est quatre fois moindre dans le VIIIe que dans les arrondissements les plus pauvres; tous les arrondissements notés comme riches ou très aisé ont des chiffres très inférieurs à la moyenne. Les arrondissements aisés et quelques arrondissements pauvres se rapprochent de la moyenne. La généralité des arrondissements pauvres ont encore une mortalité élevée, notamment les XIXe et XXe où elle est même considérable.

Débilité congénitale et vices de conformation. — La distribution géographique de la débilité congénitale est toute différente de celle de la diarrhée infantile; ce sont surtout les quartiers riches ou plutôt les quartiers aisés qui présentent le maximum et les quartiers très pauvres qui offrent le minimum; quelques quartiers riches conservent bien leur supériorité ordinaire, mais les quartiers aisés habités par la bourgeoisie, VIe et IXe, ou les commerçants, IIe et IIIe, ont des chiffres tout à fait défavorables.

Cirrhoses du foie. — Elle est environ trois fois plus fréquente dans les quartiers pauvres que dans les quartiers riches.

Ainsi, comme on le voit, la plupart des principales causes de mort affectent les arrondissements pauvres plus que les arrondissements riches. Il en est ainsi notamment pour la rougeole, la scarlatine, la coqueluche, la diphtérie, la diarrhée infantile, la tuberculose pulmonaire, la méningite, la cirrhose du foie.

Par contre, la fièvre typhoïde, le cancer, ne paraissent pas influencés par le degré d'aisance et il est une affection, la débilité congénitale, qui prédomine dans la classe aisée.

A ces causes de mort par maladie il y a lieu d'ajouter les morts violentes et les suicides.

En termes généraux, les *morts violentes* et les *suicides* sont rares parmi les arrondissements notés comme riches, sauf le Ier occupé par un grand nombre de commerçants où il y a relativement de nombreux suicides; ces deux causes de mort ne sont pas rares parmi les habitants des arrondissements aisés pour les mêmes raisons que ci-dessus; elles sont fréquentes dans les arrondissements pauvres.

Le contraste entre les riches et les pauvres est bien plus marqué si l'on ne considère que les morts violentes autres que les suicides (*morts accidentelles* le plus souvent). Cela se comprend notamment en ce qui concerne les accidents professionnels. La fréquence de ces morts violentes est grande dans les XVe et XIXe arrondissements, et cela à tous les âges.


Seuls Topiques
de ce genre
A VENTE RÉGLEMENTÉE
assurant aux Pharmaciens
UN BÉNÉFICE
obligatoire
Prescrire :
SUPPOSITOIRES CHAUMEL, Adultes;
— CHAUMEL, Enfants;
OVULES CHAUMEL,
etc., etc.
TOPIQUES CHAUMEL
ENFANTS SUPPOSITOIRES CHAUMEL
ADULTES SUPPOSITOIRES CHAUMEL
CRAYONS CHAUMEL INTRA-UTERINS
(Longueur 6 cent. — Diamètre 4 millim.)
PESSAIRES CHAUMEL
MALADIES DES FEMMES
OVULES CHAUMEL
à la GLYCERINE SOLIDIFIÉE
BOUGIES CHAUMEL (URETHRALES)
Dimensions réelles : Longueur 16 centimètres. — Diamètre 4 millimètres.
à la glycérine solidifiée

28e ANNÉE. — N° 6. Trente centimes le numéro. 5 FÉVRIER 1908.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur à été conféré à MM. les docteurs B. Bendix et Hugo Neumann, privatdocenten de pédiatrie.

Faculté de médecine de Breslau. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur L. Mann, privatdocent de neurologie.

Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur Albert Oppel est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur A. Fenoaltea est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Gaetano Parlavecchio, professeur extraordinaire d'anatomie chirurgicale, est nommé professeur ordinaire.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM. les privatdocenten E. Babák (*physiologie*); W. Pitha (*obstétrique et gynécologie*).

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur Karl Stargardt, privatdocent à la Faculté de médecine de Kiel, est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur Astenore Bertorri est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Memphis Hospital Medical College. — M. le docteur Dupree M. Hall est nommé professeur de physiologie, en remplacement de M. James. L. Minor.

M. le docteur James B. McElroy est nommé professeur d'anatomie pathologique.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Premier tour.

Votants : 86. — Majorité : 44.

MM. Béclère	31	voix
André	25	—
De Lapersonne	22	—
Desgrez	7	—
Bardet	1	—

Deuxième tour.

Votants : 86. — Majorité : 44.

MM. Béclère	45	voix (Elu).
André	23	—
De Lapersonne	18	—

Congrès international d'électrologie et de radiologie médicales en 1908.

Le quatrième Congrès international d'électrologie et de radiologie médicales se tiendra à Amsterdam du 1er au 5 septembre 1908.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Karl von Voit, professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Albert Thierfelder, professeur d'anatomie pathologique et de pathologie générale à la Faculté de médecine de Rostock. — M. le docteur A. Polotebnov, ancien professeur de dermatologie à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. — Sir Thomas McCall Anderson, professeur de médecine à l'Université de Glasgow. — M. le docteur Adrian T. Woodward, ancien professeur de gynécologie à l'University of Vermont de Burlington.

HYGIÈNE PUBLIQUE

La nouvelle loi danoise sur la destruction rationnelle des rats.

A la cinquième session, tenue en juillet 1903, du Congrès scandinave de la navigation, dont le but est de s'occuper des intérêts de la marine marchande de la Suède, de la Norwège, de la Finlande et du Danemark, après qu'on eut étudié la question de la destruction des rats, il fut émis le vœu suivant :

« Le cinquième Congrès scandinave de la navigation, reconnaissant l'utilité des mesures adoptées avec tant de succès en Danemark, en Suède et en Finlande pour la destruction des rats par le système des primes, et considérant l'importance de cette question pour la navigation, invite les gouvernements des pays scandinaves à faire déposer des projets de loi pour la destruction des rats dans les pays en question. »

Quelques mois après, le gouvernement français faisait décréter la destruction des rats à bord des navires provenant de pays contaminés ou suspects de peste (Voir *Semaine Médicale*, 1903, Annexes, p. CLIII). Cette dératisation, déjà obligatoire dans d'autres pays (Italie, Turquie), a été généralement adoptée depuis, mais nulle part on a cherché à obtenir le résultat que l'on poursuit en Scandinavie. Pour détruire complètement les rats, il faut non seulement viser ceux qui sont sur les navires, mais encore les rongeurs — plus nombreux — qui se trouvent *à terre*, où ils ont un champ d'opération beaucoup plus étendu.

Si le rat est un vecteur actif de la peste, il est aussi un agent de propagation d'autres maladies, surtout de la trichinose. On savait bien que c'étaient les rats qui communiquaient cette maladie aux porcs; toutefois le mode de contamination restait inconnu. Dans ces derniers temps on est arrivé à prouver que de la chair ou des excréments de rats trichinés mélangés à la nourriture des porcs, communiquaient la trichinose à ces derniers.

Or, les rats pullulent d'une façon inouïe; en voici une preuve manifeste.

Il existe en Danemark, dans une petite île nommée Deget et située dans le Cattégat, une espèce particulière de rats blancs tachés de jaune et de noir, qui a envahi toute l'île et y a détruit tous les oiseaux en l'espace de deux années seulement. Dans le courant de l'année 1905, deux garçonnets de cette île se trouvaient dans le Jutland où ils achetèrent à une bande de bohémiens une paire de rats de cette espèce qu'ils emportèrent avec eux dans l'île Deget où jusqu'alors on n'avait jamais vu un seul rat. Les deux rongeurs importés réussirent un jour à s'échapper et grâce à leur aptitude prolifique ils se sont multipliés au point d'envahir toute l'île. Cet exemple montre combien il est indispensable d'agir systématiquement et rationnellement contre les rats, si l'on ne veut pas qu'ils deviennent un véritable fléau.

C'est le système des primes, qui a donné partout où il a été mis en pratique des résultats excellents, qu'on a adopté en Scandinavie. On peut aussi employer d'autres moyens (appareils asphyxiants, virus spécifiques), mais aucun système ne saurait mener au but aussi bien que celui des primes. C'est d'ailleurs ce système qu'a adopté le législateur danois dans la loi du 22 mars 1907 qui a été mise en vigueur le 1er juillet de la même année. En voici le texte intégral :

« Article premier. — Lorsqu'une société, ayant pour but l'extermination rationnelle des rats, aura de l'avis du ministre de l'Intérieur établi d'une manière satisfaisante qu'elle dispose pendant un espace de trois ans d'une somme annuelle d'au moins 10,000 couronnes (14,000 fr.) affectée à cet usage, toutes les communes urbaines et rurales du Danemark devront, à partir d'une date fixée par le ministre, prendre à leurs frais les mesures nécessaires pour la réception et la destruction des rats capturés et remis dans la commune. Il sera, en outre, prélevé sur la caisse de la commune une somme annuelle destinée au paiement de la prime fixée pour chaque rat. Cette somme sera, suivant le montant des primes, d'au moins 3 couronnes (4 fr. 20) par 100 habitants au dernier recensement de la commune.

» De son côté le Trésor public fournira pendant trois ans, une somme annuelle de 20,000 couronnes (28,000 fr.) dont un tiers pourra être affecté à des expériences scientifiques avec des agents destructeurs, entreprises de concert avec l'Ecole d'agriculture et vétérinaire et sous son contrôle; le reste sera employé tant à l'achat de poisons et autres matières destructrices qu'on utilisera dans les établissements et les propriétés de l'Etat, qu'en allocations accordées, suivant les instructions ultérieures du ministre de l'intérieur, aux sociétés qui désireraient se procurer ces poisons.

» Art. 2. — Le montant de la prime mentionnée à l'art. 1 ne pourra être inférieur à 5 öres ni supérieur à 10 öres (de 0 fr. 07 à 0 fr. 14 centimes) et sera fixé par le conseil municipal de chaque commune.

» Le ministre de l'intérieur fera donner les instructions nécessaires pour la réception et la destruction des rats tués.

» Art. 3. — La société mentionnée à l'art. 1 devra soumettre chaque année au ministre de l'intérieur un projet de budget sur l'emploi qu'elle compte faire des sommes dont elle dispose. Elle lui présentera également à la fin de chaque exercice un compte détaillé des débours et fournira des renseignements statistiques sur les dépenses occasionnées dans tout le pays par le paiement des primes.

» Art. 4. — Le propriétaire ou le fermier d'une propriété, qui en vertu des prescriptions de l'art. 1 aura bénéficié d'une allocation, ne pourra qu'un mois après le dépôt du poison approuvé par le ministre remettre ou laisser remettre par un tiers, contre paiement de la prime, les rats capturés sur la propriété même. Toute contravention à cette prescription entraînera une amende de 100 à 500 couronnes (de 140 à 700 fr.) à la charge du propriétaire ou du fermier.

» Art. 5. — Sera passible d'une amende de 100 à 500 couronnes (de 140 à 700 fr.), à moins que le Code pénal ordinaire ne prescrive une peine plus grave, toute personne qui pour bénéficier ou faire bénéficier un autre de la prime, sera convaincue d'avoir entretenu, élevé ou importé des rats de l'étranger. La même peine est applicable à quiconque aura remis des rats qu'il sait avoir été entretenus, élevés ou importés de l'étranger dans le but de gagner la prime.

» La remise des rats ne devra avoir lieu que dans la commune où ils ont été capturés.

» Toute contravention à cette prescription entraînera jusqu'à 100 couronnes (140 fr.) d'amende.

» Art. 6. — La présente loi entrera en vigueur à une date fixée ultérieurement par le ministre de l'intérieur et aura une durée de trois ans.

» A la dernière session des Chambres qui précédera son expiration un projet de renouvellement ou de revision sera présenté.

» Par arrêté royal le gouvernement est autorisé à appliquer la présente loi aux îles Færoë avec les modifications nécessitées par la situation spéciale de ces îles. »

Cette loi en vigueur depuis sept mois n'est appliquée qu'à titre d'essai pendant trois ans et au bout de ce laps de temps elle devra être revisée et au besoin modifiée par le Rigsdad. Mais cette application provisoire permettra de mieux connaître la quantité des rats qui se trouvent dans le royaume et de toute façon leur nombre en sera notablement réduit. C'est, autant que nous sachions, le premier pays qui ait édicté une chasse énergique contre ces rongeurs.

La « Société pour la destruction rationnelle des rats » qui s'est fondée à Copenhague (1), il y a quelques années, a été autorisée et chargée par le ministre de l'intérieur d'organiser la capture et la réception des rats. Une circulaire ministérielle contient les instructions suivantes pour la réception et la destruction des rats capturés :

« Dans les *grandes villes* la meilleure façon de procéder sera de créer en des lieux appropriés un certain nombre de *postes récepteurs*. Ces postes ne devront pas être aménagés dans des endroits où l'on fabrique ou débite des aliments, des vêtements ou autres articles similaires. S'il se trouve dans la ville des postes de pompiers, ces postes pourront être chargés de la réception des rats capturés.

» *La réception* peut être organisée de la façon suivante : pour chaque poste, le conseil municipal achète un certain nombre de récipients en fer galvanisé munis d'un couvercle. Ces récipients sont destinés à recevoir les rats tués livrés pendant le cours de la journée et dont les queues auront été coupées. Les queues sont mises dans une boîte en fer-blanc. Chaque jour on procède à l'enlèvement de tous les récipients, et des récipients vides sont remis aux postes. Les récipients contenant les rats morts sont ensuite transportés à l'endroit où se fait la destruction des rats tués.

» *La destruction* peut avoir lieu soit en brûlant les rats capturés, par exemple à l'usine à gaz de la ville, soit en les enfouissant dans un champ hors de la ville, si toutefois ce procédé n'est pas contraire aux mesures prescrites pour l'hygiène publique. Les conseils municipaux devront à cet égard conférer avec la commission d'hygiène publique de l'endroit.

» Dans les *petites villes* il sera préférable d'organiser, au lieu de postes récepteurs fixes, un *poste récepteur ambulant* au moyen d'une voiture à bras sur laquelle seront placés l'appareil à couper les queues et un récipient galvanisé destiné à recevoir les rats dont les queues auront été coupées. La voiture sera en outre munie d'une sonnette ou autre appareil par lequel le préposé peut annoncer son arrivée.

» *La destruction* aura lieu de la manière indiquée pour les grandes villes.

» Dans les *communes rurales*, la *réception* des rats capturés sera confiée par le conseil municipal à certaines personnes pouvant se charger de ces fonctions moyennant rétribution. Les préposés à la réception des rats capturés devront être munis d'un appareil à couper les queues. Les rats capturés pourront, lorsque les queues auront été coupées, être enfouis immédiatement en un endroit approprié. On évitera de confier aux personnes chargées du transport du lait ou autres aliments, des rats morts devant être livrés au récepteur.

» Dans les districts ruraux situés à proximité d'une ville, il est recommandé aux municipalités de s'entendre avec la municipalité de la ville, afin que la destruction des rats capturés puisse avoir lieu à l'usine à gaz de la ville.

» Dans les communes rurales où se trouvent d'importantes agglomérations ou localités, on procédera comme il est indiqué pour les petites villes. »

La loi ne fonctionne que depuis sept mois, mais ce qui s'est passé pendant ce temps prouve que le public comprend mieux de jour en jour l'importance sociale de la destruction rationnelle des rats. Au début, ceux qui livraient les rats aux postes récepteurs étaient presque exclusivement des enfants; mais peu à peu, et notamment à l'approche de l'hiver quand quelques industries ont commencé à chômer, on a vu s'accroître le nombre des « professionnels ». C'est ainsi qu'aux postes récepteurs de Copenhague et de Frederiksberg, il n'est pas rare de voir maintenant des individus venant livrer de 40 à 50 rats à la fois. Les dépotoirs, les usines où l'on manipule les os et autres déchets, les abattoirs publics sont les principaux champs d'opération. Les plus intelligentes parmi les personnes qui s'occupent de cette chasse confectionnent elles-mêmes les engins nécessaires pour lesquels elles utilisent de vieilles portes, des plaques de fontes ou des couvercles de caisse surchargés de quelques briques, qu'elles maintiennent soulevés par une extrémité au-dessus du sol au moyen d'un bout de bois attaché à une ficelle : une légère traction sur cette dernière suffit alors pour faire tomber l'engin qui écrase les rats attirés par un appât quelconque. Le chasseur, caché à proximité sous un hangar ou derrière une clôture, surveille et fait fonctionner plusieurs appareils à la fois. Ce ne sont pas les professionnels seuls qui s'occupent de cette chasse : celle-ci a aussi ses « sportsmen », facilement reconnaissables à leur tenue, et pour lesquels le gain obtenu n'est que secondaire, car on les voit souvent distribuer, comme un encouragement, aux nécessiteux les primes qu'ils ont touchées. Le nombre des rats capturés augmente chaque semaine; il a doublé pendant les deux derniers mois de l'année 1907 et tout fait espérer qu'il continuera de s'accroître de plus en plus.

(1) Il existe aussi à Copenhague une « Association internationale pour la destruction rationnelle des rats ». Le président actuel de cette Association est M. Emile Zuschlag, conseiller de justice, à Copenhague, à qui doit être adressée toute correspondance relative à ladite Association.

En Angleterre, il s'est fondé dernièrement, sous la dénomination de « Society for the Destruction of Vermin », une Société pour la destruction des rats sur le modèle de celle qui existe en Danemark.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale,* 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 7. Trente centimes le numéro. 12 FÉVRIER 1908.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM. les privatdocenten René du Bois-Reymond (*physiologie*); Martin Ficker (*hygiène et bactériologie*).

M. le docteur Ernst Friedmann est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Heinrich Herzog est nommé privatdocent d'otologie.

Faculté de médecine de Zurich. — M. le docteur Max Cloëtta, professeur extraordinaire de pharmacologie, est nommé professeur ordinaire.

Université de Cambridge. — M. le docteur Edward Barclay-Smith est nommé lecteur d'anatomie.

Université d'Oxford. — M. le docteur Ernest W. A. Walker est nommé lecteur d'anatomie pathologique.

Cornell University Medical College de New-York. — M. le docteur Emery Taylor est nommé professeur adjoint d'anatomie.

University of Pennsylvania de Philadelphie. — M. le docteur David L. Edsall, professeur adjoint, est nommé professeur de thérapeutique, en remplacement de M. Horatio C. Wood, démissionnaire.

VARIA

Congrès allemand de chirurgie en 1908.

Le trente-septième Congrès de la Société allemande de chirurgie se tiendra à Berlin du 21 au 24 avril 1908.

NÉCROLOGIE

M. le docteur E. Peyron, ancien directeur général de l'Assistance publique de Paris. — M. le docteur Michael Van Puteren, ancien privatdocent de pédiatrie à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur Antony Roche, professeur d'hygiène et de médecine légale à l'Université catholique de Dublin. — M. le docteur J. Bell Pettigrew, ancien professeur d'anatomie et de médecine à St. Andrew's University d'Edimbourg. — M. le docteur Frederick Willcocks, ancien lecteur de thérapeutique et de matière médicale à Charing Cross Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur George W. Jones, professeur de chirurgie au Keokuk Medical College.

HYGIÈNE PUBLIQUE

Une modification antilibérale à la loi sur la protection de la santé publique en France.

Quel que soit le sort que l'avenir réserve à la loi du 15 février 1902 relative à la protection de la santé publique en France (Voir *Semaine Médicale*, 1902, Annexes, p. XXII-XXIV), il faut reconnaître que cette loi porte des prescriptions dont l'application est difficile, puisque depuis cinq ans qu'elle est mise en vigueur elle est loin d'être appliquée dans toutes ses parties. Et pourtant elle a subi déjà, dans un si court espace de temps, plusieurs modifications dont deux visent le même objet (art. 25).

Deux ans ne se sont point encore écoulés depuis qu'on a changé la dénomination du Comité consultatif d'hygiène publique de France en celle de Conseil supérieur, que cette appellation n'est déjà plus de mode. D'après le texte du projet de loi voté le 27 décembre 1907 par la Chambre des députés, le Conseil supérieur d'hygiène publique de France redevient Comité consultatif comme ci-devant.

En disant comme ci-devant, nous n'entendons parler que de la dénomination, car pour tout le reste le nouveau projet de loi apporte une modification profonde aux prescriptions du législateur de 1902, qui avait déterminé lui-même la composition du Comité consultatif; ces intentions libérales avaient été confirmées et complétées par le législateur de 1906. Aux termes de la loi du 15 février 1902, la composition du Comité consultatif comprenait 45 membres de droit, 6 membres nommés sur présentation de Corps constitués, 15 membres désignés par le ministre de l'intérieur, soit 51 membres, dont la presque totalité ne dépendaient pas du ministère de l'intérieur quoique la plupart fussent de hauts fonctionnaires, contre 15 choisis directement par le ministre. La loi du 29 janvier 1906 éleva le nombre des membres de droit à 55, en y comprenant les professeurs d'hygiène des Facultés de médecine et Ecoles de plein excercice, ce qui donnait alors la proportion de 61 contre 15 (Voir *Semaine Médicale*, 1906, Annexes, p. XIX).

Bien que l'expérience n'ait pas été de longue durée, les hommes qui se trouvent maintenant à la tête du ministère de l'intérieur et de la direction de l'assistance et de l'hygiène publiques ont vite reconnu qu'un système leur imposant quelque contrainte ne devait plus subsister. Quand on a le pouvoir de tout faire, comme c'est le cas à l'heure actuelle, n'est-il pas préférable de choisir soi-même ses conseillers, puisque de cette façon on n'est point exposé à se trouver un jour en fâcheuse posture? Aussi le ministre de l'intérieur n'a-t-il pas hésité à jeter bas un Conseil dont la composition ne dépendait pas entièrement de son département, pour lui en substituer un autre à sa complète dévotion. A cet égard le nouveau projet de loi est très significatif; en outre de la dénomination dont nous avons déjà parlé, il consiste exclusivement en ceci :

« Un simple décret réglementera la composition et le fonctionnement du Comité consultatif d'hygiène publique de France, la nomination des membres titulaires et des auditeurs, ainsi que la constitution d'une section permanente. »

Ce qui n'est pas sans suggérer de sérieuses réflexions, ce n'est pas tant de voir un ministre proposer qu'on lui laisse toute liberté, que de constater que la Chambre des députés a voté *sans discussion* un projet de loi qui enlève la garantie que la loi avait édictée à deux reprises pour la composition du Comité consultatif d'hygiène publique de France. Nous savons bien que cet empiètement du pouvoir exécutif sur le législatif est de peu d'importance en comparaison de tout ce qui se passe à l'heure présente; néanmoins nous avons jugé bon de le signaler avant que le projet de loi vînt devant la Chambre haute, sans pour cela espérer que la délibération devant le Sénat change quoi que ce soit au texte adopté par la Chambre des députés.

VARIA

Les colonies françaises au point de vue de la morbidité et de la mortalité des troupes coloniales.

Les renseignements qui suivent et qui se rapportent à la dernière statistique (1905) que nous trouvons dans les documents parlementaires permettent de se rendre compte des diverses conditions sanitaires influant sur la santé des troupes; ils ont aussi cet avantage de montrer par comparaison la différence des effets que ces conditions provoquent chez les Européens et les indigènes.

Voyons d'abord ce qu'il en est pour la *morbidité générale*. Tandis que pour les Européens le total des entrées à l'hôpital et à l'infirmerie s'élève à 1,150 pour 1,000 hommes, il n'est que de 528 pour les indigènes, soit moins de la moitié.

Ce sont surtout les jeunes soldats qui sont touchés, ainsi que le prouve le tableau ci-dessous relatif aux troupes européennes :

Officiers	237 ‰
Sous-officiers	468 —
Soldats de moins de 21 ans	1,531 —
— de 21 à 25 ans	1,282 —
— de 25 à 30 ans	1,157 —
— de 30 ans et au-dessus	971 —

Mais il est intéressant de connaître cette *morbidité par colonie;* c'est ce que fournit le tableau suivant où nos possessions sont rangées dans un ordre de morbidité croissante, celle-ci étant rapportée à 1,000 hommes de troupes coloniales européennes :

Inde	500
Tahiti	666
Nouvelle-Calédonie	815
Annam et Tonkin	991
Cochinchine	1,162
Afrique occidentale	1,223
Madagascar	1,263
Antilles	1,479

Cet ordre n'est plus le même, et le taux de la morbidité reste beaucoup moins élevé lorsque l'on considère les troupes indigènes :

Cochinchine	410
Madagascar	411
Inde	445
Afrique Occidentale	461
Annam et Tonkin	616

Dans les troupes coloniales européennes, le paludisme constitue le facteur nosologique entraînant le plus d'indisponibilités : 252 ‰. C'est la blennorrhagie et les maladies de l'appareil digestif qui suivent avec 88.6 ‰ et 87.4 ‰, puis la diarrhée (70 ‰), le chancre mou (59.2 ‰); viennent ensuite la laryngite, la bronchite, la syphilis, l'anémie, la dysenterie, etc.

Dans les troupes indigènes, la physionomie pathologique n'est pas sensiblement différente. C'est encore le paludisme qui entraîne le chiffre d'hospitalisations de beaucoup le plus élevé et qui tient la tête dans le classement des maladies observées au point de vue de leur fréquence. Il se présente avec une morbidité de 104.9 ‰. Viennent ensuite : la bronchite avec 32.5 ‰, les maladies des yeux (24.3 ‰), la blennorrhagie (23.9 ‰), la diarrhée (20.5 ‰), les maladies de l'appareil digestif (19.2 ‰, le chancre mou, les maladies de la peau, le béribéri.

Voici maintenant des détails de même ordre en ce qui concerne d'abord la *mortalité* des Européens, puis la *mortalité par colonie*, en ne considérant que les décès par maladie :

Officiers	12.9 ‰
Sous-officiers	13.6 —
Soldats de moins de 21 ans	» —
— de 21 à 25 ans	7.9 —
— de 25 à 30 ans	8.0 —
— de 30 ans et plus	13.9 —

Ce qui donne une mortalité moyenne pour les Européens de 10 ‰. La mortalité moyenne des troupes indigènes est un peu plus élevée : 11.7 ‰.

Les colonies se classent ainsi qu'il suit dans l'ordre de la mortalité générale croissante pour 1,000 hommes de l'effectif total des troupes coloniales européennes.

Inde	»
Tahiti	»
Antilles	3.1
Nouvelle-Calédonie	8.6
Madagascar	12.1
Annam et Tonkin	12.4
Cochinchine	15
Afrique Occidentale	22.6

De même que pour la morbidité, l'ordre de mortalité générale croissante est changé et les chiffres sont notablement différents, si l'on considère les troupes indigènes, ainsi que le montre le tableau suivant :

Inde	8.4
Annam et Tonkin	9.2
Madagascar	15.2
Afrique Occidentale	18.1
Cochinchine	25

Ce sont, comme on le voit, les Antilles et Tahiti qui se présentent avec la mortalité la plus faible pour les Européens, et le même phénomène s'observe d'ailleurs chaque année : la Cochinchine et l'Afrique Occidentale restent, au contraire, parmi les colonies les plus éprouvées.

Pour ce qui est des troupes indigènes, la Cochinchine arrive au dernier rang, offrant, et cela comme tous les ans, la mortalité la plus élevée.

Au point de vue de la mortalité par diverses maladies, c'est, pour les Européens, le paludisme qui arrive en tête avec 230 ‰; la dysenterie vient ensuite avec 180 ‰, puis la fièvre bilieuse hématurique (90 ‰), l'hépatite suppurée (76 ‰).

Pour les troupes indigènes, le paludisme est relégué au second plan, laissant la première place au béribéri (206 ‰). Après le paludisme (136 ‰) viennent les maladies pulmonaires (104 ‰), le choléra (67 ‰), la dysenterie et la tuberculose (45 ‰).

Enfin, le tableau ci-dessous fait connaître la proportion pour 1,000 des réformes, retraites et non-activités par colonie :

	Européens.	Indigènes.
Afrique occidentale	0.5	5.3
Nouvelle-Calédonie	1.4	
Madagascar	2.2	9.0
Antilles	2.3	
Annam et Tonkin	3.3	6.4
Cochinchine	4.2	13.8

Le goitre cancéreux des poissons.

Un observateur sagace et compétent, M. Crettiez, inspecteur adjoint des eaux et forêts à Thonon (Haute-Savoie), a remarqué, pour la première fois, il y a trois ans, que des saumons de fontaine provenant d'œufs reçus d'Allemagne et éclos à Thonon se trouvaient atteints de tumeurs malignes du corps thyroïde. Il a constaté ensuite la même maladie chez des saumons de mer, des ombres-chevaliers et chez un hybride de truite commune femelle et d'ombre-chevalier mâle, qu'il a créé et dénommé *Salmo Thononensis*. Cette maladie paraît à M. Crettiez être « nettement héréditaire et en même temps contagieuse ». En tout cas, elle est toujours mortelle.

Au mois de novembre dernier, M. le professeur Jaboulay (de Lyon) a reçu de M. Crettiez 6 truites qui avaient été atteintes et qui sont mortes de tumeurs malignes du corps thyroïde. D'après les travaux faits sur ce sujet en Allemagne, la tumeur serait un adénocarcinome du corps thyroïde; elle débuterait dans la glande pour envahir ensuite la région hyoïdienne et les tissus avoisinants et finirait par se généraliser dans d'autres organes. M. Jaboulay a, en effet, constaté que les truites qu'il possède dans son laboratoire « présentent un cancer du corps thyroïde visible sur chacune d'elles; le néoplasme a gagné le voisinage et en particulier les branchies. L'autopsie n'a pas montré de tumeurs secondaires; l'examen microscopique a révélé un adénocarcinome thyroïdien et, sur les frottis, des spores avec leurs fils dévaginés, ressemblant à des spermatozoïdes et devant appartenir à des myxosporidies de la famille des glugéidiées ».

Ainsi, la descendance des œufs de saumons de fontaine de provenance allemande est devenue goitreuse et cancéreuse et en même temps — ce qui ne saurait s'expliquer que par la contagion — des espèces vivant à Thonon, indemnes jusque là : saumons de mer, ombres-chevaliers, *Salmo Thononensis* (hybride de M. Crettiez), ont été atteintes à leur tour. La maladie paraît donc bien, comme le pense M. Crettiez, de nature héréditaire et contagieuse.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 8. Trente centimes le numéro. 19 FÉVRIER 1908.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur Karl Hudovernig est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Cagliari. — M. le docteur Oddo Casagrandi, professeur extraordinaire d'hygiène expérimentale, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Catane. — M. le docteur Giuseppe Muscatello, professeur extraordinaire de pathologie externe, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine d'Erlangen. — M. le docteur H. Königer est nommé privatdocent de médecine.

Faculté de médecine de Gœttingue. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Adolf Jenckel, privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur Friedrich Bering est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur Max Versé est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

Alexandre (A.). Consultation de nourrissons et Goutte de lait d'Arques.

Araya. Traitement des sinusites maxillaires.

Bertier (F.). Les sténoses du cardia; causes, signes et diagnostic.

Bignon (E.). Contribution à l'étude de l'asystolie d'origine pulmonaire; caractères du pouls.

Bloch (L.). Action de l'arsenic sur le sang et les organes hématopoiétiques (étude expérimentale).

Bory (Ch.). Considérations sur les incurables de la Maison de Nanterre; nature; fréquence; étiologie de leurs maladies; considérations particulières sur le rôle de l'alcoolisme.

Caron (E.). Extubation par propulsion.

Cerise (L.). De la sensibilité cornéenne.

Claude (O.). Recherches sur la coagulation du sang : coagulation plasmatique et sédimentation spontanée.

Cramer (A.). Lithotritie ou prostatectomie ?

Crepin (H.). Etude sur la camptodactylie dans ses rapports avec la tuberculose.

Crudeli (J.). Contribution à l'étude de la polynévrite à début apoplectiforme dans ses rapports avec la poliomyélite antérieure aiguë.

David (Ch.). L'endoscopie utérine (hytéroscopie); applications au diagnostic et au traitement des affections intra-utérines.

Fortier (A.). Contribution à l'étude de l'emploi de l'arsenic dans le traitement de la syphilis.

Gaillard (J.). De l'hyperplasie surrénale dans ses rapports avec l'hypertension permanente; la néphrite chronique et l'athérome.

Grould (P.). Difficultés et erreurs possibles dans le diagnostic de la grossesse par le palper abdominal.

Helbecque (Ch.-E.). L'enseignement ménager (étude d'hygiène sociale).

Lasaygues. De l'origine hérédo-syphilitique de l'ozène.

Leleu (M.). Contribution à l'étude de l'établissement tardif de la sécrétion lactée.

Lemoussu (L.). Contribution à l'étude de l'opération césarienne tardive.

Malaquin (L.). Des métaux colloïdaux.

Malvy (J.-B.). Les polypes fibrineux de l'utérus.

Massacré (R.). Contribution à l'étude des fractures des métatarsiens.

Menard (P.). Origine thyroïdienne du rhumatisme chronique progressif et déformant.

Naudascher (G.). Syndrome de débilité motrice dans les débilités mentales.

Parrical de Chammard (H.). L'hystérectomie abdominale totale pour annexites suppurées.

Pasqueron de Fommervault (E.). Avantages de la forcipressure sur la ligature du cordon ombilical; de l'emploi de la pince de Bar.

Prunier (A.). Contribution à l'étude de l'auto-intoxication dans la confusion mentale.

Ravaud (R.). La cachexie bothriocéphalique (anémie pernicieuse symptomatique).

Renaudin (G.). La perforation brusque du duodénum; diagnostic et traitement.

Rigollot-Simonnot (L.). L'occlusion intestinale après la gastro-entérostomie et sa prophylaxie; étude critique des procédés de gastro-entérostomie.

Rubens-Duval (H.). Cytologie des inflammations cutanées; introduction à l'histologie des maladies de la peau.

Seulliet (H.). Du traitement médical des inflammations circonscrites aiguës du sein.

Streiff (H.). Les traitements des écoulements uréthraux chez les auteurs anciens et modernes (étude historique).

Tanon (L.). Les artères de la moelle dorso-lombaire; considérations anatomiques et cliniques.

Usquin (D.). Morbidité et mortalité dans les rétentions placentaires post-abortum.

Vaysse (C.). Quelques considérations sur la pathogénie et le traitement des empyèmes du sinus maxillaire d'origine dentaire.

Verney (R.). Contribution à l'étude de la spondylose rhizomélique et de son étiologie blennorrhagique.

Viroulaud (P.). L'*exulceratio simplex* d'origine hépatique.

Wojlanski (P.). Contribution à l'étude des complications ostéo-périostiques de la fièvre typhoïde.

Les deux thèses ci-dessous indiquées font partie de l'année scolaire 1906-1907 et auraient dû figurer dans la collection de la *Semaine Médicale* de 1907 :

Giraudeau (R.). Etude sur les corps étrangers de la cornée, éclats métalliques en particulier.

Jouen (R.). De l'appendicocèle d'après les chirurgiens de l'ère listérienne.

THÈSES DE BORDEAUX

(ANNÉE SCOLAIRE 1907-1908.)

Allary. Du droit des médecins et des hospices dans l'hospitalisation des accidentés du travail.

Althabégoïty. De la gangrène dite spontanée foudroyante des organes génitaux externes de l'homme.

Antoine. Du cancer chez le chat.

Arlo. Recherches sur l'hygiène de la ville de Grasse.

Arné. De l'occlusion intestinale au cours de l'appendicite.

Baujean. Etude pathogénique de l'éléphantiasis nostras et de l'éléphantiasis exotique.

Belley. Etude expérimentale de l'action des rayons X sur l'œil en voie de développement.

Bernardeau. L'os acromial.

Bondil. Contribution à l'étude des polypes de la pulpe dentaire.

Bonnefous. De la radiothérapie dans les adénopathies tuberculeuses superficielles.

Bonnel. Contribution à l'étude de la suture osseuse dans les fractures diaphysaires du tibia.

Botreau-Roussel. Essai de critique des théories pathogéniques du bruit de galop par l'étude radiographique.

Bourdeau. Des différents procédés de traitement dans les rétrécissements cicatriciels de l'œsophage.

Bourgarel. Etude des compressions des bronches; nouveau signe de diagnostic de du Magny.

Boyer. De la mortalité dans la première enfance à l'île de la Réunion.

Brun. De la suffocation par compression du thorax dans ses rapports avec l'infanticide.

Calmettes. Le cervelet sénile.

Canaguier. La chirurgie des varices des membres inférieurs.

Casassus. De la paralysie faciale au cours du zona cervical.

Casenave. Appareil spiral pour les fractures de bras et de cuisse.

Chavé. Histoire de l'ophtalmologie à Bordeaux.

Clapier. Diagnostic de la neurasthénie et de la neurasthénie préparalytique.

Cluzan. De l'iodosol en thérapeutique; étude comparative avec l'iodure de potassium et la teinture d'iode.

Couratte. Contribution aux procédés de recherche du bacille de Koch (procédé chorisimétrique *per ascensum*).

Cristol. Le diagnostic des vers intestinaux par la méthode de Iéfimov.

Dartigolles. Contribution à l'étude de la suette miliaire (épidémie de 1906).

Dauvergne. Etude sur les théories pathogéniques de l'ictère post-opératoire.

Decorse. Etude statistique de la tuberculose à l'Asile public d'aliénés de Cadillac-sur-Garonne.

Delalande. De la gastroscopie.

Demellier. Des anévrysmes spontanés de la carotide interne dans son trajet cervical.

Desclaux. Etude anatomo-clinique des kystes synoviaux du mollet et de l'articulation péronéo-tibiale supérieure.

Dornoy. Le sternum en entonnoir.

Dupuis. Traitement de la coqueluche par les bains d'air comprimé.

Escudié. De la neurasthénie et de la mélancolie.

Euvrard. Le cacodylate de gaïacol en thérapeutique et principalement contre la grippe.

Eymery. L'intempérance et l'alcoolisme en Loir-et-Cher.

Ferron. Le faux rein polykystique.

Gilbert-Desvallons. Du service des blessés pendant un combat naval.

Godineau. Des néphrites chroniques douloureuses.

Gourgand. Considérations sur la fonction glandulaire du rein.

Guyomarch. Stérilisation de l'eau de boisson d'une troupe en marche aux colonies.

Hullot. De la rétention des membranes dans l'accouchement à terme.

Husnot. Recherches sur l'évolution histologique de la glande surrénale de l'homme.

Jouveau-Dubreuil. Les complications auriculaires des sinusites.

Lacoste. Contribution à l'étude des fistules gastro-coliques.

Laffitte. De l'intoxication saturnine par le plomb métallique.

Lajus. D'une modification nouvelle du procédé de Bassini.

Lapeyrère. Contribution à l'étude de l'hémospermie et des éjaculations sanglantes.

Latreille. Des lésions du cervelet dans la paralysie générale.

Le Borgne. La trypanosomiase humaine.

Le Boucher. Complications septiques des lésions dentaires.

Le Breton-Oliveau. De l'hypertension artérielle dans l'albuminurie gravidique.

Mauran. Fausses perforations utérines.

Mazurié. Etude démographique de la mortalité infantile de 0 à un an à Bordeaux de 1895 à 1906.

Nogue. Recherches sur le tabes sans douleurs fulgurantes.

Pélissier. Etude et traitement des thrombophlébites du golfe de la jugulaire.

Pénaud. Contribution à l'étude du kawa-kawa d'Océanie.

Piétri. Valeur clinique de l'épreuve de Rinne en otologie d'après les résultats fournis par le diapason La₁.

Pinaud. Contribution à l'étude des bubons d'emblée des pays chauds.

Ployé. De la coexistence des grossesses intra et extra-utérines.

Poupelain. Manifestations de la syphilis héréditaire sur l'oreille interne.

Richard. Contribution à l'étude des luxations des cartilages semi-lunaires.

Richer. Asymétrie des seins et tuberculose pulmonaire.

Rivière. Statistique de 74 cas de manie et de mélancolie considérés dans leurs rapports réciproques.

Rochigneux. De la sclérose en plaques infantile.

Semprey. Contribution à l'étude des épulis.

Teulières. La sérothérapie dans les infections oculaires graves (sérum antidiphtérique).

Triquet. De la consolidation des blessures aux points de vue médical, légal et médico-légal.

Vialard. Essai médical sur Molière.

Wibratte. Le délire alcoolique chez la femme à Bordeaux et dans la Gironde.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 9. Trente centimes le numéro. 26 FÉVRIER 1908.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Paris. — M. le docteur Ribemont-Dessaignes, agrégé, est nommé professeur de clinique obstétricale.

VARIA

Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes en 1908.

Le dix-huitième Congrès français des médecins aliénistes et neurologistes se tiendra à Dijon du 3 au 9 août 1908.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *Les troubles mentaux par anomalies des glandes à sécrétion interne*;
2° *Diagnostic et formes cliniques des névralgies;*
3° *Assistance des enfants anormaux.*

Congrès international de la tuberculose en 1908.

A l'occasion du prochain Congrès international de la tuberculose qui, comme nous l'avons annoncé, se tiendra à Washington du 28 septembre au 3 octobre 1908, l'Institut Smithsonien a décidé d'affecter une somme de 7,500 fr. (prélevée sur le fond Hodgkins consacré aux progrès et à la diffusion de nos connaissances sur la nature et les propriétés de l'air atmosphérique dans ses rapports avec le bien-être de l'homme) à un prix qui sera décerné au meilleur mémoire, présenté au Congrès, sur *les rapports de l'air atmosphérique avec la tuberculose.*

Les travaux présentés pourront être écrits en français, en allemand, en anglais, en espagnol ou en italien; ils seront examinés par une commission nommée d'un commun accord par le secrétaire de l'Institut Smithsonien et le bureau du Congrès international de la tuberculose.

Le prix ne sera pas distribué, si la commission juge que les travaux présentés ne méritent pas d'être récompensés. En outre, la « Smithsonian Institution » se réserve le droit de publier ou de faire publier le mémoire qui aura obtenu le *prix Hodgkins.*

NÉCROLOGIE

M. le docteur L.-A. Segond, ancien agrégé à la Faculté de médecine de Paris. — M. le docteur A. Mignot (de Chantelle), associé national de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur B.-É. Van den Corput, ancien professeur de thérapeutique générale à la Faculté de médecine de Bruxelles, correspondant étranger de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur Friedrich von Esmarch, ancien professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Kiel, correspondant étranger de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur Ferdinand Petersen, professeur extraordinaire de chirurgie à la Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur Ferdinand Frühwald, professeur extraordinaire de pédiatrie à la Faculté de médecine de Vienne.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Les médecins des Sociétés industrielles ou de secours mutuels et le secret médical en France.

La question du secret médical dans ses rapports avec des médecins attachés à des Compagnies industrielles ou à des Sociétés de secours mutuels a été soulevée dernièrement devant le tribunal civil de Saint-Etienne dans des conditions d'autant plus intéressantes pour le Corps médical que l'espèce est nouvelle.

Une Société industrielle ayant fondé et alimentant de ses seuls subsides une caisse de secours pour ses ouvriers malades, atteints de toutes affections autres que les maladies épidémiques et celles qui résultent de l'inconduite, s'est attachée un médecin pour soigner son personnel. Ce médecin est appelé auprès d'un ouvrier de l'usine offrant des signes de courbature et il reconnaît que cet homme est, en outre, porteur d'un chancre syphilique. Notre confrère croit devoir informer de ce fait cet ouvrier et déclarer à la femme, présente à la visite, qu'il y avait lieu d'éviter tout rapport avec son mari pour ne pas s'exposer à la contagion; d'autre part, il avise l'usine que l'ouvrier X... étant atteint d'une affection contagieuse ne pouvait reprendre son travail de quelque temps. Le médecin affirme qu'il n'a pas divulgué le nom de la maladie au représentant de l'usine.

Le malade, alors affecté d'une éruption générale, consulte un syphiligraphe qui déclare, dans une lettre adressée aux chefs de l'usine, que X... a un psoriasis émotif et non la syphilis. Les patrons, s'en tenant au diagnostic du médecin de leur personnel, refusent de reprendre l'ouvrier qu'ils ont congédié. Celui-ci assigne ensuite M. le docteur Y... devant le tribunal civil de Saint-Etienne, lui reprochant une erreur grossière de diagnostic et la violation du secret médical par la divulgation de la maladie dont il le croyait atteint. Trois experts furent commis avec mission de rechercher si M. le docteur Y... s'était ou non trompé dans son diagnostic et si la divulgation de la maladie dont il a cru X... atteint est ou non son fait. Le rapport de ces experts, qui constitue une étude modèle des devoirs incombant aux médecins des collectivités, compagnies ou associations ouvrières, répondait à ces deux points: que M. le docteur Y... n'avait pas commis d'erreur dans son diagnostic, que la divulgation de la maladie était le fait de la femme de X... et du malade lui-même et que par suite M. le docteur Y... n'avait pas violé le secret professionnel.

Comme on le verra par le texte du jugement ci-dessous reproduit, le tribunal n'a admis comme fondée que la première conclusion des experts et a condamné notre confrère pour violation du secret médical à 500 fr. d'amende et aux dépens :

« Attendu que l'action en dommages-intérêts intentée par X..., contre le docteur Y..., est fondée sur deux motifs bien distincts : une erreur grossière de diagnostic et la violation ou divulgation du secret professionnel; que par un précédent jugement le tribunal a commis d'office trois experts médecins pour examiner le litige à ce double point de vue; que saisi du rapport des experts le tribunal doit en examiner les constatations et les conclusions;

» *Sur l'erreur de diagnostic :*

» Attendu que le docteur Y..., médecin de la Compagnie N..., appelé à donner ses soins à X..., ouvrier de cet établissement l'a reconnu et déclaré atteint de syphilis dans les quatre visites qu'il lui a faites de janvier à avril 1906; que trois autres médecins ont vu le malade à la même époque; que les deux premiers n'ont certainement pas soupçonné l'existence de la syphilis; que le troisième, le docteur Z..., l'a niée énergiquement et a conclu à l'existence d'un psoriasis;

» Attendu que les experts qui ont vu pour la première fois le malade en octobre 1906 ont hésité, à ce moment, à formuler leurs conclusions, mais que l'ayant visité une seconde fois en avril 1907, ils ont constaté sur le corps de X..., les signes certains de la syphilis et ont pu confirmer entièrement le diagnostic du docteur Y...; qu'il résulte manifestement de ce qui précède que le docteur Y... ne s'est pas trompé, que X... est atteint de la syphilis et que le premier chef de sa demande fondé sur une erreur de diagnostic doit être purement et simplement rejeté;

» *Sur la divulgation du secret professionnel :*

» Attendu que, dans des considérations générales fort habilement déduites, les honorables experts se sont efforcés d'indiquer et ont indiqué non sans éloquence quelle doit être à leur avis, au regard du secret professionnel, la situation faite aux médecins contemporains qui doivent s'efforcer de sauvegarder les intérêts souvent contradictoires de l'individu et de la collectivité;

» Mais attendu que le tribunal ne saurait entrer dans la voie qui lui est ainsi ouverte sans s'exposer à sortir de la mission qui lui est confiée; qu'il a charge d'appliquer la loi, et non pas de la modifier ou de la supprimer; qu'il doit donc purement et simplement se placer en présence de l'article 378 du Code pénal et rechercher si le docteur Y... s'est bien conformé aux obligations rigoureuses que lui impose ce texte;

» Attendu qu'il faut examiner successivement à cet égard les déclarations faites par le docteur Y..., à la femme de X..., et celles qu'il a faites à la direction de la Compagnie N...;

» En ce qui concerne les déclarations faites à la femme X... :

» Attendu qu'il résulte du rapport des experts et qu'il est reconnu par les parties que le docteur Y..., qui avait vu une première fois à l'usine N..., le 25 janvier et n'avait pu à cette première visite établir un diagnostic, a été mandé le 14 février 1906 au domicile de X..., qu'il a examiné le malade en présence de sa femme et déclaré à cette dernière, en lui recommandant d'éviter tout rapprochement avec son mari, le nom de la maladie dont celui-ci était atteint, la syphilis, et que la pauvre femme effrayée et insuffisamment renseignée est allée trouver un voisin pour lui demander aide et conseil et se faire expliquer de quelle maladie exactement il s'agissait;

» Attendu qu'en révélant ainsi à la femme, sans le consentement et l'aveu du mari, le nom de la maladie dont celui-ci était atteint, le docteur Y... a manqué à ces obligations de tact, de mesure et de prudence, qui aux termes même du rapport des experts doivent être la règle constante des médecins, qu'il a commis une faute lourde en révélant le secret de son malade et contrevenu aux règles élémentaires de la discrétion professionnelle;

» Attendu que, sans doute, il faut reconnaître avec les experts que le docteur Y..., n'a pas agi dans le dessein de nuire, mais dans la louable pensée d'éviter à une femme et à des enfants innocents les dangers d'un contact impur et d'une redoutable contagion;

» Mais attendu que le même résultat pouvait être obtenu sans violer les prescriptions de l'article 378; que le docteur Y... pouvait et devait éloigner la femme, confesser la gravité du mal au malade, obtenir de lui la permission de faire à la femme la confidence de son état, user à cet égard de son autorité et de son expérience pour montrer au malade la nécessité de cet aveu; que, même en cas de refus bien improbable du mari, il avait le pouvoir de donner à la femme, sans préciser la nature du mal et le nom de la maladie, tous les avertissements nécessaires pour la mettre en garde contre le danger; que, dans tous les cas, les règles rigoureuses de l'article 378 ne lui permettaient pas d'aller plus loin;

Attendu que l'indiscrétion commise par le docteur Y... a eu les conséquences les plus fâcheuses que les experts ont constatées eux-mêmes dans leur rapport; qu'en effet, ainsi qu'il a été dit plus haut, la femme X..., avisée du nom de la maladie et éprouvant le désir bien naturel d'être fixée sur la gravité et les conséquences de cette maladie, a révélé ce nom à un voisin et que cette révélation a été le point de départ des bruits fâcheux qui ont couru sur le compte de X... dans la maison et dans le voisinage et qui ont fait peu à peu le vide autour de lui;

» Attendu que la divulgation du secret professionnel par le docteur Y... à la femme du malade pouvait avoir des conséquences plus fâcheuses encore; qu'une épouse justement irritée et se croyant certaine de l'infidélité de son époux pouvait l'abandonner sur l'heure, le priver de soins et ajouter à toutes les misères le scandale d'une action en divorce; qu'il ne faut donc pas hésiter à juger à ce premier point de vue que le docteur Y... a manqué à une obligation essentielle de sa profession et commis une imprudence grave dont il doit réparation;

» En ce qui concerne les déclarations faites à l'administration de l'usine :

» Attendu, en fait, que le docteur Y... reconnaît que, après avoir visité le 14 février X..., il a le lendemain, lors de sa visite à l'usine, déclaré au chef du service des malades que X... ne pouvait travailler pendant quelque temps parce qu'il était atteint de maladie contagieuse; qu'il affirme n'avoir pas prononcé le mot de syphilis et n'avoir pas révélé la nature et le caractère de la maladie; que cette déclaration est confirmée par ledit chef du service des malades; qu'elle semble cependant contredite par la correspondance de la direction de l'usine et notamment par la lettre écrite à X... par le directeur délégué le 12 juin 1906; qu'on lit en effet dans cette lettre les phrases suivantes : « en admettant que M. le docteur Y... se soit trompé sur la nature de votre maladie..., vos camarades qui ont cru au diagnostic du docteur... »; que ces indications précises ne permettent pas de douter de la communication faite par le médecin à la direction de l'usine, peut-être sans passer par l'entremise du chef du service des malades;

» Attendu au surplus qu'en parlant de maladie contagieuse, si le docteur Y... ne désignait pas la syphilis, il donnait facilement à comprendre qu'il s'agissait de cette maladie ou d'une autre de même nature, alors surtout que s'adressant au chef de service ayant sous ses ordres X..., il lui demandait en présence du chef du service des malades si X... avait pu se blesser à la verge à l'aide d'un fil de cuivre;

» Attendu, enfin, que si même on admet avec le docteur Y... qu'il a simplement déclaré au chef du service des malades que X... était atteint d'une maladie contagieuse qui exigeait la cessation de son travail pendant un certain temps, il a encore fait une déclaration intempestive et téméraire, de nature à causer un préjudice à X... et qui lui a, en effet, causé préjudice, puisque, d'une part, les secours habituellement alloués par la Cie N... à ses ouvriers malades lui ont été supprimés et qu'un peu plus tard, soit le 9 avril suivant, il a été avisé par lettre qu'il ne faisait plus partie du personnel de la maison;

» Attendu, en droit, que les termes de l'article 378 du Code pénal sont généraux et absolus et qu'ils interdisent au médecin de révéler à qui que ce soit la nature de la maladie dont son malade est atteint; qu'une seule exception a été apportée à cette règle rigoureuse par la loi du 30 novembre 1892 qui prescrit la déclaration par les médecins traitants des maladies épidémiques; que la liste de ces maladies a été limitativement dressée, après avis de l'Académie nationale de médecine; que la syphilis ne figure pas au nombre des maladies que les médecins ont à déclarer et qu'il résulte des discussions alors survenues à l'Académie de médecine que la syphilis a été sciemment écartée ainsi que la tuberculose parce que la divulgation de ces maladies a paru présenter plus d'inconvénients que d'avantages; qu'on essaierait donc à tort de prétendre que l'application de l'article 378 est devenue moins rigoureuse et moins sévère dans tous les cas qui n'ont pas été prévus par la loi du 30 novembre 1892;

» Attendu que vainement le docteur Y... prétendrait être couvert par l'article 1er, §2, du règlement de la caisse de secours de la Cie N... aux termes duquel les maladies épidémiques et celles résultant de l'inconduite ou de la débauche sont exclues de l'assurance; qu'en premier lieu, en fait, il n'est pas démontré d'une façon certaine que la syphilis dont X... a subi l'atteinte est le résultat de l'inconduite ou de la débauche; qu'en second lieu, en droit, il ne faut pas hésiter à proclamer que le règlement d'une usine, d'une caisse, d'une assurance quelconque est et doit rester lettre morte lorsqu'il est en contradiction avec un texte précis de la loi pénale et une règle d'ordre public; d'où il suit que, d'une part, le règlement n'imposait pas au docteur Y... la déclaration d'une maladie contagieuse, et, d'autre part, que si le règlement lui avait imposé cette obligation, la loi lui aurait fait un devoir de ne pas s'y soumettre;

» Attendu que le docteur Y... a fait plaider qu'étant le médecin de la caisse de secours,

rétribué par les seuls deniers du patron, il devait rendre compte à ce dernier des résultats de sa mission et qu'il avait l'obligation d'empêcher la contamination du personnel;

» Attendu que le fait que le médecin n'est pas rétribué par le malade ne change rien aux droits et aux devoirs respectifs des parties; que le malade traité gratuitement a droit aux mêmes égards et à la même protection que le malade plus riche; que ce serait parfois faire payer trop cher au malade les soins qu'on lui fait donner que de lui demander en échange ses secrets intimes; que la confiance absolue du malade envers celui qui lui prodigue ses soins est la condition essentielle de l'exercice de la médecine;

» Attendu, quant à la contamination possible du personnel de l'usine, qu'il sera expliqué plus loin que le secret médical professionnel ne désarme pas le chef d'entreprise;

» Attendu que les experts, trompés par de fausses apparences estiment que celui qui a connu ou accepté un règlement de caisse de secours autorisant certaines violations du secret professionnel a, par ce fait même, consenti à faire abandon de la protection de la loi et tacitement permis au médecin de la caisse de divulguer la maladie dont il est atteint;

» Attendu que cette thèse, fût-elle admise, le docteur Y... n'en pourrait profiter puisqu'elle ne lui serait pas applicable, le règlement étant muet en ce qui concerne les maladies contagieuses et n'imposant au médecin aucune obligation de divulgation; mais qu'il ne faut pas hésiter à proclamer à nouveau, ainsi qu'il a été déjà dit, qu'une convention contraire à une loi d'ordre public ne peut produire aucun effet; que c'est seulement lorsqu'il sait le mal dont il est atteint que le malade peut délier par un acte libre de sa volonté le médecin du secret professionnel;

» Attendu que ces experts, dans la défense chaleureuse qu'ils ont présentée de leur confrère, citent comme des exceptions à la règle du secret professionnel médical, le rapport que fait à une compagnie d'assurances sur la vie, le médecin qui a examiné une personne qui veut contracter une police et les rapports qui sont faits aux directeurs des verreries par les médecins chargés d'examiner, à intervalles rapprochés, tous les ouvriers des usines;

» Mais attendu que ces exemples ne sont ni probants ni concluants; qu'en effet, outre qu'on pourrait soutenir qu'il y a à chaque examen autorisation formelle donnée par l'intéressé au médecin de révéler son état de santé, il faut surtout considérer que, dans ces cas et dans des cas analogues, il n'y a pas entre le médecin et le sujet qui se confie à son examen, rapport de médecin à malade et par conséquent nécessité de secret professionnel; qu'en effet le médecin qui passe cette inspection ne se propose ni de soulager ni de guérir et que celui qui le subit demande à un inspecteur possédant des connaissances spéciales un certificat lui permettant de s'assurer ou de travailler; que c'est en établissant cette distinction nécessaire et qui a cependant échappé à la perspicacité des experts, qu'on arrive facilement à organiser toutes les mesures les plus efficaces pour empêcher la contamination des usines;

» Attendu que le docteur Y... n'a eu avec X... que des rapports de médecin à malade, qu'il n'a donc pas cessé d'être tenu au secret professionnel dans toute sa rigueur; que l'action de X... est donc justifiée par la révélation que le docteur Y... a faite à l'administration de la Cie N..., de la maladie contagieuse dont il est atteint;

» Attendu que la faute lourde du docteur Y... étant établie, il reste à rechercher si cette faute a causé un préjudice à X... et quelle est l'étendue de ce préjudice; que le préjudice résultant de la révélation faite à Mme X... a été indiqué et précisé plus haut; que le préjudice résultant de la seconde révélation est non moins certain; qu'il suffit à cet égard de rappeler que X... a été privé en premier lieu des secours temporaires que la caisse de secours alloue généreusement aux malades; qu'en second lieu il a perdu sa place et a été renvoyé d'une maison de premier ordre, offrant aux ouvriers des avantages exceptionnels de toute nature; que le préjudice est donc relativement considérable;

» Attendu toutefois que pour évaluer ce préjudice il faut tenir compte des imprudences personnelles de X..., qui, au lieu de rester chez lui, a continué à visiter ses camarades alors qu'il portait sur son visage le stigmate presque certain de sa maladie; qu'il faut encore et surtout tenir compte au docteur Y... de ce qu'il s'est trompé de bonne foi, sans intention de nuire, mû au contraire par la pensée généreuse d'éviter à une famille très intéressante et à une collectivité d'ouvriers également intéressante le fléau d'une affreuse contagion; qu'il faut également retenir en sa faveur le témoignage de haut intérêt et de sympathie non équivoque que lui donnent au cours de leur rapport les trois honorables experts que le tribunal a choisis; que dans ces conditions, et en tenant compte de cette circonstance que le docteur Y..., qui triomphe au sujet de l'erreur de diagnostic qui lui était reprochée, va être condamné aux entiers dépens à titre de supplément de dommages-intérêts, l'allocation d'une indemnité de 500 francs paraît suffisante;

» Attendu, en ce qui concerne la demande d'affichage du présent jugement dans les ateliers de la Cie N..., que cette demande n'est pas justifiée; que d'ailleurs la Cie N... n'est pas en cause;

» Par ces motifs, dit que le docteur Y... n'a pas commis l'erreur de diagnostic qui lui est imputée et rejette en conséquence le premier chef de la demande de X...;

» Dit au contraire que, en divulguant, contrairement aux prescriptions de l'article 378 du Code pénal, la maladie dont était atteint ledit X... soit à sa femme soit à l'administration de la Cie N..., le docteur Y... a commis une faute dont il doit réparation et le condamne en conséquence à payer à X... une somme de 500 francs à titre de dommages-intérêts :

» Dit qu'il n'y a pas lieu d'ordonner l'affichage du présent jugement dans les ateliers de la Cie N..., condamne le docteur Y... à tous les dépens, au besoin à titre de supplément de dommages-intérêts. »

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.— Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.— J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 10. Trente centimes le numéro. 4 MARS 1908.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten Emil Abderhalden (*physiologie*), A. Hildebrandt (*chirurgie*).

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur Giovanni Rubinato est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Breslau. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten Georg Gottstein (*chirurgie*), Keller (*pédiatrie*).

Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur F. Isemer est nommé privatdocent d'otologie.

Faculté de médecine d'Iéna. — M. le docteur Karl Wittmaack, privatdocent à la Faculté de médecine de Greifswald, est nommé professeur extraordinaire d'otologie.

Faculté de médecine de Kiel. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Oskar Wandel, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Leyde. — M. le docteur F. Basenau est nommé privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur Rudolf Häcker, privatdocent à la Faculté de médecine de Greifswald, est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Munich. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten L. Neumayer (*anatomie*), E. Weinland (*physiologie*), A. Jodlbauer (*pharmacologie*).

Faculté de médecine de Naples. — MM. les docteurs Ettore Pasini et Michele Scinti sont nommés privatdocenten de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Rocco Iemma, professeur extraordinaire de pédiatrie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Parme. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Annibale Ghelfi (*pathologie interne*); Gino Nasini (*police sanitaire*).

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur Giovanni B. Pellizzi, professeur extraordinaire de psychiatrie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur W. Mladejovsky, privatdocent de balnéologie et de climatologie.

Faculté de médecine de Rome. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Nicola Pende (*pathologie interne*); Roberto Terzaghi (*dermatologie et syphiligraphie*).

Faculté de médecine de Tomsk. — M. le docteur V. Miche, professeur extraordinaire de chirurgie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Tubingue. — M. le docteur Johann Jacobj, professeur à la Faculté de médecine de Gœttingue, est nommé professeur de pharmacologie.

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur J. Riedinger, privatdocent d'orthopédie.

Laval University de Montréal. — M. le docteur Loir est nommé professeur de médecine.

VARIA

Congrès international d'ophtalmologie en 1909.

Le onzième Congrès international d'ophtalmologie se tiendra à Naples du 2 au 7 avril 1909.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

THÈSES DE GENÈVE

(ANNÉE SCOLAIRE 1906-1907.)

Belaya-Rumine (Mme). Etude comparée sur la polymortalité dans la syphilis et la tuberculose au point de vue du diagnostic.

Bergmann-Kasperowicz (Mme M.). Contribution à l'étude de la psychose de Korsakow.

Bernstein (Adèle). De l'oïdium albicans dans la bouche des personnes saines.

Bernstein (Mlle Anna). Des pyélonéphrites de la grossesse.

Boïtcheff (St.). Etude expérimentale sur l'action du mélange de morphine et de scopolamine.

Borovsky (Daria). De l'hypertrophie fonctionnelle des greffes thyroïdiennes.

Daskalitza-Kofmann (Mme S.). Influence de l'acide nucléinique sur la répartition des leucocytes dans le sang du cœur et de la périphérie.

Ehni (O.). De la symptomatologie et du diagnostic de la linite plastique.

Fabrikantoff (Nadine). L'hématurie histologique dans les néphrites épithéliales.

Fauconnet (J.). Studie über die Stellung des Sternums bei der Skoliose.

Halesoff (Mlle V.). Sur la pneumonie causée par le bacille de Friedländer.

Leuba-Roublieff (Mme E.). De l'impétigo dans l'étiologie de la scrofule.

Lopatine (B. de). Des variations de la valeur globulaire dans l'anémie pernicieuse.

Losinsky (Mlle A.). Des causes de la morbidité dans les suites de couches.

Manevitch (Mlle F.). Influence de diverses substances chimiques sur les contractions autonomes de l'uretère.

Martin (R.). Contribution à l'étude des anomalies congénitales du tibia.

Mermod (R.). Contribution à l'étude anatomo-pathologique des kystes de la trompe (inclusivement kystes parovariens aberrés).

Moniuszko (E.). Kyste à échinocoque du tissu conjonctif pelvien chez la femme.

Montandon (A.). Hystéropexie abdominale ou raccourcissement intrapéritonéal des ligaments ronds dans le traitement des rétrodéviations et du prolapsus utérin.

Morozovitch (Mlle C.). Activation des combustions musculaires élémentaires par les extraits des différents tissus animaux.

Ocherovitch (Mlle D.). La tuberculose latente des ganglions bronchiques chez l'enfant; sa fréquence et son diagnostic.

Papaemmanuel (E.). Contribution à l'étude de la tuberculose et recherche des bacilles de Koch dans la literie des tuberculeux.

Perl (Mlle M.). De la position occipito-sacrée au détroit supérieur.

Perrier (J.). Contribution à l'étude de la structure et de la pathogénie des tumeurs sacrococcygiennes.

Piradoff (R.). De la désinfection des instruments de coiffure.

Ratnovsky (Mlle A.). De l'hémothorax traumatique.

Rosselet (E.). Contribution à l'étude de la dilatation instrumentale du col de l'utérus pendant la grossesse et l'accouchement.

Sabitt (M.). Contribution à l'étude de la thyroïdite d'origine pneumococcique.

Saroglou (D.). De la transmission des microbes par la vaisselle et des dangers que présente la communion selon le rite grec-orthodoxe.

Saruggia (A.). De l'opothérapie.

Schkolnik (Rachel). De l'estomac biloculaire à la suite de l'ingestion de substances corrosives.

Schmid (W.). Ueber das makroskopische und mikroskopische Verhalten des Mesometriums bei pathologischen Zuständen des Uterus, insbesondere beim Carcinom.

Solovtzoff (Olga). Contribution à l'étude de l'anémie pernicieuse; statistique des cas observés en six ans à l'hôpital cantonal de Genève.

Spachieff (N.). Contribution à l'étude de l'emphysème sous-cutané généralisé au cours de la granulie.

Spindler-Engelsen (Mme A. de). Quelques observations sur la pathogénie des abcès rétropharyngiens.

Steinberg (Elisabeth). Etude pharmacodynamique sur l'alypine.

Troussevitch (Mme St.). Recherches microscopiques sur le rôle et la structure de la rate infectieuse.

Tydmann (Anna). Recherches sur la voie de propagation de la métastase anthracosique et sur l'origine du pigment double (charbon et hémosidérine).

Vilenska (Mme). Sur la valeur de la méthode Leopold Czerny dans le traitement de la rétrodéviation utérine.

Vouga (Ch.-A.). Sur un cas d'entérocèle vaginale postérieure compliquée d'appendicite.

Weber (G.). Statistique des alcooliques traités à l'asile cantonal de Bel-Air (Genève) pendant les années 1901-1905.

Wefel (W.). Ueber das Verhalten der Nierenarterien bei Schrumpfniere. — L'état des artères rénales dans le petit rein contracté.

Zylberlast (Mlle N.). Un cas de leucémie myéloïde chez un enfant de neuf mois.

THÈSES DE LAUSANNE

(ANNÉE SCOLAIRE 1906-1907.)

Bettex (M.). Contribution à l'étude d'un nouveau désinfectant urinaire : l'helmitol.

Crotti (A.). Un cas de grossesse abdominale.

Czernichowsky (S.). Die Bierhefe; Lebensdarstellung und geschichtliche Uebersicht des Gebrauchs derselben. — La levure de bière.

Demiéville (E.). A propos de 2 cas inédits de traumatisme de l'articulation du cou-de-pied; étude anatomique, clinique, historique et thérapeutique sur les lésions pénétrantes et infectées de l'articulation tibio-tarsienne et principalement de celles par armes à feu.

Dufour (O.). La morve oculaire.

Horochkévitch (Mlle V.). Ulcères variqueux; considérations cliniques, histologiques et thérapeutiques.

Joliat (H.). Contribution à la pathologie de l'œsophage.

Kontowt (Marie). De la distribution des artères dans la partie initiale du mésentère.

Maggi (L.). Ricerche sul controllo della freschezza e purezza del latte col metodo della riduzione del bleu di metilene e dell'esame microscopico dei microorganismi.

Maltzoff (Eugénie). Les résultats éloignés des opérations pour cancer du sein.

Mola (A.). Contribution à l'étude de l'influence de la levure de raisins sur l'excrétion de l'indol et du phénol.

Popoff (Mlle C.). Etude comparative sur les méthodes opératoires des sinusites frontales chroniques.

Rosen (Mlle V.). Contribution à l'étude de l'influence des rayons X sur les ovaires de la femme.

Rucklin (L.). Deux cas de petit rein polykystique d'origine congénitale.

Simonin (A.). Contribution à l'étude de quelques méthodes pratiques de coloration des cils des bactéries.

Théodoroff (Mlle). La réaction au bleu de méthylène de Russo peut-elle remplacer la diazo-réaction d'Ehrlich ?

Vulliet (G.). Les alcalins; de leur mode d'action et de leur valeur au point de vue de la neutralisation.

Wojciechowska (Mme H.). De l'hygroma à grains riziformes de la bourse sous-deltoïdienne.

THÈSES DE BERNE

(ANNÉE SCOLAIRE 1906-1907.)

Berlin (Maria). Ueber Veränderungen in retinirten Placenten. — Altérations du placenta retenu [dans l'utérus après la délivrance].

Brunner (H.). Ueber Glykogen in der gesunden und kranken Haut. — Le glycogène dans la peau à l'état normal ou pathologique.

Bühlmann. Ueber die operative Behandlung von Inguinalhernien bei Kindern. — Traitement chirurgical des hernies inguinales chez l'enfant.

Cherno (F.). Ueber die unter dem Namen Blepharitis ciliaris bekannten Erkrankungen des Lidrandes. — Les affections du bord libre des paupières désignées sous le nom de blépharite ciliaire.

Fater (Sabina). Hydrodiaskop und Keratokonus.

Gurewitsch (Ressja). Zur Aetiologie und Symptomatologie des Mammacarcinoms.

Hoff (Ida). Beitrag zur Histologie der Schwangerschaft im rudimentären Nebenhorn. — Histologie [des parois utérines] en cas de grossesse dans une corne utérine rudimentaire.

Jampolski (Fanny). Ueber das Vorkommen von Ernst'schen Keratingranula in normalen und erkrankten Schleimhäuten, mit besonderer Berücksichtigung der Gonorrhoe. — La présence de cellules kératinisées d'Ernst dans les muqueuses et particulièrement [dans la muqueuse uréthrale] en cas de blennorrhagie.

Katel-Bloch (Mme R.). Die Beziehungen des Hornhautastigmatismus zur Myopie, an Hand des Materiales der Berner Universitäts-augenklinik. — Les rapports de l'astigmatisme de la cornée avec la myopie.

Kekischeff (Nadine). Ueber die Endresultate der Brustkrebsoperationen. — Les résultats éloignés de l'extirpation du cancer du sein.

Mende (E.). Statistische Untersuchungen über die Beziehungen des Hornhautastigmatismus zur Myopie, an Hand des Privatkrankenmateriales von Prof. Siegrist. — Les rapports de l'astigmatisme de la cornée avec la myopie.

Montigel (Th.). Vioform bei Knochen- und Gelenktuberkulose.

Rosenfeld (R.). Ueber die physikalisch-chemischen Bindungsverhältnisse verschiedener Stoffe im Blute. — Modes de combinaison physico-chimique de diverses substances dans le sang.

Sandoz (E.). Ueber 2 Fälle von fötaler Bronchektasie.

Schermann. Ueber Herabsetzung der Hautsensibilität bei Kindern mit Tonsilla tertia. — Hyposensibilité cutanée chez les enfants porteurs de l'amygdale pharyngée.

Serebrjakoff (C.). Ueber Involution der normalen und hyperplastischen Rachenmandel. — De l'involution de l'amygdale pharyngée.

Steiger (M.). Beitrag zur Frage der Stillungsfähigkeit. — L'aptitude à être nourrice.

Waldstein (A.). Ueber die Abhängigkeit der Harnabsonderung von der chemischen Beschaffenheit des Blutes und dem Zustande der Niere. — Les rapports de la sécrétion de l'urine avec la composition chimique du sang et l'état du rein.

COALTAR SAPONINÉ LE BEUF

REMARQUABLE PAR SES PROPRIÉTÉS DÉTERSIVES ET ANTISEPTIQUES

Ce produit qui a joué un grand rôle dans la genèse de l'antisepsie est officiellement admis dans les HOPITAUX DE PARIS.



"SIDONAL" MARQUE DÉPOSÉE

SPÉCIFIQUE contre la goutte, l'uricémie et les affections similaires.

Dépositaires : **MAX Frères, 31,** Rue des Petites-Écuries, PARIS

Littérature sur demande à MM. les Docteurs.

Se trouve chez tous les Pharmaciens.

PERTUSSIN

(*Extract. Thymi sacchar. Taeschner.*)

MARQUE DÉPOSÉE DANS TOUS LES PAYS

Remède d'une innocuité absolue et d'une efficacité certaine contre

COQUELUCHE, ASTHME

Et toutes les MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES

Employé depuis longtemps avec le plus grand succès dans les principaux pays. En cas de coqueluche : 6 à 8 cuillerées à café pour les enfants, 6 à 8 cuillerées à soupe pour adultes en vingt-quatre heures. Pour les voies respiratoires : 3 à 4 cuillerées à soupe. La quantité peut être augmentée dans les cas opiniâtres. En vente dans toutes les bonnes pharmacies. Dépôt général pour la France : **H. SALLE & Cie**, 4, rue Elzévir, Paris, qui envoient échantillons gratis et franco aux Médecins.

VALS

Eaux Minérales Naturelles admises dans les Hôpitaux

Saint-Jean. Maux d'estomac, appétit, digestions.

Précieuse. Foie, calculs, bile, diabète, goutte.

Dominique. Asthme, chlorose, débilités.

Désirée. Calculs, coliques. *Magdeleine.* Reins, gravelle

Rigolette. Anémie. *Impératrice.* Maux d'estomac.

Très agréables à boire Une Bouteille par jour.

SOCIÉTÉ GÉNÉRALE des EAUX, VALS (Ardèche).

Dans les **CONGESTIONS** *et les* **Troubles fonctionnels** *du* **FOIE**, *la* **DYSPEPSIE ATONIQUE**, *les* **FIÈVRES INTERMITTENTES** *les* **Cachexies** *d'origine* **paludéenne** *et consécutives au long séjour dans les pays chauds*

On prescrit dans les hôpitaux, à Paris et à Vichy, de 50 à 100 gouttes par jour de

BOLDO-VERNE

ou 4 cuillerées à café d'ÉLIXIR de BOLDO-VERNE

Dépôt : **VERNE,** Professeur à l'École de Médecine

GRENOBLE (FRANCE)

Et dans les principales Pharmacies de France et de l'Étranger

CHLORAL BROMURÉ DUBOIS

Sirop prescrit à la dose de 1 à 6 cuillerées dans les 24 heures — INSOMNIES et toutes AFFECTIONS NERVEUSES

PARIS — 20, place des Vosges et Pharmacies

CARBONATE DE GAÏACOL VIGIER

(DUOTAL) en **CAPSULES de 0 gr. 10 centigr.** — Dose : 2 à 6 par jour.

Pharmacie VIGIER, 12, boulevard Bonne-Nouvelle, Paris, et toutes Pharmacies.

CURE D'ALTITUDE POUR AFFECTIONS PULMONAIRES



LEYSIN

1,450 mètres au-dessus du niveau de la mer.

LIGNE DU SIMPLON Suisse française

Ouvert toute l'année.

Quatre Sanatorium	GRAND HOTEL	Pension y compris les soins médicaux	à partir de 12 fr.
	MONTBLANC		— 11. »
	CHAMOSSAIRE		— 8. »
	ANGLAIS		— 9. »

Traitement spécial de la Tuberculose pulmonaire par la méthode du Sanatorium combinée avec la cure d'altitude.

Prospectus envoyé gratuitement sur demande adressée à la Direction.

EUKINASE

EUPEPTIQUE INTESTINAL

H. CARRION & Cie

54, Faubg Saint-Honoré, Paris

TÉLÉPHONE 436.64

PANCRÉATO-KINASE

DIGESTIF PUISSANT

LOTION DEQUEANT

CHEVEUX BARBE CILS SOURCILS

Souveraine contre le SEBUMBACILLE, CALVITIE, CANITIE, PELADE, TEIGNE ACNÉ, SÉBORRHÉE, etc. — *Envoi fco* de l'Extrait des Mémoires de l'Acad. de Médecine. *Ecrire ou s'adresser à* DEQUEANT, Phcn, 38, R. Clignancourt, PARIS

Prix de faveur au Corps Médical

TRIPLE MINÉRALISATION UNIQUE

CARABAÑA

PURGATIVE, ANTISEPTIQUE

Le Gérant : J. CHARPENTIER

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.





NE PAS CONFONDRE AVEC LES REMÈDES SECRETS

VIN DE BERNARD

(Vin de Quinquina Ferrugineux au Malaga)

Les expériences faites avec les appareils destinés à l'examen du sang prouvent que le VIN DE BERNARD augmente rapidement le nombre et la coloration des globules rouges en même temps que le médecin note la disparition des divers symptômes morbides.

Le VIN DE BERNARD est assimilé complètement et peut être supporté par les personnes délicates sans provoquer aucun trouble de l'estomac ou de l'intestin.

Un verre à bordeaux avant chaque repas.

ANÉMIE, CHLOROSE, DÉBILITÉ, SUITES DE COUCHES, CONVALESCENCE

En 1875, un pharmacien a été condamné par le Tribunal correctionnel pour avoir frauduleusement imité la marque VIN DE BERNARD.





ÉLIXIR GREZ Chlorhydro-Pepsique

UN VERRE A LIQUEUR à chaque repas

DYSPEPSIES

28e ANNÉE. — N° 11. Trente centimes le numéro. 11 MARS 1908.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Montpellier. — M. le docteur Estor, professeur de médecine opératoire, est nommé, sur sa demande, professeur de clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie.

Ecole de médecine de Marseille. — M. Berg, suppléant des chaires de physique et de chimie, est nommé professeur d'hydrologie et de minéralogie, en remplacement de M. Gerber.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine d'Amsterdam. — M. le docteur M. Van Londen est nommé privatdocent de neurologie.

Faculté de médecine de Bâle. — M. le docteur Paul Knapp est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Artur Heffter, professeur à la Faculté de médecine de Marbourg, est nommé professeur ordinaire de pharmacologie, en remplacement de M. Oskar Liebreich, démissionnaire.

Faculté de médecine de Bologne. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Giovanni Marini (*pathologie interne*); Egisto Magni (*chirurgie*).

Faculté de médecine de Breslau. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs A. Bittorf (*médecine interne*); F. Kramer (*neurologie et psychiatrie*).

Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur Giuseppe Resinelli, professeur extraordinaire d'obstétrique et de gynécologie, est nommé professeur ordinaire.

Université de Leeds. — M. le docteur John B. Hellier, lecteur, est nommé professeur d'obstétrique, en remplacement de M. Charles J. Wright, décédé.

University of Maryland de Baltimore. — M. le docteur Francis M. Chisolm est nommé professeur adjoint d'ophtalmologie.

Yale Medical School de New-Haven. — M. le docteur Max Mailhouse, lecteur, est nommé professeur de neurologie.

College of Physicians and Surgeons de New-York. — M. le docteur George Th. Jackson est nommé professeur de dermatologie, en remplacement de M. George H. Fox, démissionnaire.

Jefferson Medical College de Philadelphie. — M. le docteur Edward R. Stitt est nommé lecteur de médecine tropicale.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Perréal, ancien sénateur de l'Hérault. — M. le docteur Vincenzo Chirone, professeur de matière médicale et de pharmacologie expérimentale à la Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Karl Fieber, privatdocent de chirurgie à la Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Reginald Harrison (de Londres), ancien lecteur de chirurgie à l'Université de Liverpool.

VARIA

Reproduction et développement de la « Glossina palpalis », l'agent propagateur du trypanosome de la maladie du sommeil.

M. E. Roubaud, qui, en sa qualité de naturaliste, faisait partie de la mission française de la maladie du sommeil, a fait connaître dernièrement les expériences qu'il a entreprises à Brazzaville (Congo français) sur la *Glossina palpalis* qui propage, comme on sait, le trypanosome de la maladie du sommeil. Bien que divers travaux, entre autres celui de M. Stuhlmann, aient été déjà publiés sur cette question, il n'est pas sans intérêt de consigner ici les constatations de M. Roubaud, car elles permettront à ceux de nos lecteurs qui sont peu familiarisés avec les données de l'histoire naturelle de comprendre d'une manière générale la reproduction et les variations du développement de l'insecte en question. Pour étudier ces conditions, après avoir noté que la tsétsé supporte mal d'être enfermée dans une cage, il a élevé chaque mouche capturée dans des tubes de verre dont l'orifice était obturé par des bandelettes de mousseline, en permettant à la *Glossina* de se gorger de sang tous les deux jours. Les résultats qu'il a ainsi obtenus peuvent être considérés comme assez analogues à ce qui se passe quand la mouche est à l'état de liberté. En utilisant en même temps les observations qu'il a faites sur les conditions naturelles d'habitat de la *Glossina*, M. Roubaud expose comme il suit les diverses particularités que celle-ci présente au cours de son existence.

Comme ses congénères, la *Glossina palpalis* est « larvipare ». Il faut compter trois semaines au moins pour voir se produire la première ponte; cette longue période est liée sans doute aux modifications qui se produisent dans les glandes utérines pour qu'elles deviennent aptes à sécréter en abondance le liquide alimentaire de la jeune larve. Une fois la première ponte opérée, les autres se suivent sans accouplement, et d'une façon remarquablement régulière, tous les neuf ou dix jours. La jeune larve sortant de l'œuf aussitôt après l'issue de la larve adulte qui l'a précédée dans l'utérus, et cette dernière se transformant en pupe fort peu de temps après la ponte, on peut conclure que la durée de la vie larvaire est de neuf ou dix jours dans la *Glossina palpalis*.

D'autre part, les faits suivants permettent de déterminer la durée de la vie de l'insecte proprement dit : une femelle fit sa première ponte le 17 octobre et la huitième le 23 décembre, après quoi elle périt de mort naturelle, ayant un œuf qui venait de parvenir dans l'utérus; une autre donna sa première larve le 19 octobre et mourut naturellement le 4 décembre après avoir produit la sixième, une septième se trouvant en voie de développement dans l'utérus, mais le reste de l'ovaire était vide. La moyenne de la vie des femelles dans la nature paraît donc être d'environ trois mois, et une série de huit à dix pontes semble représenter la fécondité de l'insecte.

Les larves ont les mêmes dimensions que celles de la *Glossina morsitans*, soit de 5 à 7 millimètres de longueur sur 3 millimètres de largeur. Aussitôt après leur naissance, elles s'enfoncent dans le sable ou l'humus mis à leur portée et, à défaut de ces milieux, cherchent à se dissimuler dans les crevasses ou dans les trous, il est donc probable que, à l'état libre, elles doivent se nymphoser aussi souvent sous les écorces et dans les troncs d'arbre que dans le sol. Pour s'insinuer dans leur gîte, elles déforment curieusement leur corps et gonflent de sang leur région céphalique qui joue le rôle de bélier. Elles recherchent les endroits secs et ne semblent pas s'y enfoncer à plus de 5 ou 6 centimètres; dès qu'elles ont trouvé un endroit favorable, elles s'immobilisent, se condensent et, en moins de quarante-cinq minutes, se transforment en un tonnelet ou pupe, qui devient complètement noir après quatre ou cinq heures. La longueur de la pupe, en moyenne de 6 millimètres, varie de 5 à 6 millim. 2/3, sa largeur est d'un peu plus de 3 millimètres et son poids atteint de 25 à 28 milligrammes.

La ponte ne s'effectue pas toujours normalement, et il peut arriver que le fonctionnement de l'appareil reproducteur soit troublé par deux sortes d'accidents : l'avortement et la nymphose intra-utérine. L'avortement n'est pas rare en cage, où la femelle se heurte aux parois de sa prison, mais il n'a pas de suite fâcheuse pour la mère. Il n'en est pas de même dans la nymphose prématurée; avec ses téguments rigides, la pupe ne peut pas être évacuée par l'orifice génital trop étroit, ce qui fait périr la mère et, sans doute aussi, toujours son produit.

La durée de la vie nymphale et ses variations sous l'influence de divers facteurs ont fait, de la part de M. Roubaud, l'objet d'investigations multiples et curieuses. En ce qui concerne tout d'abord la durée de cette vie nymphale, elle s'est montrée de trente-trois jours en moyenne, avec un minimum de trente-deux jours et un maximum de trente-cinq; elle se maintient constante lorsque l'on cherche, par diverses expériences, à la modifier expérimentalement. C'est ainsi que des *pupes témoins*, maintenues constamment à la température de 25° centigrades qui est celle du milieu normal où elles doivent vivre, ont toutes éclos en trente-deux ou trente-trois jours, alors que deux autres pupes, soumises quatre heures par jour, l'une pendant trente-quatre jours, l'autre pendant dix-neuf jours, à un refroidissement de 12°, ont éclos la première au bout de trente-cinq jours, la deuxième après trente-quatre jours; il convient toutefois de noter qu'il y a eu chez ces dernières des arrêts de développement, car les deux mouches étaient incapables de se nourrir et de voler. Une autre pupe qui, huit jours après sa formation, avait été immergée chaque jour pendant vingt minutes dans de l'eau à 0°, a donné un adulte parfait après une nymphose de trente-trois jours. On voit ainsi que non seulement le froid ne modifie pas sensiblement l'époque de l'éclosion, mais encore qu'il n'est pas radicalement nuisible à la vie des pupes lorsqu'il n'agit que d'une façon discontinue.

L'humidité prolongée exerce, au contraire, une action nettement défavorable : une pupe périt en quinze jours d'immersion dans de la terre humide ou en six à douze jours d'immersion dans l'eau. On peut donc concevoir que des pupes déposées dans la terre au bord immédiat d'un cours d'eau soumis à des crues rapides n'écloront pas. La chaleur paraît aussi infiniment plus néfaste que le froid : trois pupes furent soumises, en chaleur humide, à une température de 30° à 35°, les deux premières pendant quatre jours et six jours et la troisième pendant quinze jours, mais non pendant la nuit; dans tous les cas il s'ensuivit la mort de la pupe. De même périt une pupe de quatre semaines exposée deux jours de suite pendant quatre heures à l'action du soleil, sous une couche de terre sèche de 5 centimètres où la température se maintint à 38° sauf pendant une demi-heure où elle atteignit 45°.

En fait, les pupes ne s'accommodent que d'une température de 25°, qui est celle du sol dans le milieu normal de développement; et par là s'explique la localisation absolument exclusive de la mouche sous les fourrés épais du bord des cours d'eau, c'est-à-dire en des lieux où se trouve maintenue la fraîche température nécessaire à la pupe.

Dès lors, conclut M. Roubaud, on est maintenant armé pour la lutte contre l'agent de transmission de la maladie du sommeil. Puisque les pupes périssent après quelques heures d'exposition au soleil, le débroussaillement des gîtes à glossines s'impose, de même que l'incendie des herbes et des lianes basses. En attendant la pratique raisonnée de cette méthode, il importe de l'introduire d'abord autour des lieux habités par les Européens; il importe aussi de sauvegarder les régions où le fléau ne sévit pas encore en la pratiquant sur certains points des routes de caravanes, aux lieux de campement, aux passages des cours d'eau, bref en tous lieux où les mouches guettent l'arrivée des voyageurs pour se gorger de leur sang.

Un moustique du genre « Stegomyia » capturé à Marseille.

Dernièrement, MM. Aubert et Guérin signalaient à la réunion biologique de Marseille un fait qui n'est pas sans quelque intérêt: il s'agit de la capture dans cette ville d'un moustique isolé appartenant probablement à l'espèce qui propage la fièvre jaune. Voici la relation qu'ils en donnent :

Le 22 novembre 1907, M. le docteur Guérin, se trouvant dans le parc du Pharo, vit se poser sur lui un moustique qui lui sembla ne pas appartenir aux espèces de la région. Il put capturer ce moustique, non sans l'endommager quelque peu, et le soumettre à un examen détaillé en vue de sa détermination. Ce culicide est un mâle de petite taille, brun foncé, avec des stries et des taches argentées sur tout le corps. Les caractères tirés des antennes, des palpes, de la trompe, de la veination des ailes, permettraient de le classer dans le genre *Culex*. Toutefois il diffère des *Culex* par la disposition des écailles de l'occiput et du scutellum. En arrière des yeux, en effet, la tête est garnie d'écailles plates et ne présente pas les écailles étroites dont Théobald a fait une caractéristique du genre *Culex*. Le scutellum également porte des écailles plates et non des écailles étroites et courbes comme chez les *Culex*.

En raison de ces caractères, le moustique capturé par M. Guérin doit être rangé dans le genre *Stegomyia*.

Pour ce qui est de l'espèce, les stries argentées des pattes et de l'abdomen ainsi que les taches argentées des parties latérales du thorax sont identiques aux taches et stries que présente le *Stegomyia fasciata*.

Malheureusement un caractère important, le dessin de lyre, qu'on devrait trouver à la face supérieure du thorax, est peu reconnaissable, les écailles ayant disparu presque complètement de cette face. On aperçoit à la partie antéro-supérieure du thorax le commencement de cette ornementation spéciale au *Stegomyia fasciata*.

En somme, tous les caractères qu'on a pu observer se rapportent à cette espèce.

Il a été impossible de retrouver d'autres spécimens de *Stegomyia fasciata* dans le parc du Pharo.

La présence de ce moustique à Marseille est un fait assez surprenant. En effet, sous ce climat, les températures nocturnes ne lui sont guère favorables, même durant la saison estivale. Il est toutefois certain que l'abaissement nocturne du thermomètre, probablement suffisant pour l'empêcher de pulluler, n'est pas assez accentué d'ordinaire en été pour le faire périr.

On doit admettre qu'il s'agit d'un *Stegomyia* importé par un navire, soit d'Afrique, soit d'une autre contrée. Cette origine est d'autant plus probable que le parc du Pharo est voisin du port. On sait combien fréquemment le *Stegomyia fasciata* est transporté par les navires et quel rôle a joué ce transport dans la dissémination des épidémies de fièvre jaune.

Il ne paraît pas que des *Stegomyia fasciata* importés à Marseille, même en été, puissent y faire souche comme il arrive à New-York, par exemple. Quoi qu'il en soit, il y a intérêt à rechercher si, en cette saison, il est fréquent que des moustiques de cette espèce se rencontrent en liberté aux environs du port; si, lorsque ce fait se présente, ils sont capables de se reproduire et si leurs larves, écloses dans les dépôts d'eau à l'air libre, peuvent arriver à l'état parfait.

Le Gérant : J. CHARPENTIER

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

28e ANNÉE. — No 12. Trente centimes le numéro. 18 MARS 1908.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les docteurs A. Hiller (*médecine interne*), A. Buschke (*dermatologie et syphiligraphie*).

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur Michael Horváth est nommé privatdocent d'orthopédie.

Faculté de médecine de Catane. — M. le docteur Francesco Caruso, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Cagliari, est nommé professeur extraordinaire d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Cracovie. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privatdocenten C. Majewski (*ophtalmologie*), A. Baurowicz (*oto-rhino-laryngologie*).

Faculté de médecine d'Erlangen. — M. le professeur Ph. J. Jung (de Francfort-sur-le-Mein), ancien privatdocent à la Faculté de médecine de Greifswald, est nommé professeur ordinaire d'obstétrique et de gynécologie, en remplacement de M. C. Menge.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur von Wasielewski, privatdocent d'anatomie pathologique, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Helsingfors. — M. le docteur Axel von Cedercreutz est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur Reiner Müller est nommé privatdocent d'hygiène et de bactériologie.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur E. von Brücke est nommé privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Lemberg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Romain Rencki, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur Friedrich Kutscher, privatdocent de physiologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine d'Odessa. — M. le docteur Joseph Pojarisky est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Antonino Contino est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur Alberto Ascoli est nommé privatdocent de chimie physiologique.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Ugo Lombroso est nommé privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Rostock. — M. le docteur Johannes Müller, privatdocent de physiologie, est nommé professeur extraordinaire.

VARIA

Election de deux correspondants nationaux de l'Académie de médecine de Paris.

PREMIÈRE ÉLECTION

Votants : 74. — Majorité : 38.

MM.	Lagrange (de Bordeaux)......	59 voix (Elu).
	Claude Martin (de Lyon).....	8 —
	Monprofit (d'Angers)........	3 —
	Chavasse (médecin militaire)..	2 —
	Delagénière (du Mans).......	2 —

DEUXIÈME ÉLECTION

Votants : 71. — Majorité : 36.

MM.	Claude Martin..............	55 voix (Elu).
	Monprofit..................	7 —
	Delagénière................	5 —
	Chavasse...................	2 —
	Couteaud (médecin de la marine)......	1 —
	Ouï (de Lille).............	1 —

NÉCROLOGIE

M. le docteur Ch. Douvre, ancien médecin des hôpitaux de Rouen. — M. le docteur Edward R. Bickersteth (de Londres), ancien lecteur de chirurgie à University College de Liverpool. — M. le docteur Isaac R. Trimble, professeur d'anatomie et de chirurgie au College of Physicians and Surgeons de Baltimore. — M. le docteur Robert Luedeking, professeur de pédiatrie au Washington University Medical Department de Saint-Louis. — M. le docteur Richard Douglas, ancien professeur de gynécologie et de chirurgie abdominale à Vanderbilt University de Nashville. — M. le docteur James Barrett, lecteur de physiologie à l'Université de Melbourne.

VARIA

La « fiche-numéro » et son emploi pour un service complet d'identification judiciaire.

L'identification des criminels récidivistes, malgré l'aide si précieuse que lui a apporté le concours des diverses méthodes d'identification (Voir *Semaine Médicale*, 1906, Annexes, p. LI), est restée fort difficile, surtout lorsqu'il s'agit de malfaiteurs, habiles à changer d'état civil, et opérant successivement dans des pays éloignés. Bien souvent le même individu est encore condamné plusieurs fois sous des désignations différentes, sans qu'il soit possible de trouver le fil conducteur réunissant tous ses méfaits. Or, d'après un important travail de M. le docteur Icard (de Marseille), paru tout récemment dans les *Archives d'anthropologie criminelle*, ces insuccès ne tiendraient nullement au manque de rigueur des méthodes d'identification, qui sont presque infaillibles, mais uniquement à la difficulté de manipulation des fiches telles qu'on les établit actuellement, difficulté qui deviendrait à peu près insurmontable si leur nombre augmentait considérablement et comprenait, par exemple, l'ensemble des délinquants du monde entier.

Mais on conçoit que la difficulté serait singulièrement réduite, pour ne pas dire complètement supprimée, si l'on pouvait former ces fiches par la simple succession de quelques lettres ou de quelques chiffres que l'on classerait et rechercherait à la façon d'un nombre dans une table, ou d'un mot dans un dictionnaire. Il suffirait pour cela qu'il fût possible de fixer ces lettres ou ces chiffres avec une telle certitude que toute hésitation disparût dans la classification et que, lors des recherches, on n'eût pas à craindre de s'égarer, de faire fausse route. Or, c'est précisément cette possibilité que soutient M. Icard, qui, par la création de sa « fiche-numéro », propose un système de classification pouvant s'appliquer à un nombre pratiquement illimité de sujets. Il ne s'agit pas, dit-il, d'une méthode d'identification, mais simplement d'une méthode de notation et de classification pouvant s'appliquer à toutes les méthodes d'identification.

Ces dernières, d'autre part, peuvent toutes se ramener à l'utilisation, pour caractériser l'individu, de certaines *qualités* reconnues à quelques *parties* du corps déterminées. Dans la dactyloscopie, par exemple, les parties du corps utilisées sont les extrémités digitales palmaires, et les qualités considérées sont les images papillaires offertes par ces extrémités digitales ; de même dans l'anthropométrie, les parties sont les différents organes que l'on mensure et les qualités ne sont que les dimensions de ces organes ramenées, suivant leur grandeur relative, à un certain nombre de types. Dans la méthode de notation de M. Icard, les *qualités* sont désignées par des chiffres conventionnels, les *parties* étant indiquées par la place occupée dans le nombre signalétique par le chiffre correspondant à l'organe considéré. Il va sans dire que dans un même examen la même qualité peut se retrouver sur plusieurs des parties; elle sera alors représentée par le même chiffre, répété aussi souvent qu'il sera nécessaire, et placé chaque fois à une place déterminée, représentant la partie en question. Dans ces conditions, le nombre unique qui schématise l'examen contient, dans un cadre déterminé, autant de chiffres qu'il y a de parties, alors que la valeur de ces chiffres précise les qualités étudiées : il devient évident que ce nombre définit complètement le résultat de l'examen.

Mais ce nombre unique a encore l'avantage capital de se prêter à une classification par numérotage, et, pour cela, mérite parfaitement le nom de *fiche-numéro* que lui a donné notre confrère.

Faisons maintenant l'application de ces données abstraites, si simples, à deux cas qui concernent les procédés d'identification les plus en vogue : la dactyloscopie et l'anthropométrie.

La *dactyloscopie* utilise, comme on le sait, les dessins formés par les lignes papillaires à la face palmaire de l'extrémité des doigts, et qui sont immuables chez un même individu, alors qu'elles sont extrêmement variables d'un sujet à l'autre; il n'y a donc qu'à systématiser ces dispositions naturelles pour pouvoir leur appliquer un chiffre qui les définisse. La systématisation que M. Icard a adoptée, comme étant la plus pratique, est celle de Vucetich, dans laquelle les images papillaires des dix doigts sont groupées en quatre types : *arc*, *boucle interne*, *boucle externe*, *verticille*. En appliquant respectivement à ces quatre types ou qualités les chiffres 1, 2, 3 et 4, et en ayant soin de figurer successivement les dix doigts dans un ordre constant, à savoir : pouce, index, médius, annulaire, auriculaire, en commençant par la main droite, on aura fixé tous les éléments dont se compose le nombre caractéristique du sujet examiné.

Supposons que nous ayons trouvé les caractères suivants : pouce droit, boucle interne; index droit, arc; médius droit, arc; annulaire droit, verticille ; auriculaire droit, boucle externe; pouce gauche, arc; index gauche, arc; médius gauche, verticille; annulaire gauche, arc; auriculaire gauche, boucle interne, l'application de la règle donnée plus haut montrera immédiatement que le *nombre digital* correspondant sera 2,114,311,412; il constitue la *fiche-numéro dactyloscopique*, chacun des dix chiffres qu'il comprend désignant à la fois un des dix doigts examinés et l'image papillaire que présente l'empreinte de ce doigt.

On peut donc très simplement exprimer l'individualité digitale de tout sujet identifié, au moyen d'un seul nombre de dix chiffres, et comme la disposition des papilles de chaque doigt est indépendante de celle de tous les autres, il n'est pas difficile de calculer que le nombre de combinaisons possibles avec cette notation est égal à la dixième puissance de 4, soit 1,048,576, représentant autant de systèmes nettement différenciés les uns des autres, c'est-à-dire 1,048,576 formules dactyloscopiques; leurs formes extrêmes seront celles de 1,111,111,111 pour le cas où tous les doigts auraient la même figure papillaire représentée par le chiffre 1, c'est-à-dire l'arc, et celle de 4,444,444,444 si tous les doigts présentaient encore une même image papillaire, mais correspondant alors au chiffre 4, c'est-à-dire le verticille.

Si nous passons à l'anthropométrie (*Bertillonnage*), les principes généraux restent les mêmes, et la *fiche-numéro anthropométrique* sera très analogue à la fiche-numéro dactyloscopique. Ici, les *parties* considérées, soumises à la mensuration, sont au nombre de onze et les *qualités* qu'on attribue à chacune d'elles sont réduites à trois, suivant que la dimension a été trouvée *petite*, *moyenne* ou *grande;* à chacune de ces qualités correspondent respectivement les chiffres 1, 2 et 3. Les onze parties qu'il y a lieu de mensurer sont, dans l'ordre où il convient de les faire figurer, la taille, l'envergure, la hauteur du buste, la longueur de la tête, la largeur de la tête, le diamètre bizygomatique, la hauteur de l'oreille droite, la longueur du pied gauche, la longueur du médius gauche, la longueur de l'auriculaire gauche, la longueur de la coudée gauche. Dans ces conditions, on voit immédiatement qu'un nombre tel que 13,323,312,112 représentera le signalement anthropométrique d'un individu dont la taille serait petite, l'envergure grande, la hauteur du buste grande, la longueur de la tête moyenne, etc.

Ces onze parties, à chacune desquelles il peut être attribué, trois qualités, ou trois chiffres, étant, théoriquement du moins, indépendantes les unes des autres, il en résulte que le nombre total de fiches anthropométriques susceptibles d'être établies atteint la onzième puissance de 3, c'est-à-dire 177,147, traduisant, brièvement mais complètement, 177,147 signalements caractéristiques. Ces diverses formules anthropométriques seront comprises entre le nombre 11,111,111,111 pour le cas où toutes les dimensions seraient petites, et le nombre 33,333,333,333 caractérisant un sujet chez lequel, au contraire, toutes les dimensions seraient grandes.

En outre de l'établissement de ces deux fiches-numéros dactyloscopique et anthropométrique, M. Icard signale encore la possibilité de schématiser le signalement descriptif et le portrait parlé en employant non plus des chiffres, mais les lettres de l'alphabet et d'obtenir ainsi un *mot signalétique*. La place occupée par chaque lettre représenterait dans ce mot la *partie* ou organe considéré, et la lettre elle-même figurerait la *qualité* de cette partie; si même l'on voulait attribuer plus de vingt-six caractères aux divers organes, on aurait la faculté en employant des majuscules, des italiques, etc., d'étendre à volonté cette nomenclature sans compliquer sensiblement le mot signalétique. Mais les deux fiches-numéros devant suffire amplement à identifier les individus, le signalement descriptif et le portrait parlé n'auraient même plus à intervenir.

En possession de ses deux systèmes de fiches-numéros qui, se complétant l'un et l'autre, permettent de caractériser un nombre presque infini de sujets, M. Icard passe aux applications et propose la création de trois ordres de services d'identification judiciaire : un service *international* unique, des services *nationaux* et des services *régionaux*, ces derniers seuls continuant à utiliser les fiches actuelles avec le classeur. Les services nationaux et le service international, au contraire, utiliseraient exclusivement un registre sur lequel les fiches-numéros seraient, au préalable, inscrites systématiquement dans leur ordre de classement (1).

Pour l'établissement de ce registre, il faut choisir entre les deux systèmes de fiches, et M. Icard donne la préférence aux nombres dactyloscopiques. Ce choix s'explique par la nécessité d'avoir comme numéros d'ordre des nombres tout à fait invariables, c'est-à-dire ayant pour bases des données constantes, fixes, que la dactyloscopie peut seule donner. C'est que, en effet, dans le Bertillonnage, il se présente des *dimensions-limites* qui peuvent par exemple être classées petites par un observateur, moyennes par un autre, alors que dans le Vucétichisme, les résultats sont complètement indépendants de l'opérateur, une boucle interne restant toujours boucle interne et une boucle externe étant telle sans qu'on puisse l'interpréter autrement. Dans ces conditions, le nombre dactyloscopique servirait au classement, et le nombre anthropométrique viendrait, à titre complémentaire, s'ajouter en chiffres plus petits à la suite d'un des nombres dactyloscopiques du registre, lorsque ce dernier nombre aurait été identifié à celui d'un malfaiteur.

Supposons que l'on veuille procéder à l'inscription de ce dernier et que ses fiches dactyloscopique et anthropométrique soient représentées respectivement par les nombres 1,342,123,241 et 33,121,233,223, on cherchera sur le registre le premier de ces nombres et on y joindra le deuxième dans un petit espace blanc réservé à cet effet. Le premier nombre seul constituerait une caractéristique presque complète; mais pour le cas, fort improbable, où un deuxième sujet aurait la même fiche dactyloscopique, le nombre anthropométrique lèverait tous les doutes. Il existerait alors sur le registre deux nombres anthropométriques et deux fiches pour un seul nombre dactyloscopique; il n'y aurait, pour éviter toute surcharge, qu'à établir la deuxième fiche sur une bande de papier collée à côté de la première. Enfin, ce double système de numéros serait nécessairement complété par l'indication sommaire du passé du délinquant, ce qui se ferait de la façon la plus simple par l'indication, pour chacune de ses mensurations, de la date, exprimée en chiffres, et du lieu où s'est effectuée cette opération.

Si, par exemple, l'individu avait été mensuré à Lille, le 4 février 1908, on ajouterait à ses deux nombres caractéristiques la mention : 4.2.08 Lille. On reporterait de même une nouvelle indication si ledit sujet était mensuré ultérieurement dans une ville quelconque.

Cette fiche sommaire devrait naturellement être transmise par le service régional qui l'a établie au service national correspondant, lequel réunirait tout ce qui concerne le pays, et porterait simplement les indications susmentionnées sur le registre à ce préposé. Mais ce service national devrait, en outre, transmettre à son tour chaque fiche au service *international* qui centraliserait, sur un registre unique, l'ensemble des fiches du monde entier, et qui, à son tour, devrait fournir aux services nationaux les renseignements que ceux-ci auraient à lui demander relativement à une fiche-numéro dactyloscopique déterminée.

En résumé, tout le système proposé par M. Icard est basé sur ce fait que le signalement dactyloscopique peut être traduit rigoureusement par un nombre donné facile à reporter à une place déterminée sur un registre préparé à l'avance, et, inversement, facile à retrouver sur ce registre lorsqu'il y a déjà été inscrit. La formule anthropométrique, un peu moins sûre, vient confirmer la première, et la compléterait si deux sujets avaient le même nombre dactyloscopique; les indications des dates et lieux des mensurations successives permettraient de remonter aux sources, c'est-à-dire aux services régionaux où est établie la fiche complète telle qu'on la fait maintenant.

(1) D'après M. Icard, l'inscription de toutes les formules dactyloscopiques possibles tiendrait sur un registre en 6 volumes de 1,000 pages chacun.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Karl Bruhns, privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur Julius Schmidt est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Attilio Catterina est nommé professeur extraordinaire de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur Maximilian Neu est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Leipzig. — Sont nommés professeurs extraordinaires : MM. les privatdocenten Erhard Riecke (*dermatologie*); H. Lange (*pédiatrie*).

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Salvatore Aiello est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur Walter Berg est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Tomsk. — M. le docteur M. Pokrovsky, privatdocent à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg, est nommé professeur d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Tubingue. — M. le docteur August Mayer est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Turin. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Emilio Megnier (*pédiatrie*); U. Calamida (*oto-rhino-laryngologie*).

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — M. le docteur H. Lüdke est nommé privatdocent de médecine.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur Galileo Pierallini est nommé privatdocent de pathologie interne.

Keokuk Medical College. — M. le docteur Henry A. Gray est nommé professeur d'anatomie et de chirurgie, en remplacement de M. C. E. Ruth, démissionnaire.

VARIA

Election de deux correspondants nationaux de l'Académie de médecine de Paris.

PREMIÈRE ÉLECTION

Votants : 73. — Majorité : 37.

MM. Lemaistre (de Limoges)......	60	voix (Elu).
Courmont (de Lyon)........	6	—
Collignon (médecin militaire)...	3	—
Oddo (de Marseille)........	3	—
Matignon (de Bordeaux)......	1	—

DEUXIÈME ÉLECTION

Votants : 71. — Majorité : 36.

MM. Baumel (de Montpellier)......	44	voix (Elu).
Oddo........	9	—
Collignon........	8	—
Matignon........	5	—
Courmont........	4	—
Bulletin blanc........	1	—

NÉCROLOGIE

M. le docteur I. P. Mierzéievsky, ancien professeur de neurologie et de psychiatrie à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur Daniel B. St. John Roosa, professeur d'ophtalmologie et d'otologie à New York Post-Graduate Medical School and Hospital. — M. le docteur Dudley D. Saunders, ancien professeur de médecine et de médecine légale à Memphis Hospital Medical College.

VARIA

Projet de loi concernant la prostitution et la prophylaxie des maladies vénériennes en France dressé par la Commission extra-parlementaire chargée d'étudier le régime des mœurs.

Par décret en date du 18 juillet 1903, il fut institué au ministère de l'intérieur une commission extra-parlementaire pour l'étude des questions relatives au régime des mœurs en France. Cette commission, composée de soixante-six membres, ne comprenait pas moins de vingt médecins; elle a tenu cinquante-huit séances du 3 novembre 1903 au 7 décembre 1906, date à laquelle ont été clôturés les travaux. Le rapport général, dû à M. Hennequin, sous-directeur au ministère de l'intérieur et secrétaire général de la commission, a été remis ces jours derniers au ministère de l'intérieur, avec le projet de loi qu'il contient, et dont nous reproduisons ci-dessous les dispositions qui intéressent plus particulièrement le Corps médical.

TITRE PREMIER

Dispositions générales.

Article premier. — Nul ne peut, à raison de ce fait qu'il se livre à la prostitution, être assujetti autrement que par une loi à des obligations restrictives de la liberté individuelle.

Art. 2. — Est interdite, dans les règlements administratifs, toute qualification visant les personnes se livrant à la prostitution et ayant, notamment, pour but et pour effet de les astreindre à une inscription sur un registre des mœurs et à la visite corporelle.

Art. 3. — Sont et demeurent abrogés les lois, ordonnances, décrets ou règlements administratifs quelconques relatifs à la prostitution, actuellement en vigueur, en ce qu'ils auraient de contraire aux dispositions de la présente loi.

TITRE II

Des mineurs se livrant habituellement à la prostitution.

Art. 4. — Tout mineur de dix-huit ans qui se livre habituellement à la prostitution, même sans idée de gain, est appelé à comparaître devant le Tribunal civil en chambre de conseil, qui décide, suivant les circonstances, s'il doit être rendu à ses parents, ou placé : soit dans un établissement public spécialement organisé, soit dans un établissement privé régulièrement autorisé à cet effet et approprié à sa réformation morale, soit enfin chez un parent ou un particulier, pour y être retenu jusqu'à sa majorité ou jusqu'à son mariage.

Art. 5. — Ces établissements seront tenus :

1° De donner aux mineurs qui leur sont confiés par l'autorité judiciaire, un enseignement suffisant pour les mettre en état d'exercer, à leur sortie, une profession ou un métier;

2° D'effectuer sur leurs ressources des prélèvements par journée de travail pour chaque mineur âgé de treize ans et au-dessus, lorsque ceux-ci seront employés à des travaux de quelque nature que ce soit au profit de l'établissement.

Ces prélèvements seront affectés partie à la formation d'un fonds commun, partie à la constitution de pécules individuels déposés au nom du mineur dans une caisse d'épargne.

Le fonds commun est destiné à donner des primes et gratifications aux mineurs internés, en récompense de leur travail, et à payer les frais de leur trousseau.

Les deux derniers paragraphes de l'article 5 ainsi que les articles 6 à 24 inclus contiennent les dispositions concernant les salaires des mineurs, la compétence du tribunal, la sortie provisoire des mineurs de l'établissement désigné, ou leur placement dans un autre établissement, chez un autre parent ou particulier, les personnes chargées de visiter les établissements publics et privés affectés à la réformation morale des mineurs, etc.

TITRE III

Provocation publique à la débauche.

Art. 25. — Les dispositions ci-après, sont ajoutées aux articles 479, 480 et 482 du Code pénal, savoir :

Article 479. — 13° Ceux qui sur la voie publique, dans tout lieu accessible gratuitement au public ou de toutes ouvertures prenant vue sur la voie publique auront :

Provoqué en réunion de plus de deux personnes à la débauche;

Provoqué à la débauche par tous moyens ou paroles obscènes ou contraires à la décence publique, le tout sans préjudice de l'application de l'article 330;

Provoqué à la débauche d'une manière quelconque des mineurs de l'un et l'autre sexe âgés de moins de quinze ans;

Provoqué à la débauche d'une manière quelconque aux abords de tous établissements militaires et maritimes ou consacrés à l'enseignement, à l'assistance et aux cultes.

Article 480. — 6° Contre ceux qui ont provoqué à la débauche, dans les conditions prévues par le paragraphe 13 de l'article précédent.

Article 482. — Toute personne inculpée pour récidive dans les conditions de l'article 483, à raison de l'une quelconque des provocations à la débauche prévues par le paragraphe 13 de l'article 479, sera traduite devant le Tribunal de police correctionnelle et punie d'un emprisonnement de six jours à deux mois et d'une amende de 16 à 200 francs.

En cas de nouvelle récidive, l'article 58 du Code pénal est applicable.

Art. 26. — Toute personne qui, dans les mêmes circonstances de temps et de lieu, continuerait à provoquer à la débauche, dans les conditions prévues par le paragraphe 13 de l'article 479, après déclaration de procès-verbal ou constatation de la contravention, pourra être, par mesure de police, conduite au poste le plus voisin, pour y être retenue pendant une durée qui n'excédera pas six heures.

TITRE IV

Du proxénétisme.

Art. 27. — Sont modifiées ainsi qu'il suit, les dispositions des articles 1 et 3 de la loi du 3 avril 1903 portant modification des articles 334 et 335 du Code pénal et de plusieurs dispositions de la loi du 27 mai 1885 :

« ARTICLE PREMIER. — Les articles 334 et 335 du Code pénal sont modifiés ainsi qu'il suit :

» Article 334. — Sera puni d'un emprisonnement de six mois à trois ans et d'une amende de 50 francs à 5,000 francs :

» 1° Quiconque aura attenté aux mœurs en excitant, favorisant ou facilitant habituellement la débauche ou la corruption de la jeunesse de l'un ou de l'autre sexe au-dessous de l'âge de vingt et un ans;

» 2° Quiconque, pour satisfaire les passions d'autrui, aura embauché, entraîné ou détourné, même avec son consentement, un individu de l'un ou de l'autre sexe en vue de la débauche.

(Suppression des n° 3 et n° 4 paragraphe 1er.)

» Si le délit a été commis soit par les père, mère, tuteur ou les autres personnes énumérées en l'article 333, soit par toute personne, par dol, fraude ou à l'aide de violences, abus d'autorité ou tout autre moyen de contrainte, la peine d'emprisonnement sera de trois à cinq ans et l'amende de 50 à 5,000 francs. »

Report du dernier paragraphe de l'article 334, à l'article 335 ci-après;

Suppression du numérotage, article 335 dont les dispositions formeront, les trois derniers paragraphes de l'article 334, transposés et modifiés comme il suit :

Premier paragraphe de l'article 335 : suppression des mots « d'un des délits mentionnés au présent article »;

Suppression des mots « savoir : les individus auxquels s'appliquent les paragraphes 1, 2, 3 et 4 de cet article »;

Transposition du troisième paragraphe de l'article 335 qui devient l'avant-dernier de l'article 334 et suppression des mots « Dans tous les cas » et *in fine* des mots « du présent article »;

Transposition du deuxième paragraphe de l'article 335 qui devient le dernier de l'article 334.

« Les coupables... seront interdits de toute tutelle ou curatelle et de toute participation aux conseils de famille... pendant deux ans au moins et cinq ans au plus, et ceux dont il est parlé dans le dernier paragraphe, pendant dix ans au moins et vingt ans au plus.

» Les coupables pourront, en outre, être mis, par l'arrêt ou le jugement, en état d'interdiction de séjour en observant, pour la durée de l'interdiction, ce qui vient d'être établi par le précédent paragraphe.

» Si le délit a été commis par le père ou la mère, le coupable sera de plus privé des droits et avantages à lui accordés sur la personne et les biens de l'enfant par le Code civil, livre premier, titre IX. De la puissance paternelle. »

Introduction d'un nouvel article qui prend le n° 335 et qui est ainsi libellé :

« Article 335 (nouveau). — Sera puni d'un emprisonnement de un mois à un an et d'une amende de 50 à 2,000 francs, quiconque, pour satisfaire les passions d'autrui et dans un but de lucre, aura embauché en vue de la débauche un individu majeur de l'un et l'autre sexe, même avec son consentement, ou aura habituellement et directement exploité sa prostitution.

» Si le délit a été commis ou si l'individu a été entraîné ou détourné par dol, fraude ou à l'aide de violences, menaces, abus d'autorité ou par tout autre moyen de contrainte, la peine d'emprisonnement sera de trois mois à deux ans et l'amende de 50 à 3,000 fr.

» Les coupables seront, en outre, interdits de toute tutelle ou curatelle et de toute participation aux conseils de famille pendant deux ans au moins et cinq ans au plus et pourront être mis par l'arrêt ou le jugement en état d'interdiction de séjour pendant la même durée de deux à cinq ans.

Report du dernier paragraphe de l'article 334 modifié par le visa des articles 334 et 335 :

» Les peines énoncées aux articles 334 et 335 seront prononcées, alors même que les divers actes qui sont les éléments constitutifs des infractions, auraient été accomplis dans des pays différents.

. . . .

» ARTICLE 3. — Le paragraphe 2 de l'article 4 de la loi du 27 mai 1885 est modifié ainsi qu'il suit :

» 2° Une des condamnations énoncées au paragraphe précédent et deux condamnations soit à l'emprisonnement pour faits qualifiés crimes, soit à plus de trois mois d'emprisonnement pour vol, abus de confiance, outrage public à la pudeur, excitation habituelle de mineurs à la débauche, embauchage en vue de la débauche, exploitation habituelle et directe de la prostitution, assistance de la prostitution d'autrui sur la voie publique, vagabondage ou mendicité, par application des articles 277 et 279 du Code pénal. »

Art. 28. — Il est ajouté à l'article 58 du Code pénal un paragraphe ainsi conçu :

« Les délits prévus par les articles 334 et 335 du Code pénal et par les derniers paragraphes de l'article 2 de la loi du 3 avril 1903, sont également considérés comme étant, au point de vue de la récidive, un même délit. »

Art. 29. — La cohabitation ou la réunion habituelle en vue de l'exercice de la prostitution, est interdite et sera punie des peines portées aux articles 479 et 480 du Code pénal.

En cas de récidive, il sera fait application des dispositions des articles 482 et 58 ci-dessus édictées dans l'article 25 du titre III de la présente loi.

Le jugement portant condamnation aux peines susvisées pourra prononcer l'expulsion des contrevenants de leur logement.

Art. 30. — Sera puni d'un emprisonnement de six jours à un mois et d'une amende de 16 à 200 francs, ou de l'une de ces deux peines seulement, toute personne qui sciemment aura loué ou fourni des locaux pour l'exercice de la prostitution dans les conditions prévues à l'article 29.

Art. 31. — Est abrogée la disposition de l'article 10, paragraphe 2, du décret des 19-22 juillet 1791 conférant aux officiers de police, le droit d'entrer en tout temps dans les lieux notoirement livrés à la débauche.

Toutefois, en cas de trouble ou de tumulte publics, de péril imminent ou actuel qui permettraient de présumer l'existence d'un lieu de débauche, tout officier de police juciciaire pourra, soit spontanément, soit s'il en est requis, pénétrer en tout temps dans ledit lieu.

Ce droit appartiendra à tout agent de la force publique, s'il y a péril imminent ou actuel pour la sécurité des personnes.

TITRE V

De la prophylaxie.

Art. 32. — Tout individu condamné pour racolage sur la voie publique ou dans les lieux gratuitement ouverts au public ou pour délit contre les mœurs, qui sera reconnu atteint de maladie vénérienne contagieuse et qui ne justifiera pas s'être soumis volontairement à un traitement spécial, sera conduit, sur l'ordre du juge, dans un établissement hospitalier et y sera retenu jusqu'à ce que son état n'offre plus de danger de contagion.

Art. 33. — Les pénalités prévues par les articles 309, 310, 311, 319 et 320 du Code pénal sont applicables, suivant les distinctions y contenues, à la communication des maladies vénériennes.

La poursuite ne pourra être exercée que sur la plainte des personnes intéressées, lesquelles pourront toujours et jusqu'au jugement définitif en arrêter l'effet.

Art. 34. — Il est ajouté à l'article 479 du Code pénal un paragraphe ainsi conçu :

14° Ceux qui auront spécifié un traitement ou indiqué une personne faisant traitement des maladies vénériennes, quelle que soit l'appellation employée pour désigner ces maladies, au moyen d'affiches exposées sur la voie publique ou dans les lieux publics, à l'exception des indications de service ou de consultations affichées à la porte des hôpitaux ou cliniques, ou aux domiciles des médecins.

En cas de récidive dans le délai d'un an, la peine sera de 16 à 200 francs d'amende et de six jours à deux mois de prison.

L'affichage du jugement à la porte du domicile du condamné pourra être prononcé par le Tribunal.

Art. 35. — Il est ajouté au texte de l'article 20 de la loi du 15 juillet 1893, après les mots « maladie aiguë », les mots maladie vénérienne contagieuse.

Art. 36. — Il ne doit pas exister, en dehors des nécessités d'enseignement, des services spéciaux exclusivement destinés au traitement des maladies vénériennes.

Les hôpitaux, les dispensaires, les consultations à l'usage des malades relevant de la médecine ou de la chirurgie générale, seront ouverts aux vénériens dans les mêmes conditions que les autres maladies.

Art. 37. — Dans tous les centres importants, sur la proposition des maires ou des préfets, les administrations hospitalières seront tenues d'organiser des consultations ouvertes le dimanche matin et au moins une fois par semaine après les heures de travail.

Les locaux destinés aux consultations seront disposés de telle sorte que les malades soient examinés isolément, hors de la vue des autres malades ou des personnes étrangères au service médical.

Art. 38. — Il sera institué par les divers ministères intéressés des cours sur le caractère et les dangers des maladies vénériennes pour les élèves de toutes les écoles du gouvernement.

A l'arrivée de chaque classe, trois théories au moins seront faites à tous les hommes des armées de terre et de mer sur ce même objet.

Les instructions ci-dessus prescrites seront confiées à des médecins spécialement désignés par l'autorité compétente.

Art. 39. — L'article 16, paragraphe 2, de la loi du 1er avril 1898 sur les Sociétés de secours mutuels est modifié ainsi qu'il suit :

L'approbation ne peut être refusée que dans les trois cas suivants :

1° (Sans changement);

2° Si une maladie quelconque est exclue des secours;

3° Ancien n° 2 de l'article (sans changement).

Art. 40. — Les articles 463 et 483, alinéa 2, du Code pénal sont applicables aux infractions prévues par la présente loi.

Tout exemplaire séparé des numéros de la *Semaine Médicale* des années antérieures à 1900 est vendu indistinctement un franc.

Le prix de chaque exemplaire séparé des numéros des années 1900 à 1906 inclusivement est fixé à cinquante centimes.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

28e ANNÉE. — No 14. **Trente centimes le numéro.** 1er AVRIL 1908.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 — —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 — —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine d'Alger. — M. le docteur Weber, agrégé de la Faculté de médecine de Nancy, est nommé professeur d'anatomie pathologique et d'histologie, en remplacement de M. Bouin.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Ernst Weber (*physiologie*); Wilhelm Lange (*otologie*).

Faculté de médecine de Giessen. — M. le docteur Franz Sötbeer, privatdocent de médecine interne, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine d'Iéna. — M. le docteur Wilhelm Busse est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Königsberg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur E. Friedberger, privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Lemberg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Adam Solowij, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Messine. — M. le docteur Arturo Donaggio, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Cagliari, est nommé professeur extraordinaire de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Hans von Baeyer est nommé privatdocent d'orthopédie.

Faculté de médecine de Padoue. — M. le docteur Luigi Peserico est nommé privatdocent de médecine.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Santi Pusateri est nommé privatdocent d'oto-rhino-laryngologie.

Faculté de médecine de Pavie. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Gaetano Ronzoni (*pathologie interne*); Domenico Pane (*bactériologie*).

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Fabio Rivalta est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Strasbourg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Heinrich Kraft, privatdocent d'hydrothérapie.

Faculté de médecine de Tomsk. — M. le docteur A. Lindström, privatdocent à la Faculté de médecine de Kiev, est nommé professeur extraordinaire de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Hans Eppinger, privatdocent à la Faculté de médecine de Gratz, est nommé privatdocent de médecine interne.

Université de Leeds. — M. le docteur Edward O. Croft est nommé lecteur de gynécologie.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

Badin (P.-V.). Sur la technique de la réduction des luxations congénitales de la hanche par la méthode non sanglante.

Beurier (P.-J.). Contribution à l'étude de l'emploi du baume du Pérou en chirurgie et spécialement en petite chirurgie.

Burgard (G.). Les symptômes céphaliques de la syphilis héréditaire fruste.

Crucéanu (E.). De la conduite à tenir par le médecin en cas de plaie thoracique ou abdominale.

Danger (M.). Cryoscopie du sang et examen histologique du poumon dans le diagnostic de la mort par submersion.

Déclerc (H.). L'oculo-réaction, la cutiréaction et la sous-cutiréaction en psychiatrie.

Descomps (P.). Anatomie de l'espace maxillo-amygdalien : région sous-angulo-maxillaire.

Durand (J.). Valeur séméiologique des battements épigastriques de l'aorte.

Fourmentin (J.-A.). L'ophtalmo-diagnostic de la tuberculose chez l'enfant.

Gautier (J.). Le terpène ozoné en thérapeutique.

Gontier (L.). Contribution à l'étude du pronostic dans les lésions traumatiques sinusiennes de la dure-mère.

Lamy (F.). Les occlusions intestinales mécaniques d'origine appendiculaire.

Langlais (F.). Les angines nécrotiques ou ulcéro-perforantes de la scarlatine.

Latapie (A.). Etats mélancoliques et états infectieux chroniques et latents d'origine chirurgicale.

Philibert (A.). Les pseudo-bacilles acido-résistants; critique des méthodes de coloration du bacille tuberculeux; revision du groupe des bacilles dits acido-résistants.

Simonot (O.). Essai critique sur la pharmacodynamie du mercure.

Tchébotarevsky (Mlle). Dystocie par tumeurs du rectum.

Tilloy (G.). Contribution à l'étude de la surdi-mutité; étiologie, anatomie pathologique, thérapeutique (méthode orale); troubles du langage.

Tostivint (P.). Contribution à l'étude des abcès sous-phréniques d'origine appendiculaire.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

THÈSES DE BALE

(ANNÉE SCOLAIRE 1906-1907.)

Bas (R.). Ueber Stieldrehung der Myome und des Uterus. — Sur la torsion pédiculaire des myomes et de l'utérus.

Bernoulli (E.). Magen-Darmkrebs in den beiden ersten Lebensdezennien. — Cancer de l'estomac et de l'intestin dans les vingt premières années de la vie.

Bircher (E.). Die chronische Bauchfelltuberkulose; ihre Behandlung mit Röntgenstrahlen. — La péritonite tuberculeuse chronique; son traitement par les rayons de Röntgen.

Blumensohn (B.). Metastatische maligne Geschwülste im Herzen; Befunde bei 1078 Carcinomen und 160 Sarkomen. — Tumeurs malignes métastatiques du cœur.

Burckhardt (H.). Statistische Zusammenstellungen aus den an der Basler allgemeinen Poliklinik behandelten Fällen von Lungentuberkulose, mit besonderer Berücksichtigung der Heilstättenbehandlung. — La tuberculose pulmonaire à la policlinique générale de Bâle, surtout au point de vue du traitement dans les sanatoria.

Dieterle (Ch.). Ueber endemischen Kretinismus und dessen Zusammenhang mit anderen Formen von Entwicklungsstörung. — Le crétinisme endémique et ses rapports avec d'autres formes d'arrêt de développement.

Dietrich (H. P.). Kasuistischer Beitrag zu den Bauchkontusionen. — Contusions de l'abdomen.

Fricker (E.). Beiträge zur Kenntnis der therapeutischen Resultate, speciell der Resultate der Serumtherapie, bei Tetanus.

Geiser (J. F.). Ueber Duodenalkrebs. — Le cancer du duodénum.

Gigon (A.). Stoffwechselversuch an einem Falle von Pankreasdiabetes. — Etude du métabolisme dans un cas de diabète pancréatique.

Gretschmann (O.). Beiträge zur Aetiologie und Pathogenese der Appendicitis.

Grosheintz (P.). Die Hypernephrome der Niere, nebst Beiträgen zur Kasuistik.

Grote (F.). Kraft- und Stoffwechselversuch mit hydrolysiertem Eiweiss am Hund.

Gurewitsch (R.). Ueber die Wirkung des Jodkaliums auf die Pulszahl. — Action de l'iodure de potassium sur le pouls.

Gurowitsch (S. H.). Ueber die Aktinomykose des Cæcums.

Gutmann (L.). Erysipelas neonatorum.

Hotz (G.). Phosphorsäure- und Kalkstoffwechsel bei Osteomalacie unter dem Einfluss der Phosphortherapie.

Iselin (H.). Von den Verletzungen des Zwerchfells und ihren Folgen, den Zwerchfellbrüchen. — Les lésions traumatiques du diaphragme et les hernies diaphragmatiques.

Israelowitz (S.). Zur Behandlung der Beckenendlagen im Frauenspital Basel. — Présentations du siège.

Jasnogrodsky (L. I.). Das Verhalten der Leber bei der Metastasirung des Karzinoms, auf Grund von 1078 Fällen von Karzinom. — Foie et métastases cancéreuses.

Koller (J.). Beitrag zur Kenntnis des Anilinismus : ein seltener Fall von Anilinintoxikationspsychose.

Kuschnir (M.). Ein Fall von akuter Magenerweiterung im Wochenbett. — Dilatation aiguë de l'estomac au cours des suites de couches.

Löwensohn (W.). Zur Statistik und Kasuistik der aussergewöhnlich schweren Früchte, auf Grund von 10,997 Protokollen des Basler Frauenspitals. — Des fœtus d'un poids exceptionnel.

Lurie (S.). Ueber zwei Fälle von Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Marcowitsch (I.). Ein Fall von primärer idiopathischer Bronchitis fibrinosa acuta.

Marschoff (A.). Ueber das Verhalten der Milz bei Carcinom. — L'état de la rate dans le cancer.

Massini (R.). Ueber einen in biologischer Beziehung interessanten Kolistamm (Bacterium coli mutabile); ein Beitrag zur Variation bei Bakterien.

Mirowsky (M.). Die Ersatzmethoden des Argentum nitricum zur Verhütung der Ophthalmoblennorrhœa der Neugeborenen. — Sur les moyens qui peuvent remplacer le nitrate d'argent dans la prophylaxie de l'ophtalmie des nouveau-nés.

Nisnjewitsch (L.). Die Metastasen des Karzinoms in das Knochensystem. — Les métastases cancéreuses dans les os.

Olkin (A.). Schilderung der Fälle von Meningitis purulenta und Meningitis cerebrospinalis des Jahres 1904-1905 im Kinderspital zu Basel.

Pfisterer (R.). Obstipation infolge Darmabknickung; Beitrag zur Lehre von der sogenannten Hirschsprung'schen Krankheit. — Constipation par coudure de l'intestin; contribution à l'étude de la maladie de Hirschsprung.

Preiswerk (P.). Ueber das primäre Karzinom der männlichen Harnröhre. — Le cancer primitif de l'urèthre chez l'homme.

Reber (H.). Zur Radikaloperation der Femoralhernie.

Reding (A. von). Ueber die Ergebnisse der Behandlung der Placenta prævia im Frauenspital Basel-Stadt 1896-1906. — Sur les résultats du traitement du placenta prævia.

Reichmuth (J.). Experimentelle Untersuchungen über die gewebsschädigenden Eigenschaften der gebräuchlichen Lokalanæsthetika. — Recherches expérimentales relatives aux effets nocifs des anesthésiques locaux sur les tissus.

Rodin (M.). Ueber Hyperemesis gravidarum.

Saidis (S.). Ueber Sarcombildung im Kindesalter. — Le développement du sarcome chez l'enfant.

Saidmann (M.). Ueber die Lage des Magens unter normalen und pathologischen Verhältnissen. — La situation de l'estomac chez l'homme sain et chez le malade.

Sandoz (Ch.). Untersuchungen über die Bedeutung des Sternalwinkels bei Lungentuberkulose. — La signification de l'angle du sternum dans la tuberculose pulmonaire.

Schick (A.). Ueber nekrotisirende Entzündung des Oesophagus bei Scharlach. — Sur l'œsophagite nécrotisante dans la scarlatine.

Schmid (H.). Dauerresultate bei operativer und konservativer Behandlung der Peritonitis tuberculosa im Kindesalter. — Résultats éloignés du traitement opératoire et du traitement conservateur de la péritonite tuberculeuse chez l'enfant.

Schneider-Geiger (Th.). Zur Therapie der Eihautretention. — Traitement de la rétention des membranes.

Schoppig (S.). Das Beckenenchondrom, besonders als Geburtshindernis. — L'enchondrome du bassin, surtout comme cause de dystocie.

Schwarzwasser (J.). Ein Beitrag zur Pathologie der Neuroretinitis marantica hæmorrhagica.

Siegfried (F.). Klinische Beiträge zur Kenntnis der Stich- und Schnittverletzungen des Abdomens. — Les blessures de l'abdomen par instruments piquants et tranchants.

Sitzer (S.). Todesursachen der Kinder unter der Geburt. — Les causes de mort de l'enfant pendant l'accouchement.

Sitzer (U. S.). Einiges über die anatomischen Verhältnisse des Processus vermiformis auf Grund der makroskopischen Befunde bei 1500 Sektionen.

Snaschtsch (S.). Die Behandlung der Nachgeburtsblutungen im Frauenspital Basel-Stadt. — Le traitement des hémorrhagies post-partum.

Spielberg (J.). Ueber einige Fälle von Oesophagusstrikturen bei Kindern nach Verätzungen und Diphtherie, mit besonderer Berücksichtigung der Thiosinaminbehandlung. — Observations de rétrécissements de l'œsophage chez l'enfant après cautérisations ou consécutifs à la diphtérie; traitement par la thiosinamine.

Sury (C. von). Beiträge zur Kenntnis der totalen, einfach entzündlichen Magenschrumpfung und der fibrösen Polyserositis (Zuckerguss). — Atrophie complète, d'origine inflammatoire pure, de l'estomac.

Tarnutzer (Marie). Ein Fall von Meningo-Myelitis lumbalis specifica.

Taubmann (H.). Ueber Morbus Basedowii im Kindesalter. — La maladie de Basedow chez l'enfant.

Weissberg (M.). Ueber Perforation der Urethra durch Harnröhrensteine im kindlichen Alter. — Sur la perforation de l'urèthre par des calculs uréthraux chez l'enfant.

Weysse (A. W.). Eine anatomisch-physiologische Studie des Brustkorbes vermittelst des Brust-Pantographen. — Etude anatomique et physiologique du thorax au moyen du pantographe thoracique.

Woloch (S.). Ein Beitrag zur Tuberkulose der Symphysis ossium pubis.

Wolowelsky (A.). Ueber die Häufigkeit des Ulcus ventriculi et duodeni, auf Grund von 3000 Protokollen der Basler pathologisch-anatomischen Anstalt.

Zimbler (A.). Kasuistischer Beitrag zur Lehre der linksseitigen Rekurrenslähmung als Folge von Anomalien des Herzens und des Ductus (resp. Ligamentum) Botalli. — Paralysie du nerf récurrent gauche due à une anomalie du cœur et du trou de Botal.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 15. | Trente centimes le numéro. | 8 AVRIL 1908.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine d'Amsterdam. — M. le docteur W. M. De Vries est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Heinrich Grabower, privatdocent de laryngologie.

Faculté de médecine de Berne. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur A. Schönemann, privatdocent d'oto-rhino-laryngologie.

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur Giuseppe Stasi est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Breslau. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Martin Thiemich, privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Cagliari. — M. le docteur Benvenuto Melis est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Giovanni Ghedini est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Giessen. — M. le docteur Franz Nürnberg est nommé privatdocent d'oto-rhino-laryngologie.

Faculté de médecine de Lemberg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur E. Biernacki, privatdocent de pathologie expérimentale.

Faculté de médecine de Rostock. — M. le docteur Ernst Schwalbe (de Karlsruhe), ancien professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Heidelberg, est nommé professeur ordinaire d'anatomie pathologique, en remplacement de M. A. Thierfelder, décédé.

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — M. le docteur Karl Wessely est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur Antonio Mori est nommé privatdocent de médecine opératoire.

Jefferson Medical College de Philadelphie. — M. le docteur Hiram L. Roux est nommé professeur adjoint des maladies des organes génito-urinaires.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Votants : 73. — Majorité : 37.

MM. Dastre	59 voix (Elu).
Sebileau	5 —
Delezenne	3 —
Retterer	2 —
Hallion	1 —
Nicolas	1 —
Bulletins blancs	2 —

NÉCROLOGIE

M. le docteur Camille Féron-Vrau, ancien professeur à l'Ecole de médecine de Lille. — M. le docteur K. G. Lennander, professeur de chirurgie et d'obstétrique à la Faculté de médecine d'Upsala. — M. le docteur Joseph Y. Mangum, lecteur de chirurgie et de gynécologie à la New York Polyclinic Medical School and Hospital.

VARIA

Les principales endémies dans les colonies françaises.

Il apparaît de plus en plus évident que, en matière de colonisation, l'hygiène et l'assistance médicale jouent un rôle tout à fait capital, d'une part, en permettant aux Européens de séjourner sans trop de risques dans des pays autrefois presque inhabitables, et d'autre part, en constituant un moyen de gagner la confiance des indigènes qu'on fait bénéficier de soins, ignorés d'eux, mais qu'ils ne sont pas longs à apprécier.

En dehors des maladies de nos climats qui, comme la variole, sont répandues un peu partout et font toujours de nombreuses victimes, il y a encore à lutter contre quelques affections sévissant particulièrement, sinon exclusivement, dans certaines régions déterminées où souvent elles trouvent un regain d'activité du fait des perturbations apportées chez l'élément indigène par l'arrivée d'une race étrangère venant prendre possession du pays.

Bien que nous ayons, au fur et à mesure des événements, fourni à nos lecteurs des renseignements détaillés sur chaque maladie épidémique et pour chacune des colonies, nous pensons qu'un aperçu sommaire de l'état actuel de la lutte dans les possessions françaises contre les principales endémies, la fièvre jaune et la diarrhée de Cochinchine exceptées, est propre à bien faire comprendre l'œuvre sanitaire entreprise par la France.

Paludisme. — En Afrique occidentale, où le paludisme sévit encore d'une manière intense, on a adopté plusieurs procédés pour se protéger des moustiques; on en trouvera les détails dans notre article sur les mesures sanitaires appliquées dans l'Afrique occidentale française (Voir *Semaine Médicale*, 1906, Annexes, p. VI). Le moyen employé dès l'origine a consisté dans le dessèchement des marais. Faidherbe exécuta ce plan avec beaucoup de méthode et parvint ainsi à assainir une étendue considérable de terrain. On vient d'achever le dessèchement dans la pointe nord de Saint-Louis; mais, en dépit de ces efforts, il arrive souvent que la ville se trouve envahie par les moustiques venant de marais éloignés et qui ont été entraînés par le vent. Ce phénomène se produit généralement à l'époque des tornados.

L'œuvre du comblement des marais, malgré son utilité de premier ordre, demeurera fatalement incomplète, car elle exige des sommes trop considérables et des efforts trop disproportionnés avec les ressources locales. Mais on a employé avec succès un procédé moins coûteux que les terrassements, lequel consiste dans le drainage des flaques d'eau à l'aide de caniveaux amorcés par des siphons qui aboutissent dans les marigots voisins.

A Saint-Louis même, on a aussi recours au pétrolage des mares, usité en Algérie et en Egypte, mais il ne saurait être question d'étendre cette méthode à de vastes marécages.

Les deux moyens qui restent classiques sont la protection mécanique et l'emploi de la quinine comme préventif. A Saint-Louis, la protection au moyen de la toile métallique appliquée sur toutes les ouvertures de l'habitation n'a guère été employée jusqu'ici qu'à la gare. Un seul particulier, l'ingénieur des travaux de l'emprunt à Saint-Louis, a adopté comme moyen de préservation l'emploi de la gaze de moustiquaire, de préférence à la toile de fer galvanisée qui se détériore par suite de l'humidité. Par contre, on a utilisé avec succès à l'hôpital colonial de Saint-Louis la toile de laiton comme procédé de protection mécanique, mais son prix très élevé sera certainement un grand obstacle à la vulgarisation de son usage.

En ce qui concerne la conception française de la prophylaxie de la malaria en Afrique orientale, nos lecteurs peuvent se reporter à l'exposé qui en a été fait, il y a deux ans (Voir *Semaine Médicale*, 1906, Annexes, p. LVII-LIX).

Nous nous bornerons à ajouter qu'à Madagascar on recommande inlassablement aux Malgaches de faire disparaître les nombreuses flaques d'eau qui entourent leurs habitations et qui sont autant de foyers infectieux par les moustiques qu'elles attirent; on insiste aussi sans cesse pour qu'ils fassent usage de moustiquaires et apposent des grillages aux ouvertures de leurs habitations; malheureusement ces conseils les laissent indifférents.

La seule mesure prophylactique qu'ils aient acceptée sans défaveur est l'emploi de la quinine — mesure appliquée à nos soldats dès le début de l'expédition (Voir *Semaine Médicale*, 1896, p. 143) — que jusqu'ici on distribue gratuitement à tous les indigènes qui en font la demande. Dès que les travailleurs malgaches se mettent en route pour un chantier éloigné, ils sont munis à leur départ d'une feuille de route sanitaire qu'ils doivent faire viser tous les deux jours par le médecin de l'Assistance dont le poste est situé sur leur itinéraire. Le praticien les examine, consigne sur la feuille leur état de santé et fait prendre à chacun d'eux de la quinine.

En 1904, une circulaire du général Galliéni a ordonné la création de brigades chargées spécialement de la destruction des moustiques. En outre, une caserne de Diégo-Suarez, spécialement affectée à des soldats venant de France, fut munie de toile métallique; l'emploi de celle-ci n'a pu encore être utilisé pour les cases indigènes dont la construction ne se prête pas à son usage et par suite de son prix élevé.

Lèpre. — Dans toutes les possessions françaises, la lèpre existe à l'état endémique, et dans la seconde moitié du dernier siècle, elle a même pris une déplorable extension; ce fléau menace de décimer la population indigène de la Nouvelle-Calédonie (Voir *Semaine Médicale*, 1894, p. 436) et aussi celle des Nouvelles-Hébrides. Les autorités locales plutôt que de se rendre à l'évidence préfèrent nier l'étendue du mal.

En Indo-Chine, la lèpre est très commune; on surveille les lépreux inoffensifs et on isole les contagieux. On a créé en Cochinchine une léproserie dans l'île de Culao-Kong, sur le Mékong. Des pourparlers, qui n'ont d'ailleurs pas abouti, avaient été engagés pour fonder un établissement analogue dans la baie d'Along, à l'île de la Table.

En Annam et au Laos où la lèpre est fréquente, il n'existe pas d'établissement de ségrégation; il y aurait lieu de combler cette lacune.

A Madagascar, en 1906, les six léproseries qui fonctionnent abritaient 3,150 individus.

En Afrique occidentale, la lèpre sévit avec moins de violence. Un arrêté du 10 janvier 1907 décide la création de villages de lépreux dans les différents cercles; ces agglomérations de malades ne devront pas être éloignées de plus de quatre kilomètres de la demeure du médecin traitant et elles seront surveillées par un infirmier indigène. Cette méthode, il faut le dire, peut être sujette à caution, car elle a donné en Nouvelle-Calédonie des résultats déplorables. Le seul moyen efficace pour lutter contre la contagion c'est l'isolement absolu des malades, et le procédé le plus sûr de ségrégation consiste dans l'internement des lépreux dans une île quand les conditions géographiques le permettent.

La maladie existe aussi dans le Soudan français, et elle est même très répandue dans le pays mossi (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 396).

Béribéri. — Cette affection, assez rare dans l'Afrique occidentale française, présente ce phénomène singulier d'avoir un développement parallèle aux progrès de l'hygiène; ce résultat, pour paradoxal qu'il puisse paraître, a cependant été constaté en Indo-Chine et cela malgré l'amélioration évidente de toutes les conditions d'existence.

En Cochinchine, on voit sévir le béribéri d'une façon fréquente, dans tous les groupements dont l'administration a pris l'alimentation à sa charge, en dépit des efforts tentés pour assurer la bonne qualité des denrées nutritives.

En Annam et au Tonkin on a signalé des épidémies assez importantes là où jadis il n'y avait que des cas sporadiques ou des épidémies très limitées (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 579).

Jusqu'ici il a été admis que le béribéri dépendait surtout de l'alimentation et notamment du riz, mais M. Gaide a observé des cas évidents de contagion hospitalière chez des individus porteurs de lésions cutanées (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 579).

Maladie du sommeil. — La maladie du sommeil, qui n'existe que dans l'Afrique équatoriale, est transmise à l'homme par des mouches suceuses de sang et plus particulièrement par les glossines ou mouches tsé-tsé.

L'année dernière nous avons fait connaître à cette place même la répartition de cette maladie dans l'Afrique occidentale française (Voir *Semaine Médicale*, 1907, Annexes, p. X); ces renseignements s'étendaient jusqu'à la fin de l'année 1905 et complétaient ceux qui avaient été fournis précédemment (Voir *Semaine Médicale*, 1904, Annexes, p. I). Depuis lors, la maladie n'a fait que s'étendre. Divers pays ont envoyé des missions médicales dans leurs possessions respectives en Afrique équatoriale; la France, sur l'initiative du président de la Société de géographie de Paris, a constitué une mission en vue d'aller étudier la maladie du sommeil au Congo français.

Cette mission, qui a quitté Bordeaux le 25 octobre 1906, est placée sous le patronage du ministre des colonies et du commissaire général du gouvernement français au Congo, et mise sous l'autorité scientifique de l'Institut Pasteur. Elle comprend : MM. les docteurs G. Martin, médecin-major des troupes coloniales, chef de la mission, Lebœuf, médecin aide-major, M. Roubaud, agrégé des sciences naturelles, M. Weiss, aide naturaliste et un aide de laboratoire.

Un grand pavillon à étage, à larges vérandahs fut mis à Brazzaville à la disposition de la mission. Un laboratoire commun avec microscopes, microtomes, étuves, autoclaves, une bibliothèque, une salle d'examen des malades furent installés au rez-de-chaussée. Un bâtiment annexe pour les animaux en expérience, des cages pour l'élevage des mouches piqueuses et des moustiques et pour les expériences de transmission de la maladie, un aquarium pour des poissons et de jeunes crocodiles, furent construits.

Des explorations par les membres de la mission ont été faites dans la haute Halima, dans le Congo, dans le haut Oubangui, jusqu'à Fort-de-Possel et Bessou, sur la route des caravanes de Brazzaville à Mindouli vers Loango.

Des renseignements ont été fournis par des camarades des troupes coloniales sur les régions de la haute Sangha, du Tchad, de l'Ogôoué, etc., et permettront ainsi de donner aux études un caractère de généralisation s'étendant au Congo français tout entier et à ses dépendances, où la maladie du sommeil cause de véritables désastres (1).

Deux cent cinquante-huit malades noirs ont été examinés soit au laboratoire de Brazzaville, soit dans la brousse. On se rendra compte de l'importance de ce chiffre, en songeant que le plus grand nombre de ces indigènes a subi non seulement de nombreuses ponctions ganglionnaires, mais aussi la ponction lombaire pour obtenir du liquide céphalo-rachidien et également la ponction veineuse pour recueillir quelques centimètres cubes de sang. M. Martin et ses collaborateurs ont apporté le plus grand tempérament à la rigueur de leurs recherches. Leur patience a été souvent mise à sérieuse épreuve, et l'examen d'un seul malade demandait parfois toute une journée; mais ils ont su ménager les susceptibilités des indigènes, et, grâce à une sage prudence et à une grande modération, ils ont fini par gagner la confiance des noirs qui manifestaient au début une grande appréhension.

La mission française a pu ainsi établir, d'une part, que l'adénite généralisée n'est pas un symptôme constant de la trypanosomiase humaine et, d'autre part, que la contagion peut se faire par cases et par familles habitant sous le même couvert. En outre, elle a observé que dans les régions indemnes de tsé-tsé, la maladie n'est pas seulement communiquée aux femmes par des individus ayant travaillé dans des régions contaminées, mais que les enfants en sont également atteints, ce qui laisse supposer que le trypanosome est transmis par des insectes domestiques, peut-être par un moustique du genre *Stegomyia*. Le fait est d'autant plus vraisemblable que naguère ce mode de transmission aurait été réalisé expérimentalement à Hambourg. A Brazzaville, M. Roubaud poursuit ses expériences sur ce point et il fera connaître ultérieurement le résultat de ses recherches. En attendant, il a relaté les intéressantes observations qu'il a faites sur la fixation, la multiplication, la culture d'attente des trypanosomes pathogènes dans la trompe des mouches tsé-tsé (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 116), et a fait connaître le mode de reproduction et de développement de la *Glossina palpalis*, l'agent propagateur du trypanosome de la maladie du sommeil (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. XLII).

Ajoutons pour ceux de nos lecteurs que la question intéresse plus particulièrement que les premiers travaux de la mission française d'études de la maladie du sommeil viennent de faire l'objet d'un rapport qui, si nos renseignements sont exacts, a été présenté à la Conférence internationale tenue dernièrement à Londres.

(1) Les lecteurs de la *Semaine Médicale* ont été tenus régulièrement au courant de tout ce qui concerne la maladie du sommeil, tant au point de vue de l'étiologie et de la pathogénie qu'en ce qui regarde la dissémination de l'épidémie. Nous avions notamment, dès 1903, signalé son expansion inquiétante dans tout le continent africain (Voir *Semaine Médicale*, 1903, Annexes, p. II).

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 16. Trente centimes le numéro. 15 AVRIL 1908.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT

France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Congrès international de chirurgie en 1908.

Le deuxième Congrès de la Société internationale de chirurgie se tiendra à Bruxelles du 21 au 26 septembre 1908.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *Cancer;*
2° *Chirurgie du foie;*
3° *Anesthésie ;*
4° *Chirurgie du pancréas;*
5° *Hernie.*

NÉCROLOGIE

M. le docteur Cornil, ancien professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine, ancien sénateur de l'Allier. — M. le docteur Terrier, ancien professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine. — M. le docteur Franz Mracek, professeur extraordinaire de dermatologie et de syphiligraphie à la Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Moriz Liebmann, privatdocent d'obstétrique à la Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur Franklin W. Hays, professeur de médecine et de dermatologie au Medical College of Indiana d'Indianapolis.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

L'œuvre de la commission de réforme des études médicales.

Un arrêté en date du 4 mars 1907 a institué au ministère de l'instruction publique une commission chargée de rechercher quelles modifications il y avait lieu d'apporter dans l'organisation des études médicales (Voir *Semaine Médicale*, 1907, Annexes, p. XXXVIII).

La commission s'est réunie la première fois le vendredi 15 mars sous la présidence de M. Liard, vice-recteur de l'Académie de Paris, membre de l'Institut.

Dans cette première séance, elle a constitué une sous-commission avec mandat d'élaborer un projet et de lui en faire un rapport.

Cette sous-commission a tenu quatorze séances et a désigné comme rapporteur M. le docteur Pierre Teissier, professeur agrégé de la Faculté de médecine de Paris.

La commission plénière s'est réunie à nouveau pour la discussion du rapport le 11 décembre 1907 : cette seconde session s'est prolongée jusqu'au 19 décembre. Elle a repris ses travaux le 9 mars 1908 pour les terminer le 21 du même mois.

Durant ces deux sessions, elle a formulé les avis et les vœux suivants :

Instruction prémédicale.

Le futur étudiant en médecine doit avoir une éducation intellectuelle, littéraire et philosophique à cause de la nature même des études qu'il va entreprendre et surtout à cause de la profession dont ces études lui donneront le monopole, profession qui nécessite avant tout un niveau moral extrêmement élevé.

L'examen prémédical des sciences doit être plus spécialement orienté vers l'étude ultérieure des applications médicales de ces sciences.

La commission émet le vœu que le comité consultatif se montre très sévère dans l'examen des demandes de dispenses.

Enseignement médical proprement dit.

Fixation des matières d'enseignement. — La commission maintient toutes les matières d'enseignement déterminées par le décret du 24 juillet 1899.

Elle est d'avis qu'il y a lieu d'y ajouter les cliniques spéciales suivantes avec stage obligatoire :

Les accouchements.
La dermatologie et les maladies vénériennes.
Les voies urinaires.
Les maladies nerveuses.
Les maladies mentales.
La médecine infantile.
La chirurgie infantile.
L'ophtalmologie.
L'oto-rhino-laryngologie.

La gynécologie ne figurera pas parmi les stages spéciaux obligatoires.

La commission ajoute aux enseignements la stomatologie.

Elle remplace « la médecine sociale (médecine professionnelle et déontologie) proposée par la sous-commission » par un enseignement de législation et de déontologie.

Durée de la scolarité. — La commission la fixe à cinq ans non compris le P. C. N.

Inscriptions. — Elle est d'avis que les étudiants en médecine ne puissent prendre d'inscriptions au cours de leur service militaire.

Il ne pourra être accordé d'inscriptions rétroactives ou cumulatives dans les conditions fixées par le décret du 21 juillet 1897 que sur justification du stage et des travaux pratiques.

Propositions générales concernant l'enseignement médical.

La commission est d'avis qu'il convient de maintenir à la Faculté la double fonction d'enseignement supérieur et d'enseignement professionnel et qu'il est nécessaire d'établir un programme de l'enseignement professionnel.

Il y a lieu d'organiser un enseignement complémentaire et de perfectionnement destiné plus particulièrement à l'étudiant qui veut compléter son instruction, au praticien qui désire se tenir au courant des acquisitions récentes de la science et de la pratique médicales. Cet enseignement sera facultatif; on recommandera aux Facultés de l'organiser; les Facultés seront invitées à faire l'appel le plus large à des concours extérieurs dont la compétence est reconnue.

L'enseignement professionnel est assuré à la Faculté : 1° par les enseignements théoriques dont le maintien est nécessaire, mais dont il y a lieu de poursuivre la transformation complète; 2° par l'enseignement technique assuré dans des laboratoires pourvus du personnel et du matériel nécessaires, conformément à l'organisation des travaux pratiques; à l'hôpital, par l'enseignement clinique donné dans les laboratoires et les services hospitaliers, conformément à l'organisation du stage hospitalier.

La commission émet le vœu que le Gouvernement recherche les voies et moyens d'assurer aux Facultés et Ecoles de médecine les matériaux d'enseignement pratique et technique indispensables aux études médicales afin de provoquer, s'il y a lieu, des dispositions législatives appropriées et, dans tous les cas, une entente entre les ministères compétents.

Programmes d'enseignement.

La commission propose d'établir pour les diverses branches d'enseignement théorique se rapportant aux parties obligatoires de l'enseignement professionnel des programmes précis, définis, qui permettent de passer en revue, dans le temps strictement nécessaire et dans la limite de la scolarité, toutes les matières d'enseignement, sans sacrifier les choses essentielles, sans donner trop de place aux choses accessoires.

Ces programmes imposés au personnel enseignant sont préparés par le professeur titulaire, délibérés et arrêtés en assemblée de la Faculté ou Ecole conformément au décret du 28 décembre 1885.

Ils assureront à l'enseignement la cohésion nécessaire, guideront constamment le maître dans son enseignement, l'élève dans ses études, le juge dans ses interrogations.

Les programmes sont imprimés et publiés au début de l'année scolaire.

Le doyen est chargé d'assurer l'exécution des programmes : il peut s'y faire aider par une commission composée d'un professeur titulaire désigné par les professeurs titulaires, d'un autre professeur titulaire désigné par les agrégés en exercice.

Composition des enseignements théoriques.

Il est fait dans chaque Faculté ou Ecole, au début de l'année scolaire, aux élèves de première année, un exposé succinct et précis de l'organisation générale des études médicales.

L'enseignement théorique comprend :

1° L'enseignement des sciences biologiques :
Anatomie,
Histologie,
Notions d'embryologie,
Physiologie,
Notions de physique et de chimie médicales.

Il convient de maintenir aux sciences physico-chimiques une orientation exclusivement médicale et conformément à l'organisation officielle de certaines Facultés de province, officieuse de certains services de clinique de Paris, d'adapter étroitement l'enseignement de ces sciences à la clinique pour permettre à l'étudiant de poursuivre parallèlement à l'étude des maladies, l'étude des applications des sciences biologiques au diagnostic et au traitement des maladies.

2° Les enseignements annexés à la chirurgie, à la médecine et à l'obstétrique :
Physique médicale.
Chimie médicale.
Anatomie pathologique.
Anatomie topographique.
Médecine opératoire.
Pathologie expérimentale.
Bactériologie.
Parasitologie.
Pharmacologie.
Hygiène.
Thérapeutique.
Médecine légale.

3° Les enseignements :
De la pathologie interne.
De la pathologie externe.
De l'obstétrique.
De législation et déontologie.

Tous ces enseignements sont complétés, quand leur nature l'exige, par des démonstrations et travaux pratiques qui doivent être étroitement coordonnés avec eux et en être le complément effectif.

La commission émet l'avis que l'enseignement de l'anatomie pathologique avec les autopsies soit organisé dans les services hospitaliers, réserve étant faite que l'organisation de cet enseignement appartiendra à chaque Faculté.

De l'enseignement de la pathologie expérimentale qui représente un enseignement de haute culture scientifique ne doivent être retenues pour l'enseignement professionnel que les notions générales élémentaires.

Il est nécessaire que le personnel chargé des enseignements professionnels soit suffisamment nombreux; qu'il soit pourvu du matériel de dessins, d'instruments, de pièces conservées, de moulages permettant de compléter l'enseignement par de véritables démonstrations pratiques.

Travaux pratiques.

Les travaux pratiques se font à la Faculté, ils sont obligatoires. Ils ont lieu sous la direction du personnel compétent durant les cinq années de scolarité, suivant les enseignements auxquels ils sont attachés. Afin que tous les étudiants puissent voir et réellement agir, la répartition est faite en groupes limités. Des interrogations donnant lieu à des notes inscrites au livret scolaire permettront de s'assurer du travail de l'étudiant, de son assiduité.

Tout enseignement donnant lieu à des travaux pratiques aura sa sanction dans un examen placé à la fin des travaux pratiques. Cet examen comprendra une épreuve pratique et des interrogations.

En cas d'échec, l'étudiant sera tenu de faire une nouvelle série d'exercices avant de prendre l'inscription suivante. En cas de succès ultérieur, l'inscription lui est accordée rétroactivement. Pour les travaux pratiques ne dépassant pas trois mois, les Facultés seront tenues d'organiser des séries d'épreuves complémentaires.

La commission scolaire pourra admettre à l'examen des élèves qui justifieront avoir suivi des travaux pratiques, hors de la Faculté de médecine.

Enseignement clinique.

L'enseignement clinique comprend :

1° L'enseignement élémentaire et pratique de séméiologie et technique séméiotique pour les stagiaires de 1re année;

2° L'enseignement clinique avec tous les exercices pratiques qui s'y rapportent;

3° L'enseignement élémentaire des cliniques spéciales.

Stage.

En raison des régimes différents qui dans les divers centres universitaires relient les hôpitaux et les Facultés, chaque Faculté ou Ecole aura la liberté d'organiser dans ces détails le stage hospitalier.

Cette organisation devra toutefois satisfaire à un certain nombre de règles :

Le stage est obligatoire pendant toute la durée de la 1re année.

Il est également obligatoire pendant toute la durée des 2e, 3e et 4e années.

Pendant la 5e année, le stage sera de même obligatoire pour l'étudiant, avec la faculté pour celui-ci de le faire où il le voudra, en France ou à l'étranger, sous réserve de fournir la preuve du stage accompli.

Chaque année le stage a une durée de neuf mois.

En cas d'empêchement légitime au cours de l'année, une partie peut en être faite pendant la durée des vacances sur la demande de l'étudiant et avec l'autorisation du doyen.

Le service de l'internat et de l'externat est tenu pour équivalent du stage de médecine et de chirurgie dans les conditions déterminées par chaque Faculté.

Les plus grandes facilités seront accordées par les Facultés aux internes pour l'accomplissement des stages spéciaux.

Les stagiaires de 1re année doivent être groupés dans des services qui leur seront exclusivement consacrés en dehors des internes et des externes.

Chaque Faculté est tenue d'assurer le service des stagiaires avec les moyens dont elle dispose dans son personnel et avec le concours des médecins, des chirurgiens et des accoucheurs des hôpitaux.

Pour chaque service de clinique, annexe ou autre, il y aura un nombre maximum de stagiaires.

Ce nombre ne doit pas être le même dans tous les services.

Chaque Faculté détermine elle-même après accord, s'il y a lieu, avec l'assistance publique, le nombre maximum de stagiaires qui doit être admis dans chaque service suivant sa nature.

Il n'y a pas lieu de fixer un minimum de stagiaires dans chaque service.

Les chargés de cours de cliniques annexes seront rétribués par l'Etat ou la Faculté, proportionnellement au nombre des stagiaires admis dans leur service.

Un service hospitalier ne recevra des stagiaires que s'il est constaté qu'il présente les conditions et les ressources nécessaires pour que les stagiaires y reçoivent un enseignement suffisant.

Les demandes à l'effet de recevoir des stagiaires sont adressées au doyen. Elles sont examinées, après visite des services, par une commission mixte nommée par chaque Faculté après accord avec l'administration de l'assistance publique et présidée par le doyen ou son assesseur. Sur l'avis de cette commission les autorisations de recevoir des stagiaires sont accordées pour deux ans.

Lorsqu'un service a reçu des stagiaires et que le directeur de ce service n'a pas rempli ou n'a pas suffisamment rempli ses engagements vis-à-vis des stagiaires, l'autorisation d'en recevoir lui sera retirée. Cette autorisation pourra être retirée par le doyen, après avis de la commission mixte, le chef de service intéressé entendu par elle.

Des mesures seront prises par chaque Faculté, avec le concours de l'assistance publique, pour associer tous les stagiaires, à partir de la troisième année, aux consultations et aux gardes d'hôpital.

Au cours et à la fin de chaque stage, l'étudiant est interrogé par le maître dans le service duquel il est stagiaire. Il lui est délivré un certificat comprenant deux notes, l'une d'assiduité, l'autre d'interrogation. Ces notes sont inscrites au livret scolaire. La note d'assiduité peut entraîner la suspension de l'inscription suivante; il est tenu compte de la note d'interrogation dans le résultat des examens.

Répartition des enseignements.

L'anatomie sera enseignée dans les Facultés et Ecoles de médecine pendant deux années à raison d'un semestre d'hiver, chaque année.

La répartition de l'enseignement de la physiologie est réservée.

La commission émet le vœu que des démonstrations élémentaires de dessin appliqué à la médecine soient organisées par les Facultés au cours des travaux pratiques d'anatomie.

La première année, le stage hospitalier a lieu toutes les matinées conformément à l'organisation du stage de 1re année, dans les services généraux de médecine et de chirurgie.

La deuxième année, le stage a lieu le matin dans les services généraux de médecine et de chirurgie.

3e année. — Enseignement de la pathologie interne et de la pathologie externe. Quelques leçons de tératologie sont annexées à la pathologie externe;

Cours complet d'accouchements avec manœuvres obstétricales. Quelques leçons de tératologie sont annexées à ce cours;

Enseignement de la bactériologie avec travaux pratiques complémentaires;

Enseignement élémentaire, en quelques leçons, de pathologie expérimentale;

Enseignement de la parasitologie avec travaux pratiques.

Suivant les convenances et les possibilités propres à chaque établissement, les stages spéciaux seront organisés dans la 3e et la 4e année.

4e année. — Enseignement de la pathologie interne et de la pathologie externe.

Enseignement de la pathologie générale;

Enseignement de l'anatomie pathologique avec travaux pratiques;

Notions élémentaires de matière médicale (médicaments simples et composés);

Eléments de pharmacologie (action physiologique des substances toxiques et médicamenteuses).

5e année. — Enseignement de la thérapeutique;

Enseignement de l'hygiène avec travaux pratiques;

Enseignement de la médecine légale avec démonstrations et travaux pratiques;

Notions de législation et de déontologie.

Examens.

Les examens à matières multiples sont supprimés.

Deux sortes d'examens sont institués :

Les examens de travaux pratiques;

Les examens de doctorat ou de fin d'année.

Chaque enseignement donnant lieu à des travaux pratiques a sa sanction dans un examen placé à la fin des travaux pratiques.

Cet examen comprend :

L'épreuve pratique.

Des interrogations.

Seront l'objet des examens de travaux pratiques les matières suivantes :

1° Celles qui comportent des travaux pratiques et sont également l'objet d'examens de fin d'année;

2° L'histologie, la physique et la chimie médicales; la parasitologie; la bactériologie; l'anatomie pathologique; la matière médicale et la pharmacologie.

Chaque année d'études, indépendamment des épreuves ci-dessus, se terminera par un examen définitif de doctorat portant sur les matières enseignées dans l'année.

Seront l'objet des examens de fin d'année les matières suivantes : anatomie et histologie; physiologie avec la physique et la chimie médicales; pathologie interne; pathologie externe; obstétrique; pathologie générale; thérapeutique; hygiène; médecine légale et les cliniques.

Ces examens ont lieu en deux sessions, l'une en juillet, l'autre en octobre. Cette dernière est réservée aux candidats refusés à la session de juillet. Aucun candidat ne pourra s'y présenter pour la première fois, sauf empêchement légitime.

Le candidat refusé à la session d'octobre sera tenu de renouveler son année et ajourné à la session de juillet qui suivra.

Le candidat ajourné en juillet et en octobre pourra obtenir le transfert de son dossier.

Il y a lieu de distinguer entre les examens de travaux pratiques portant sur les matières qui font en outre l'objet d'un examen de fin d'année et les examens de travaux pratiques portant sur une matière qui n'est pas l'objet d'un examen de fin d'année.

En conséquence, pour les matières qui ne font pas l'objet d'un examen de fin d'année, l'interrogation pourra porter sur l'ensemble du programme; pour les matières qui feront l'objet d'un examen de fin d'année, l'interrogation sera limitée au programme des travaux pratiques.

Titres universitaires.

La commission admettant le principe des titres universitaires, tels qu'ils ont été définis par l'article 15 du décret du 21 juillet 1907, émet le vœu :

1° Que dans les Facultés de médecine ces titres ne reçoivent pas le nom de diplômes;

2° Qu'il soit rappelé par le ministre de l'instruction publique à ses collègues que ces titres ne confèrent aucun droit à ceux qui les possèdent.

La commission émet le vœu que les certificats universitaires d'hygiène ne soient délivrés qu'à des docteurs en médecine.

La commission émet le vœu que dans l'examen des propositions tendant à la création de titres universitaires dans les Facultés de médecine, la section permanente exige des conditions d'études suffisantes.

Agrégation.

La commission émet le vœu :

Que les Facultés de médecine ouvrent plus largement leurs portes soit aux professeurs libres qui pourront être nommés chargés de cours, soit aux docteurs à qui la notoriété légitime que leur auront acquis leurs travaux scientifiques donnera des titres au professorat officiel.

L'agrégation des Facultés de médecine est maintenue.

Est également maintenu le principe du concours avec deux séries indépendantes d'épreuves : épreuves d'admissibilité et épreuves d'admission (arrêté du 20 février 1907).

Les modifications suivantes sont proposées à l'arrêté du 20 février 1907 :

Les épreuves d'admissibilité comportent trois sections :

1° Sciences anatomiques, physiologiques, physiques et chimiques.

2° Sciences médicales.

3° Sciences chirurgicales et obstétricales.

Chaque concours d'admissibilité comporte les épreuves suivantes :

1° Une composition d'anatomie, d'histologie et de physiologie.

2° Un exposé oral de trois quarts d'heure au maximum sur une question de pathologie générale.

3° Une épreuve de clinique.

4° Une épreuve pratique d'anatomie pathologique, y compris les divers procédés d'exploration des tissus et des humeurs morbides.

Dans les 1re et 3e sections les sujets des épreuves sont différents suivant les spécialités pour lesquelles sont inscrits les candidats.

Concours d'admission.

La section d'anatomie humaine et comparée est remplacée par la section d'anatomie et embryologie.

Une section nouvelle est proposée : la section de médecine infantile.

L'épreuve théorique consiste en une leçon orale d'une heure après trois heures de préparation dans une salle fermée.

Aucun livre n'est mis à la disposition du candidat.

Les jurys d'admissibilité seront composés de neuf juges. Aucune Faculté ne peut être représentée par plus de trois membres dans le jury.

Jurys d'admission. — La commission propose de nommer des jurys de sept juges titulaires pour la section de pathologie générale et de médecine interne et pour la section de chirurgie générale; et des jurys de cinq juges pour toutes les autres sections.

Le professeur d'histoire de la médecine de la Faculté de médecine de l'Université de Paris peut être appelé à siéger dans tel ou tel jury suivant sa compétence.

Aux épreuves d'admissibilité et aux épreuves d'admission une note en chiffre est attribuée, après délibération du jury, à chaque candidat pour chacune de ses épreuves. Cette note est publiée à la fin de chaque séance du concours.

Pourront être appelés, au même titre que les professeurs, les agrégés et les chargés de cours des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie, à faire partie des jurys, mais seulement pour une place, les membres de l'Institut et de l'Académie de médecine, les professeurs du Collège de France, du Muséum d'histoire naturelle, des Facultés des sciences et les professeurs honoraires des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie.

Aucune Faculté ne peut être représentée dans les jurys par plus de deux membres, quand ils sont composés de cinq juges; par plus de trois membres quand ils sont composés de sept juges.

Les jurys (admissibilité et admission) seront désignés par voie de tirage au sort.

Fonctions des agrégés. — Pérennité.

Le personnel de la Faculté, professeurs titulaires et agrégés, concourt à l'enseignement supérieur et à l'enseignement professionnel, conformément aux programmes.

L'agrégé devra recevoir :

1° Un traitement fixe réduit par rapport au traitement actuel et pour un minimum déterminé d'examens;

2° Un traitement soit comme chargé de cours, soit comme chef de travaux, soit comme chef de laboratoire.

Le principe de la pérennité est admis.

Les concours auront lieu tous les trois ans pour les places vacantes ou les places nouvelles créées pour répondre aux besoins de l'enseignement.

Les agrégés actuellement en exercice et les agrégés libres seront maintenus ou rappelés à l'exercice jusqu'à l'âge prévu par la loi du 9 juin 1853 sur les pensions civiles, aux conditions du nouveau statut, sur leur demande et après avis de la Faculté et du comité consultatif de l'enseignement public.

Ils devront s'engager à remplir toutes les fonctions qui incombent aux agrégés.

Il y a lieu, le traitement fixe alloué à l'agrégé pour sa participation aux examens étant le même pour tous, de rémunérer davantage les fonctions d'enseignement et de direction d'exercices pratiques remplies par certains agrégés dans les Facultés de médecine.

Recevront seuls ces traitements supérieurs les fonctionnaires de la Faculté ne payant pas patente de médecin.

La commission émet le vœu que la spécialisation dans les concours d'admission à l'agrégation ayant été appuyée par la commission, les matières sur lesquelles porteront les épreuves des candidats, au moins dans certaines sections dont les délimitations ne sont établies ni par la tradition ni par la nature même des matières pouvant former le domaine de ces sections, soient déterminées après avis d'une commission compétente ».

La commission émet le vœu que :

« 1° Deux ans avant chaque concours d'admission à l'agrégation, le ministre arrête, sur la proposition des Facultés, et publie le nombre et la nature des places qui seront mises au concours suivant, dans chaque section;

» 2° Que, pour le prochain concours (fin 1909), le ministre veuille bien faire cette publication le plus tôt possible;

» 3° Que si, dans le courant des deux années comprises entre la publication du tableau des places mises au concours et la date d'ouverture de ce concours, il se produisait des vacances imprévues, le ministre puisse, après avis de la Faculté intéressée, combler, par l'addition au tableau de places nouvelles, les vides créés par les vacances. »

Permutation de chaires.

La commission émet le vœu « que les permutations de chaires ne soient autorisées :

« 1° Qu'entre les chaires de pathologie interne, de pathologie générale et de clinique médicale;

» 2° Entre les chaires de pathologie externe, de médecine opératoire et de clinique chirurgicale;

» 3° A Paris, entre les chaires de thérapeutique et de clinique thérapeutique. »

La commission émet le vœu « que le Gouvernement constitue et organise une commission spéciale, qui ne comprendrait pas seulement des professeurs de Faculté, mais des médecins et chirurgiens des hôpitaux, des médecins praticiens et des représentants des administrations hospitalières. Cette commission se réunirait périodiquement pour examiner les questions relatives à la médecine en France, enseignement et exercice. »

Chirurgiens dentistes.

La commission émet le vœu qu' « un enseignement complet, théorique et pratique de l'art dentaire soit créé obligatoirement dans les Facultés de médecine ».

La commission, comme corollaire de ses débats,

Convaincue que l'application des réformes des études médicales exige impérieusement :

1° Un enseignement clinique plus complet que celui qui est actuellement fourni à l'étudiant;

2° L'augmentation du personnel enseignant, réclamée depuis longtemps déjà;

3° Un matériel d'enseignement qui réponde aux exigences de l'éducation professionnelle du futur praticien,

Estimant que les dépenses faites pour la science comme pour la formation des futurs médecins sont des dépenses productives; que l'insuffisance budgétaire ne saurait être opposée comme obstacle à la réalisation des réformes,

Emet le vœu « qu'un appel pressant soit fait au Parlement pour obtenir les augmentations de crédit nécessaires ».

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT

France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

La nouvelle loi française sur la prostitution des mineurs.

Pendant que fonctionnait la commission extraparlementaire chargée d'étudier le régime des mœurs en France, M. Bérenger présenta au Sénat une proposition de loi sur la prostitution des mineurs et fit valoir à l'appui une série d'arguments que nous avons exposés à ce moment ici même (Voir *Semaine Médicale*, 1905, Annexes, p. CLXXVIII). Peu après, cette proposition était soumise aux délibérations de la Chambre haute, après avoir reçu quelques petites modifications au sein de la commission, le gouvernement entendu, et la clôture de la discussion générale allait être prononcée lorsqu'il se produisit un incident. Le gouvernement, qui n'avait pas paru jusqu'alors hostile au système proposé, — lequel ne visait que les mineurs des deux sexes arrêtés sur la voie publique en état habituel de vagabondage — annonça au Sénat que la commission extraparlementaire du régime des mœurs demandait que cette réforme s'appliquât non plus seulement aux prostitués de la voie publique, mais à tous les mineurs de dix-huit ans se livrant habituellement à la prostitution, même dans le domicile privé. Le commissaire du gouvernement demandait au Sénat d'ajourner sa délibération jusqu'au moment où la commission extraparlementaire des mœurs aurait arrêté ses conclusions. C'est ce qui fut décidé; mais il s'écoula plus d'un an avant que cette commission eût élaboré son projet qui visait l'ensemble d'une législation concernant la prostitution et la prophylaxie des maladies vénériennes (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. L). Dès qu'il eut connaissance du projet dressé par la commission extraparlementaire, le gouvernement, laissant de côté tout ce qui dans ce projet se rapporte à la provocation publique à la débauche, au proxénétisme et à la prophylaxie des maladies vénériennes, se borna à s'approprier les dispositions relatives aux mineurs se livrant habituellement à la prostitution : le 5 mars 1907 il déposa un projet de loi qui reproduisait à peu près textuellement le projet de la commission extraparlementaire. Bien que dans son exposé des motifs il eût commis la faute de passer sous silence la proposition de loi de M. Bérenger, sur laquelle le Sénat avait déjà délibéré, l'accord finit pourtant par s'établir entre la commission sénatoriale et le gouvernement, tous deux ne tenant pas sans doute à élargir le débat, et, finalement, après deux délibérations, qui eurent lieu la première en juin et la seconde en juillet 1907, la Chambre haute adopta un projet de loi qui fut transmis à la Chambre des députés.

Ce projet part du principe que la prostitution n'est que l'abus déplorable de la liberté individuelle et qu'elle ne peut pas constituer un délit, d'où la suppression de la juridiction administrative et l'attribution de compétence aux tribunaux de première instance; c'est, en effet, cette juridiction qui statue sur les actions en déchéance de la puissance paternelle, sur les demandes en exercice et droit de correction, elle est donc toute qualifiée pour prendre les mesures que nécessite la réformation des mineurs visés par le projet et décider ce qu'il convient de faire dans chaque cas : rendre le mineur à ses père ou mère, le placer chez un parent ou un particulier jusqu'à sa majorité ou son mariage, et, si les parents sont indignes et que personne ne consente à se charger de lui, le placer soit dans un établissement privé autorisé à cet effet, soit dans un établissement public spécialement organisé, où il recevra un enseignement approprié pour le mettre en état d'exercer à sa sortie une profession ou un métier.

La Chambre des députés, une fois saisie, renvoya le projet de loi à la commission de la réforme judiciaire et de la législation civile et criminelle qui, tout en répartissant les dispositions de la loi dans un ordre plus logique, lui fit subir des modifications sensibles, notamment sur deux points principaux. Elle a voulu établir une différence entre la prostitution avec gain, qu'elle désigne sous le nom de *prostitution*, et la prostitution sans idée de gain qu'elle dénomme *débauche*. Pour essayer de justifier cette distinction toute factice, le rapporteur de la commission s'est appuyé sur la définition que donne Larousse des mots *prostitution* : « métier qui consiste à livrer son corps aux plaisirs du public pour de l'argent », et *prostituée* : « femme qui se livre pour de l'argent à la débauche publique ». Et comme le Sénat avait libellé comme il suit le début de l'article premier : « Tout mineur de dix-huit ans qui se livre habituellement à la prostitution, même sans idée de gain,... » — ce qui d'ailleurs était conforme au texte du projet du gouvernement et de la commission extraparlementaire du régime des mœurs — la commission de la Chambre décida la suppression des mots *même sans idée de gain* comme contradictoire avec le sens qu'elle donnait au mot prostitution. Mais ne pouvant pas faire que la prostitution sans idée de gain n'existât pas, elle fut amenée à introduire dans la loi un article nouveau (art. 2) et à désigner l'acte de la prostitution sans idée de gain par le mot *débauche*, sans tenir compte d'abord que ce mot était compris dans la définition même de la prostituée d'après Larousse et ensuite qu'il est employé comme synonyme de prostitution dans l'article suivant (art. 3), alors que le rapport de la commission dit textuellement à la page 13 : « la prostitution sans idée de gain

n'est plus de la prostitution ». Ainsi, pour vouloir marquer la loi de son empreinte, la commission de la Chambre a rejeté un texte qui avait été minutieusement élaboré par la commission extraparlementaire des mœurs, dans laquelle toutes les compétences étaient représentées. Et comme le projet a été adopté par la Chambre des députés, le 23 mars 1908, *après la déclaration d'urgence et sans discussion*, et qu'il en a été de même au Sénat le 9 avril courant, il s'ensuit que le texte de la commission de la Chambre est devenu le texte définitif de la loi. Ce fait ne prouve-t-il pas une fois de plus qu'il serait temps de créer un organisme qui pût un peu limiter les désastreux effets d'un parlementarisme en faillite?

De même que la plupart des lois votées depuis une trentaine d'années, la nouvelle législation sur la prostitution des mineurs n'est pas au point; son application donnera lieu à des difficultés d'interprétation juridique et se heurtera à un obstacle peut-être plus grave : nous voulons parler des établissements où seront retenus les mineurs tombant sous le coup de la loi. Il n'existe pour le moment en France aucune maison publique qui puisse recevoir les petites prostituées (nous disons prostituées, car ce sont elles qui sont principalement visées) : l'assistance publique, à laquelle on s'est adressé, a déclaré qu'elle n'avait pas de ressource pour cet objet, qu'il faudrait que le Parlement augmentât son budget pour qu'elle pût élargir son action, qu'elle refusait absolument de s'occuper de ces enfants. Le gouvernement ne disposant pas actuellement de maison publique sera obligé de recourir aux maisons privées. C'est donc de la bienfaisance privée que dépendra l'application de la loi; or, pour ne parler que de Paris, c'est à peine s'il y existe trois maisons susceptibles d'accepter cette tâche : la première dispose de dix lits, la seconde en a un peu moins, la troisième en a un peu plus, mais comme elle s'occupe beaucoup plus des orphelins que des petites prostituées, moins intéressantes à coup sûr, elle ne pourra guère recevoir de ces sortes de pensionnaires; en outre, et malgré l'allocation journalière que versera le gouvernement, ces maisons hésiteront à accepter ces mineures, vu les charges que la loi met à leur passif (prélèvements sur le produit du travail des mineurs en vue de la constitution d'un pécule et d'un fonds commun, ce dernier devant servir surtout à doter à leur sortie les enfants d'un trousseau). On va donc se trouver en présence d'une situation difficile et, quoique la loi ne soit applicable qu'un an après sa promulgation, il est fort à craindre qu'elle ne reste lettre morte ou d'une mise en vigueur très restreinte. En tout cas, au point de vue social, elle ne pourra produire aucun progrès notable. Mais on peut se demander si elle ne sera pas nuisible.

Dans le projet de la commission extraparlementaire des mœurs, qui, comme nous l'avons dit, constituait une législation d'ensemble sur la prostitution et la prophylaxie des maladies vénériennes, les dispositions relatives aux mineurs se livrant habituellement à la prostitution ne formaient que deux articles (art. 4 et 5) sur les quarante que comprenait le projet et dans ces deux articles se trouvait contenue toute la réglementation que le Parlement vient de voter; or, ces dispositions, non seulement faisaient corps avec les autres prescriptions du projet, mais elles atteignaient immédiatement « tout mineur de dix-huit ans qui se livre habituellement à la prostitution, même sans idée de gain», tandis que d'après la nouvelle loi « si le mineur de dix-huit ans est trouvé provoquant à la débauche sur la voie publique ou dans un lieu public, il en est [simplement] dressé procès-verbal »; ce ne sera que « si le mineur est l'objet d'un troisième procès-verbal dans les onze mois de la date du premier » qu'il sera « immédiatement déféré au tribunal civil ». Ainsi donc, entre le premier et le troisième procès-verbal la prostituée mineure pourra, si elle est atteinte d'une maladie vénérienne, contaminer toutes les personnes qui auront commerce avec elle, et cela d'autant plus facilement que, aux termes de l'article 3 de la nouvelle loi, qui interdit « d'ajouter — en ce qui concerne les mineurs de dix-huit ans — aucune disposition réglementaire aux prescriptions de la présente loi », désormais aucune fille mineure de dix-huit ans ne pourra plus être inscrite sur les registres de la police des mœurs. Or, comme ce sont surtout les prostituées mineures qui, au point de vue de la contagion, sont les plus dangereuses, on peut juger par là de quelle manière cette loi contribuera au progrès social, sous le fallacieux prétexte de la réformation morale des mineurs. Avec sa présomption et son ignorance le législateur est arrivé à cette conséquence que, *seules*, seront exemptées de l'inscription et de la mise en carte, les prostituées que le Corps médical a toujours considérées comme les intermédiaires les plus actifs de la propagation des maladies vénériennes.

La loi concernant la prostitution des mineurs a été promulguée le 15 avril 1908; en voici le texte.

Article premier. — Tout mineur de dix-huit ans, qui se livre habituellement à la prostitution est, sur la demande des personnes mentionnées aux articles 11 et 12, appelé à comparaître devant le tribunal civil en chambre du conseil, qui décide, suivant les circonstances, s'il doit être rendu à ses parents, ou placé : soit dans un établissement public spécialement organisé, soit dans un établissement privé régulièrement autorisé à cet effet et approprié à sa réformation morale, soit enfin chez un parent ou un particulier, pour y être retenu jusqu'à sa majorité ou jusqu'à son mariage.

Art. 2. — Tout mineur de dix-huit ans qui se livre habituellement à la débauche pourra, sur la demande du père et à son défaut de la mère, ou de la personne qui en aura la garde, être placé dans un quartier spécialement aménagé d'un des établissements prévus à l'article premier, pour un temps qui sera fixé par le tribunal, conformément aux dispositions de la présente loi.

Il n'est pas dérogé aux prescriptions des articles 375 et suivants du code civil.

Art. 3. — Si le mineur de dix-huit ans est trouvé provoquant à la débauche sur la voie publique ou dans un lieu public, il en est dressé procès-verbal. Copie en est immédiatement envoyée aux personnes désignées à l'article 11, lesquelles sont en même temps averties, par lettre recommandée, qu'à l'expiration du délai de six jours, de nouvelles provocations à la débauche entraîneront l'application des mesures déterminées par le présent article. Ces personnes ainsi que le mineur pourront adresser leurs réclamations au procureur de la République, qui saisira d'urgence le tribunal. Ce dernier annulera ou maintiendra le procès-verbal. Sa décision devra être rendue avant l'expiration du délai de dix jours.

Au cas d'un second procès-verbal, le mineur est conduit devant le procureur de la République qui prendra les mesures nécessaires pour sa garde provisoire, sans pouvoir, toutefois, le retenir ni pendant plus de cinq jours, ni dans un lieu de répression. Ce magistrat convoque d'urgence les personnes ci-dessus désignées et, avant de leur remettre le mineur, leur rappelle leurs devoirs envers lui.

Si elles ne se présentent pas ou si elles ne sont pas en état d'exercer sur le mineur une surveillance efficace ou enfin si le mineur est l'objet d'un troisième procès-verbal dans les onze mois de la date du premier, celui-ci est immédiatement déféré au tribunal civil qui statue en conformité des articles 1, 14 et 16.

Il ne peut être ajouté — en ce qui concerne les mineurs de dix-huit ans — aucune disposition réglementaire aux prescriptions de la présente loi.

Art. 4. — Les établissements publics et privés prévus à l'article 1er seront tenus :

De donner aux mineurs qui leur sont confiés par l'autorité judiciaire un enseignement suffisant pour les mettre en état d'exercer, à leur sortie, une profession ou un métier.

Un règlement d'administration publique déterminera les conditions dans lesquelles l'autorisation prévue à l'article 1er pourra être accordée, ainsi que toutes mesures propres à assurer l'hygiène, la discipline et l'éducation morale et professionnelle des mineurs placés dans les établissements de réforme publics et privés et le mode de surveillance.

Il déterminera également les conditions de placement d'un mineur chez un particulier. Il précisera en outre les formes suivant lesquelles seront recueillis, conservés et communiqués les procès-verbaux prévus à l'article 3.

Art. 5. — Le mineur restera sous la garde de l'établissement ou de la personne chez qui il aura été placé, tant que le tribunal n'aura pas rapporté la décision prise.

L'établissement ou le particulier demeurera également seul chargé de la personne et de la surveillance de l'enfant, lorsqu'il aura été prononcé en faveur du mineur une des mesures précisées en l'article 9.

Le règlement d'administration publique déterminera les conditions des prélèvements à opérer sur le produit du travail des mineurs en vue de la constitution d'un pécule et d'un fonds commun tant que l'enfant restera dans un établissement de réforme. Il déterminera également dans quelle proportion le salaire disponible sera versé à la caisse nationale des retraites, à la caisse d'épargne ou remis au mineur comme argent de poche. Il précisera les personnes ayant qualité pour autoriser le mineur à retirer des fonds de la caisse d'épargne.

Art. 6. — La loi du 5 décembre 1901, ajoutant un paragraphe à l'article 357 du code pénal, est applicable au père ou à la mère, lorsque la garde du mineur aura été confiée provisoirement ou définitivement à un établissement de réforme morale, à un parent ou à un particulier.

Art. 7. — Le préfet et les personnes spécialement déléguées par lui et par le ministre de l'intérieur et le procureur de la République sont chargés de visiter les établissements publics et privés affectés à la réformation morale des mineurs.

Les établissements privés seront visités à des jours indéterminés, une fois au moins chaque trimestre, par le préfet ou son délégué et par le procureur de la République de l'arrondissement. Les établissements publics le seront de la même manière et par les mêmes autorités, une fois au moins par semestre.

Une visite annuelle sera effectuée par un membre de l'inspection générale des services administratifs du ministère de l'intérieur.

Art. 8. — L'État allouera aux établissements autorisés à recevoir des mineurs, et pour chaque mineur, jusqu'à l'âge de dix-sept ans accomplis, un prix de journée égal à celui accordé, suivant les régions, par l'assistance publique pour ses pupilles.

Toutefois, à l'égard des mineurs dûment reconnus impropres au travail, l'allocation sera continuée jusqu'à leur sortie définitive.

Dans le cas prévu à l'article 2, la personne qui sollicitera le placement sera tenue de souscrire une soumission, de payer tous les frais, sauf lorsque l'indigence sera constatée conformément à l'article 6 et au premier alinéa de l'article 8 de la loi du 8 décembre 1850.

Art. 9. — Si l'amendement du mineur paraît justifier sa remise à ses parents, son placement ou sa sortie provisoire, l'établissement qui en a la garde y pourra procéder spontanément sur avis conforme d'un conseil de surveillance qui sera institué dans chaque établissement et dont la composition sera déterminée par le règlement d'administration publique prévu à l'article 4.

Les personnes désignées à l'article 11 et le ministère public pourront requérir la même mesure.

En cas de rejet de la demande par le conseil de surveillance, son président notifiera la décision par lettre recommandée. Un délai de cinq jours sera ouvert pour se pourvoir devant la chambre du conseil.

Art. 10. — Le tribunal civil, jugeant en chambre du conseil, sera seul compétent pour prononcer la révocation de la décision qui a accordé la sortie ou le placement provisoire du mineur, et ordonner qu'il soit réintégré dans l'établissement ou chez le parent ou particulier qui en avait la garde.

Ce tribunal peut seul accorder la sortie définitive avant la majorité, sur la demande des personnes spécifiées en l'article 11 ou du ministère public.

Il peut seul, également, dans les mêmes conditions, ordonner que le mineur sera placé dans un autre établissement, chez un autre parent ou particulier.

Art. 11. — Le tribunal compétent sera celui du domicile ou de la résidence des personnes investies de la puissance paternelle, de la tutelle, de la surveillance en vertu des articles 141 et suivants du code civil et du droit de garde conféré par une décision de justice, ou du lieu dans lequel le mineur se livre à la prostitution.

Art. 12. — Il est saisi soit par les mêmes personnes, soit d'office par le ministère public.

Art. 13. — La demande est introduite par simple lettre adressée au président du tribunal qui la communique dans les vingt-quatre heures au procureur de la République.

Le ministère public, agissant d'office, présente une requête motivée au président du siège qui lui accuse réception dans les vingt-quatre heures.

Art. 14. — Dans le même délai, le président du tribunal ordonne la comparution de toutes les parties.

Dans son ordonnance, il désigne le défenseur d'office.

Art. 15. — Dans les vingt-quatre heures, le ministère public notifie cette ordonnance au mineur et aux personnes énoncées à l'article 11 par lettre recommandée.

Le défaut de notification n'entraînera pas la nullité, lorsque le procureur de la République justifiera de l'impossibilité où il s'est trouvé de l'accomplir. Mais ces personnes conservent le droit d'intervenir en tout état de cause.

Elles auront toujours le droit de provoquer une décision nouvelle en saisissant le tribunal conformément à l'article 13.

Le délai de comparution est de trois jours francs au moins à partir de la réception de la lettre recommandée, sauf l'augmentation des délais de distance.

Si les parties dûment convoquées ne comparaissent pas au jour indiqué, le tribunal ordonne qu'elles soient citées dans la forme ordinaire.

Art. 16. — Le président du tribunal pourra jusqu'au jour fixé pour la comparution, le ministère public entendu, prescrire pour le placement de l'enfant telles mesures provisoires qu'il jugera utiles dans l'intérêt du mineur.

Art. 17. — A partir du jour fixé pour la comparution et pendant toute la durée de l'instance, il n'appartient qu'au tribunal de statuer sur les mesures provisoires. Il prononce, s'il y a lieu, le maintien de celles qu'aurait prises le président ou en prescrit de nouvelles.

Les jugements sur cet objet sont exécutoires par provision. Ils peuvent toujours être rapportés en cours d'instance.

Art. 18. — Au jour indiqué, le tribunal, en chambre du conseil, constate, s'il y a lieu, le défaut du mineur ou des autres personnes citées.

Le tribunal peut ordonner que le jugement sera exécutoire par provision.

Art. 19. — Tout parent du mineur a le droit de présenter verbalement ou par écrit ses observations à toute époque de l'instance et même en appel.

Le tribunal peut demander l'avis d'une réunion de parents qu'il désigne et que le juge de paix présidera ou l'avis du conseil de famille.

Art. 20. — En cas de non-comparution, le jugement est signifié aux défaillants qui peuvent former opposition dans les cinq jours de la signification.

L'opposition est valablement formée soit par simple déclaration verbale faite au moment de la signification à l'huissier qui la constate, soit par lettre recommandée adressée au président du tribunal.

A l'expiration du délai de cinq jours, le jugement peut être exécuté.

Si la signification n'a pas été faite à personne, le délai d'opposition ne courra que du jour où les défaillants auront eu connaissance de l'exécution du jugement.

Trois mois après la signification, l'opposition cesse d'être recevable.

Art. 21. — L'appel peut être interjeté : par le mineur, par les personnes spécifiées dans l'article 11 et par le procureur de la République.

Le délai d'appel sera de dix jours et courra à partir du jugement s'il est contradictoire et, à l'égard des défaillants, à partir du jour où leur opposition n'est plus recevable.

Art. 22. — L'appel se forme au greffe du tribunal par simple déclaration ou par lettre recommandée. Il sera notifié avec assignation à jour fixe à toutes les parties en cause par les soins du procureur général.

La cour statue en chambre du conseil.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 18. Trente centimes le numéro. 29 AVRIL 1908.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Albert Albu, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Muzio Pazzi est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur Leo Mohr, privatdocent à la Faculté de médecine de Berlin, est nommé professeur extraordinaire de médecine interne.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur Hermann Lossen, professeur honoraire de chirurgie, est nommé professeur honoraire ordinaire.

Faculté de médecine de Kiev. — M. le docteur Laudenbach, professeur de pharmacologie, est nommé professeur de physiologie.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur Richard Seefelder est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur Anton Jurasz, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Heidelberg est nommé professeur extraordinaire de laryngologie.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur Antonio Zanfrognini, privatdocent à la Faculté de médecine de Gênes, est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Eugenio Scarpitti est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Pietro Sirena est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine d'Utrecht. — M. le docteur H. P. Wijsman, ancien professeur de pharmacologie à la Faculté de médecine de Leyde, est nommé professeur extraordinaire d'hygiène alimentaire et de pharmacologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur de Nabias, professeur de matière médicale à la Faculté de médecine de Bordeaux. — M. le docteur Béchamp, ancien professeur de chimie à la Faculté de médecine de Montpellier et à la Faculté libre de médecine de Lille, correspondant national de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur Gestin, ancien directeur du service de santé de la marine française. — M. le docteur H.-B. Chassaing, ancien député de la Seine. — M. le docteur Leopold von Schrötter, professeur de clinique médicale à la Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur F. von Leydig, ancien professeur d'anatomie comparée à la Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur Erwin Herter, privatdocent de chimie médicale à la Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur D. Riéchétillo, ancien privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie à la Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur Leonardo Gigli, de Florence.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

THÈSES DE ZURICH

(ANNÉE SCOLAIRE 1906-1907.)

Aakerhielm zu Margretelund (Gösta von). Zur Therapie des Anasarka : Combination von Digitalis mit schwedischer manueller Behandlung.

Aufdermauer (E.). Ueber Dextrocardia congenita et acquisita.

Belokopitow (Emilie). Klinische Beobachtungen über den Hämoglobingehalt des Blutes bei verschiedenen Kinderkrankheiten. — La teneur du sang en hémoglobine au cours de diverses maladies infantiles.

Berchtold (J.). Ueber die Prognose der malignen Tumoren des Auges. — Pronostic des tumeurs malignes de l'œil.

Berditschewsky (Helene). Ueber die Verbreitung des Krebses im Kanton Zürich in den letzten 5 Jahren. — Fréquence du cancer dans le canton de Zurich pendant les cinq dernières années.

Berg (Feiga). Pädatrophie.

Betlheim (Isolde). Ueber Dystrophia musculorum progressiva et Pseudohypertrophia bei Kindern.

Blank (Dina). Zur Frage der Agglutination der menschlichen roten Blutkörperchen. — L'agglutination des globules rouges du sang humain.

Blumberg (Marie). Die in der Züricher Frauenklinik von 1888 bis 1903 ausgeführten Kraniotomien.

Bollag (S.). Beitrag zur Kenntnis der idiopathischen diffusen Hautatrophie. — Atrophie idiopathique diffuse de la peau.

Borowska-Libkind (Wanda). Ueber die in den Jahren 1874 bis 1893 im Züricher Kinderspital beobachteten acuten Pneumonien bei Kindern.

Briskmann (R.). Die Todesfälle an Tuberkulose im Alter von 5 bis 15 Jahren im Kinderspital in Zürich während der Jahre 1874 bis 1904. — Les décès par tuberculose chez les enfants de cinq à quinze ans.

Brünnich (C.). Ein Fall von Mongolismus.

Censi (U.). Ueber Hirnabscess, nach Beobachtungen auf der Züricher medizinischen Klinik in den Jahren 1884 bis 1904. — Abcès du cerveau.

Chait (J.). Untersuchungen über die Atmungsfrequenz, mit besonderer Berücksichtigung im Kindesalter. — Le rythme respiratoire, surtout chez l'enfant.

Chalewsky (Fanny). Ueber 2 Fälle von spontaner Uterusruptur.

Chotimsky (Malka). Ein Fall von tuberculöser Pseudoleukämie.

Deck (H.). Ein Fall von gemischtem Sarkom der Scheide im Kindesalter. — Sarcome mixte du vagin chez une petite fille.

Dembowska (Sabina). Ueber die prophylaktische Wendung beim engen Becken. — Sur la version prophylactique en cas de bassin rétréci.

Doctorowitsch (Fanny). Experimentelle Untersuchungen über blutdrucksteigernde Mittel am gesunden Menschen. — Recherches expérimentales sur les médicaments hypertenseurs.

Dörr (C.). Die spontane Rückenmarksblutung (Hämatomyelie).

Du Bois (A.). Ueber akute infectiöse Beckenosteomyelitis. — De l'ostéomyélite infectieuse aiguë du bassin.

Eberle (A.). Die Ballontherapie, mit specieller Berücksichtigung der künstlichen Frühgeburt.

Favre (Ch.). Ueber diastolische, accidentelle Herzgeräusche. — Sur les souffles diastoliques du cœur d'origine accidentelle.

Freidina (Eta). Beobachtungen über larvierte Diphtherie.

Fürst (Emma). Statistische Untersuchungen über Wortassoziationen und über familiäre Uebereinstimmung im Reaktionstypus bei Ungebildeten. — Recherches statistiques sur les associations de mots et sur la ressemblance familiale dans le type réactionnel chez les individus non instruits.

Galitzky (Gessia). Ueber die Anwendung des Diphtherieheilserums bei Scharlach und dessen Complication mit wahrer Diphtherie und zu prophylaktischem Zweck. — Emploi du sérum antidiphtérique dans la scarlatine; complication de la scarlatine par la diphtérie vraie.

Gerinstein (E.). Ueber Insertio velamentosa.

Grober (Dwera). Beitrag zur Frage des Einflusses der Alkalisalze auf den Lösungszustand von Eiweiss. — Contribution à l'étude de l'influence des sels alcalins sur la solubilité de l'albumine.

Gyr (F.). 2 Fälle von primärer Lungenaktinomykose. — Deux cas d'actinomycose primitive du poumon.

Halperin (J.). Ein Tumor claviculæ von Schilddrüsenbau, entstanden aus einem embryonal-versprengten Keime. — Tumeur claviculaire de structure thyroïdienne, issue d'un nodule thyroïdien-embryonnaire aberrant.

Israilitin (Ghaja). Ueber die Häufigkeit der Darmparasiten in Zürich in den letzten Jahrzehnten. — Fréquence des parasites intestinaux à Zurich.

Jucker (A.). Beiträge zur Kenntnis des akuten und chronischen Pemphigus.

Jung (E.). Ueber das Verhalten der Follikel bei der chronischen Appendicitis.

Kagarlitzky (Schloma). Beiträge zur Rachitis.

Kamionsky (Schmuel-Ary). Der verminderte Luftdruck als Ursache von schweren Erkrankungen. — L'abaissement de la pression atmosphérique en tant que cause de maladies graves.

Karas (Henriette). Ein Fall von multilokulärer Zyste des Netzes. — Kyste multiloculaire de l'épiploon.

Kartuschanskaja (Ida). Ein Fall von doppelseitigem Teratom des Ovariums bei einem Kinde. — Tératome des deux ovaires chez une petite fille.

Kerner (S.). Ueber die Form des Beckens bei Luxatio coxæ congenita bilateralis. — Sur la conformation du bassin dans la luxation congénitale bilatérale de la hanche.

Krantz (Eva). Ueber Bothriocephalus-Anämie mit aplastischem Knochenmark. — Anémie bothriocéphalique avec moelle osseuse aplastique.

Kreiliger (J.). Beobachtungen über Myelitis chronica auf der Züricher medizinischen Klinik in den Jahren 1884 bis 1904.

Kulakowsky-Sbarsky (Ilenia). Statistische Zusammenstellung der Todesursachen sämtlicher in den Jahren 1874 bis 1905 im Züricher Kinderspital verstorbenen Kinder, gestützt auf die constatierten Sectionsbefunde. — Recherches statistiques sur les causes de mort chez les enfants décédés à l'hôpital de Zurich de 1874 à 1905.

Kunin (Rosa). Ueber Erysipel im Kindesalter, nach Beobachtungen des Kinderspitals in Zürich 1874 bis 1904. — L'érysipèle chez les enfants.

Leemann (J.). Zur Casuistik des Situs inversus viscerum totalis.

Maciesza-Jelenska (Sabina). Mitteilungen über den Befund von Plasmazellen bei tuberkulös-pneumonischen Prozessen.

Magaliff (Rachel). Klinisch-statistische Untersuchungen über Lungenschwindsucht. — Recherches cliniques et statistiques sur la phtisie pulmonaire.

Makijewsky (Rachel). Ueber die Temperaturverhältnisse beim hämoptoischen Lungeninfarct der Herzkranken, beim Bluthusten der Tuberkulösen und bei Magenblutungen. — La température au cours de l'infarctus pulmonaire hémoptoïque des cardiaques, de l'hémoptysie des tuberculeux et dans les gastrorrhagies.

Mariupolsky (Sara). Ueber Erysipel der Schleimhaut des Pharynx und des Respirationsapparates bei kleinen Kindern. — Sur l'érysipèle de la muqueuse du pharynx et de l'appareil respiratoire chez les petits enfants.

Mayer (E.). Ueber die Leitung des elektrischen Stromes durch den lebenden Muskelprotoplasten. — La conduction du courant électrique à travers les protoplasmes musculaires vivants.

Müller (R.). Ueber einen Fall von atypischen Epithelwucherungen in einem Fibroadenoma mammæ mit beginnendem multicentrischen Carcinom. — Proliférations épithéliales atypiques dans un cas de fibro-adénome du sein avec cancer au début.

Ritzmann (O.). Ueber den Einfluss erhöhter Aussentemperatur auf den Verlauf der experimentellen Tetanus- und Streptokokkeninfektion. — Influence de l'élévation de la température extérieure sur l'évolution des infections tétanique et streptococcique expérimentales.

Schneiter (M.). Ueber Leukämie, nach Beobachtungen auf der medizinischen Klinik in Zürich.

Schönholzer (G.). Ein retroperitoneales Teratom bei einem zweijährigen Knaben. — Tératome rétropéritonéal chez un enfant âgé de deux ans.

Schultz (Marie). Verhalten der Metastasen zum primären Tumor in einem Fall von Chondrosarkom des Femur; weiterer Beitrag zur Kenntnis des Polymorphismus der Knorpelgeschwülste.

Seher (C.). Beitrag zum Blutbefund bei progressiver perniciöser Anämie, nach Untersuchungen auf der medizinischen Universitätsklinik in Zürich. — Le sang dans l'anémie pernicieuse progressive.

Sergiewskaja (Elisa). Ueber multiple Hirn-Rückenmarksclerose. — Sclérose en plaques du cerveau et de la moelle.

Sirkis (Terzia). Ein Fall von Diathesis hæmorrhagica bei Diphtheria septica.

Smeliansky (Chana). Ueber den Einfluss verschiedener Zusätze auf die Labgerinnung der Kuhmilch. — Influence des divers produits ajoutés au lait de vache sur sa coagulation par le ferment lab.

Steiermann (J.). Ueber einen Fall von Knochensarkom mit Metastasen im Kindesalter. — Sarcome des os avec métastases chez un enfant.

Syrkin (Chaja). Ueber Tuberkulose im Kindesalter vom zweiten bis zum sechsten Lebensjahre. — La tuberculose chez les enfants de deux à six ans.

Treugut (Léonie). Ein Fall von Thrombose der Arteria fossæ Sylvii bei Tuberkulose, mit Tuberkelbazillen im Thrombus.

Tscherniak (Julie). Ueber die Ursachen des Todes nach Verbrennungen und Verbrühungen bei Kindern, auf Grund von 21 zur Section gelangten Fällen. — Les causes de la mort chez les enfants après brûlures et ébouillantage.

Tuor (A.). Ueber Blutbefunde bei Purpura, nach Beobachtungen der Züricher Klinik. — Hématologie du purpura.

Weber (G.). Zwei Fälle von varicös-cavernösen Geschwülsten des Septum atriorum; Beitrag zur Kenntnis der Phlebectasien der Herzvorhöfe. — Deux cas de tumeurs varicocaverneuses de la cloison inter-auriculaire.

Weber (H.). Ueber die cerebralen Lähmungen der Kinder, nach Beobachtungen auf der Züricher medizinischen Klinik in den Jahren 1884 bis 1906. — Les cas de paralysie cérébrale infantile observés à la clinique médicale de Zurich de 1884 à 1906.

Weiller (M.). Die Innervation der Anal- und Sexualmuskulatur.

Weinstock (Mariamma). Untersuchungen über die Resorption von Schwermetallsalzen im Darm von Säugetieren. — Recherches sur l'absorption des sels de métaux lourds dans l'intestin des mammifères.

Wolfsohn (Ryssia). Die Heredität bei Dementia præcox.

COALTAR SAPONINÉ LE BEUF
REMARQUABLE PAR SES PROPRIÉTÉS DÉTERSIVES ET ANTISEPTIQUES
Ce produit qui a joué un grand rôle dans la genèse de l'antisepsie est officiellement admis dans les HOPITAUX DE PARIS.

PERTUSSIN
(*Extract. Thymi sacchar. Taeschner.*)
MARQUE DÉPOSÉE DANS TOUS LES PAYS
Remède d'une innocuité absolue et d'une efficacité certaine contre
COQUELUCHE, ASTHME
Et toutes les MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES
Employé depuis longtemps avec le plus grand succès dans les principaux pays. En cas de coqueluche : 6 à 8 cuillerées à café pour les enfants, 6 à 8 cuillerées à soupe pour adultes en vingt-quatre heures. Pour les voies respiratoires : 3 à 4 cuillerées à soupe. La quantité peut être augmentée dans les cas opiniâtres. En vente dans toutes les bonnes pharmacies. Dépôt général pour la France : H. SALLE & Cie, 4, rue Elzévir, Paris, qui envoient échantillons gratis et franco aux Médecins.

"SIDONAL" MARQUE DÉPOSÉE
SPÉCIFIQUE contre la goutte, l'uricémie et les affections similaires.
Dépositaires : **MAX Frères, 31,** Rue des Petites-Écuries, PARIS
Littérature sur demande à MM. les Docteurs.
Se trouve chez tous les Pharmaciens.

VALS
Eaux Minérales Naturelles admises dans les Hôpitaux
Saint-Jean. Maux d'estomac, appétit, digestions.
Précieuse. Foie, calculs, bile, diabète, goutte.
Dominique. Asthme, chlorose, débilité.
Désirée. Calculs, coliques. *Magdeleine.* Reins, gravelle
Rigolette. Anémie. *Impératrice.* Maux d'estomac.
Très agréables à boire. Une Bouteille par jour.
SOCIÉTÉ GÉNÉRALE des EAUX, VALS (Ardèche).

Dans les **CONGESTIONS** et les **Troubles fonctionnels** du **FOIE**, la **DYSPEPSIE ATONIQUE**, les **FIÈVRES INTERMITTENTES** les **Cachexies** d'origine **paludéenne** et consécutives au long séjour dans les pays chauds
On prescrit dans les hôpitaux, à Paris et à Vichy, de 50 à 100 gouttes par jour de
BOLDO-VERNE
ou 4 cuillerées à café d'ÉLIXIR de BOLDO-VERNE
Dépôt : VERNE, Professeur à l'École de Médecine
GRENOBLE (FRANCE)
Et dans les principales Pharmacies de France et de l'Étranger

CHLORAL BROMURÉ DUBOIS
Sirop prescrit à la dose de 1 à 6 cuillerées dans les 24 heures — INSOMNIES et toutes AFFECTIONS NERVEUSES
PARIS — 20, place des Vosges et Pharmacies

CARBONATE DE GAÏACOL VIGIER
(DUOTAL) en CAPSULES de 0 gr. 10 centigr. — Dose : 2 à 6 par jour.
Pharmacie VIGIER, 12, boulevard Bonne-Nouvelle, Paris, et toutes Pharmacies.

LOTION DEQUÉANT
CHEVEUX BARBE CILS SOURCILS
Souveraine contre le SEBUMBACILLE, CALVITIE, CANITIE, PELADE, TEIGNE ACNÉ, SÉBORRHÉE, etc. — *Envoi f*co de l'Extrait des Mémoires de l'Acad. de Médecine. *Ecrire ou s'adresser à* DEQUÉANT, Phcn, 38, R. Clignancourt, PARIS
Prix de faveur au Corps Médical.

MALADIES DE LA PEAU
Le traitement PRODERMOS N° 2 est d'une efficacité constante dans toutes les maladies rebelles de la **peau** et du cuir chevelu.
Prix de la boîte complète : **10** fr. franco.
SOUCHEYRE, Pharmacien, 118, avenue de Villiers.

EUKINASE
EUPEPTIQUE INTESTINAL
H. CARRION & Cie
54, Faubg Saint-Honoré, Paris
TÉLÉPHONE 436.64
PANCRÉATO-KINASE
DIGESTIF PUISSANT

Wildbad
Forêt-Noire Wurtembergeoise
Station terminus de la ligne Pforzheim-Wildbad
Sources thermales éprouvées depuis des siècles contre : **rhumatisme, goutte, névrose, maladies de la moelle épinière, neurasthénie, sciatique, paralysies, suites de blessures, douleurs chroniques aux articulations et dans les os. Bains de vapeur et d'air chaud, électrothérapie, nouvelle annexe pour gymnastique médicale suédoise, massage, natation, cures d'air** (430 m. d'altitude). **Villégiature.** Promenade le long de l'Enz reconnue, magnifiques forêts de sapins, orchestre, théâtre, pêche. **Prospectus** adressé sur demande envoyée à la **Königl. Badverwaltung.**

TRIPLE MINÉRALISATION UNIQUE
CARABAÑA
PURGATIVE, ANTISEPTIQUE

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

En prescrivant les Produits
BIEN SPECIFIER
Le NOM et la MARQUE



Qui en garantit l'authenticité

VICHY-ÉTAT

VICHY-CÉLESTINS
Maladies de la vessie et des reins, Goutte, Diabète.

VICHY-GRANDE-GRILLE
Maladies du foie et de l'appareil biliaire.

VICHY-HOPITAL
Maladies de l'estomac et de l'intestin.

PASTILLES VICHY-ÉTAT
Digestion difficile — deux ou trois après les repas.

COMPRIMÉS VICHY-ÉTAT
Eau alcaline instantanée — Digestive et gazeuse

28e ANNÉE. — N° 19. Trente centimes le numéro. 6 MAI 1908.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Sigmund Gottschalk, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Bonn. — M. le docteur Hans Leo, professeur extraordinaire de médecine interne, est nommé professeur ordinaire de pharmacologie, en remplacement de M. Karl Binz, démissionnaire.

Faculté de médecine de Copenhague. — M. le docteur Vilhelm Schaldemose est nommé professeur extraordinaire de chirurgie.

Faculté de médecine de Kharkov. — M. le docteur Pensky, professeur de médecine opératoire, est nommé professeur de clinique chirurgicale.

Faculté de médecine de Königsberg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Siegfried Hammerschlag, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur Aldo Cernerri est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur Amilcare Panella est nommé privatdocent de physiologie.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

Auboyer (R.). Contribution à l'étude de l'argent colloïdal électrique stabilisé et isotonique et de son emploi thérapeutique dans les diverses infections.

Auvret (J.). Contribution à l'étude des luxations récidivantes de l'épaule.

Baldenweck (L.). Etude anatomique et clinique sur les relations de l'oreille moyenne avec la pointe du rocher, le ganglion de Gasser et la sixième paire crânienne.

Ballereau (J.). Prophylaxie de la myopie par les myotiques.

Barbé (A.). Etude des dégénérations secondaires (bulbo-protubérantielles et médullaires) du faisceau pyramidal.

Berger (E.). Contribution à l'étude de la pleurésie interlobaire d'origine tuberculeuse et particulièrement de la forme sèche.

Berthelot (J.). Le cheval et l'hygiène.

Blain (A.). Le pouls dans la puerpéralité.

Bourzac (F.-P.). Le transport par mer des émigrants.

Boyer (A.). Le cancer primitif de la vulve; symptômes, diagnostic et traitement.

Caillaud (J.). De la coexistence de l'appendicite chronique et de la hernie.

Cailliau (F.). Le sort des levures dans l'organisme et leur emploi en thérapeutique.

Cauchoix (M.-A.). Le traitement chirurgical actuel des kystes hydatiques du foie et de leurs complications.

Chabbert (L.). Contribution à l'étude des réactions méningées aiguës aseptiques.

Chanal (A.). De l'accouchement prématuré provoqué comme traitement de la mort habituelle du fœtus.

Claret (M.). Le métabolisme des chlorures chez les tuberculeux.

Crinon (J.). La pathogénie des idées de négation chez les mélancoliques.

Cullerre (R.). Des rétractions tendineuses et de l'amyotrophie consécutives aux attitudes stéréotypées dans les psychoses.

Daguet (M.). Technique et indications des procédés autoplastiques dans l'évidement pétromastoïdien.

Daniel (J.). De la colpotomie dans les annexites.

Desbœufs (G.). Du rôle du médecin électricien dans les accidents du travail.

Descola (P.). Contribution à l'étude des troubles de la volonté chez le neurasthénique.

Descusses (G.). Etude sur l'opération césarienne et l'accouchement méthodiquement rapide post-mortem et pendant l'agonie.

Desmarest (E.). Le cancer du cæcum.

Deturck (G.). Contribution à l'étude de l'ostéite des nacriers (conchyolin-ostitis).

Divaris (G.). Les médicaments galactodynamiques.

Dubédat (J.). Etude sur un médecin gascon du XVIe siècle : Joseph du Chesne, sieur de la Violette dit Quercetanus, suivie d'une notice sommaire sur les médecins gascons jusqu'à la fin du XVIIIe siècle.

Fabignon (J.). Etude sur les ruptures spontanées du cordon ombilical.

Fendeklian (K. G.). Introduction à l'étude de la porencéphalie traumatique.

Fortineau (G.). Considérations sur la pathogénie de la neurasthénie.

Gauthereau (R.). Contribution à l'étude des variations du rapport du pouls à la respiration à l'état physiologique et à l'état pathologique; valeur séméiologique de ce rapport.

Goldenstein (N.). Contribution à l'étude des métrorrhagies d'origine syphilitique.

Goupil (H.). Contribution à l'étude des tumeurs des glandes surrénales.

Grossmann (Mlle R.). Contribution à l'étude de la méthode de Bier dans le traitement des métrites cervicales : applications de ventouses sur le col.

Gruget (A.). Des accidents et des complications des cystocèles herniaires (inguinale et crurale), en particulier des accidents d'étranglement dans les cystocèles pures.

Guibourg (A.). Traitement chirurgical de l'abcès du poumon.

Guillerme (L.). Contribution à l'étude des parotidites au cours de la fièvre typhoïde.

Harscouët de Keravel. Contribution à l'étude de l'alcoolisme en Bretagne (en Ille-et-Vilaine spécialement).

Hérard (A.). Traitement esthétique des fractures de la clavicule.

Ilié (A.). Récidives et fausses récidives des mastoïdites.

Jacquemart (A.-P.). De la myotonie acquise.

Kauffmann (R.). L'appendice dans la scarlatine.

Kotliarewsky (Catherine). Etude sur les métrorrhagies d'ordre réflexe et congestif.

Lardennois (G.). Contribution à l'étude des contusions, déchirures et ruptures du rein.

Le Duff (F.). De la réinfection dans la syphilis.

Leibovici (S.). Prophylaxie antidiphtérique par la sérothérapie (essai de sérothérapie antidiphtérique dans les grandes villes); anaphylaxie et maladie du sérum.

Le Marchand (R.). Etude sur les formes localisées de la dermatite polymorphe douloureuse.

Lenoble (R.). Du chancre syphilitique du nez et spécialement du chancre de la pituitaire.

Lériget (A.). Etude sur les hémorrhagies ombilicales de causes mécano-physiologiques.

Lesbroussart (A.). Les accidents du traitement arsenical de la chorée de Sydenham.

Louys (G.). La hernie devant la loi du 9 avril 1898.

Lutrovnick (Mlle). Sur les manifestations mongoloïdes chez les enfants européens : idiotie, tache bleue sacrée.

Magrangeas (A.). Contribution à l'étude des sulfo-éthers urinaires (état normal et pathologique).

Maillet (L.). Le mal de mer; essai de pathogénie et de traitement.

Mazingarbe (N.-G.). Contribution à l'étude de quelques variétés cliniques rares de la pneumonie.

Ménard (P.-M.). Le bassin normal en radiographie.

Milan (J.). Traumatismes et appendice (étude clinique et pathogénique).

Missakian (H.). Pleurésie hémorrhagique tuberculeuse.

Natanson-Rapport (Mme). Contribution à l'étude de l'infection puerpérale et, en particulier, de son traitement.

Nathan (M.). La cellule de Kupffer (cellule endothéliale des capillaires veineux du foie); ses réactions expérimentales et pathologiques.

Opois (A.). Etude du traitement opératoire de la luxation sus-acromiale de la clavicule.

Parrel (G. Fabre de). De l'appendicectomie.

Patry (F.). L'acromégalie avant 1885.

Pichot (P.). Alimentation du paysan sous l'ancien régime.

Prel (E.). Contribution à l'étude de l'endoscopie recto-colique.

Sénéchal (M.). Contribution à l'étude de l'abcès pelvien appendiculaire (localisations diverses).

Serbource (M.). Méthode de diagnostic précoce de la tuberculose par les injections de tuberculine.

Sévaux (A.-L.). Le développement du langage chez l'enfant.

Simon (C.). Le grattage méthodique : nouveau procédé d'exploration clinique en dermatologie.

Stépanoff (G.). Sur les rapports des auto-infections avec l'hypothyroïdie.

Toro (A.-E.). Contribution à l'étude de la prostatectomie; ses indications et procédés opératoires.

Véteau (E.). Contribution à l'étude de l'infection amniotique.

Vielle (A.). La stovaïne dans ses applications.

Vincent (R.). Contribution à l'étude de l'ostéomyélite de la croissance développée sur les os du crâne.

VARIA

Quelle est la cause de l'asymétrie de la face ?

M. le professeur Lombroso et ses élèves soutiennent que l'asymétrie de la face est une tare, un stigmate de dégénérescence, mais le fait est loin d'être admis et les récentes recherches faites par M. R. Liebreich prouvent, au contraire, que l'asymétrie est la forme normale de la figure humaine. Cette conclusion est justifiée par l'étude qu'il a faite des 2,000 crânes du Musée d'anthropologie au Muséum d'histoire naturelle de Paris, des 3,000 crânes du Collegio Romano de Rome, des 400 crânes des momies de l'Ecole de médecine du Caire. Et M. Liebreich ne s'est pas borné à étudier des crânes de toutes les races et de tous les temps, même les préhistoriques, il a fait aussi une série de mensurations de la tête chez des individus vivants appartenant à différentes races, et ces observations ont confirmé les résultats obtenus sur les crânes conservés.

Ces longues et patientes recherches ont permis à M. Liebreich de reconnaître trois formes d'asymétrie de la face :

La plus fréquente se caractérise d'abord par la différence dans les os malaires des deux côtés. Le droit se rapproche, dans sa partie la plus proéminente, de l'angle droit, tandis que le gauche, avec une courbe plus ouverte, s'infléchit vers l'arrière et en même temps, dans bien des cas, un peu vers le haut. Il en résulte une différence dans la forme et la position des bords des deux orbites, ils se trouvent, à droite, presque dans le plan de la figure; à gauche, au contraire, dans un plan incliné en arrière. La mâchoire supérieure paraît déplacée à droite, sa surface gauche aplatie, de sorte que la fosse canine devient plus profonde à droite, plus effacée à gauche.

Dans une seconde forme d'asymétrie, qui est très rare, la différence entre les deux côtés est renversée, de sorte que les modifications se trouvent à la droite au lieu d'être à la gauche.

Enfin, presque aussi rare est la troisième forme d'asymétrie, moins prononcée que les précédentes mais moins régulière.

M. Liebreich a trouvé l'origine de l'asymétrie dans la dernière période de la vie fœtale, au cours de laquelle le bassin exerce une pression sur la joue de l'embryon, c'est-à-dire sur la joue gauche, dans la position ordinaire de la tête, et pour la seconde forme sur la joue droite. La troisième forme se produit dans les cas où la tête, placée en haut, n'est pas influencée par la pression, mais hérite d'une asymétrie, qui n'est plus si régulière, ni si prononcée. Les jumeaux et jumelles en fournissent des exemples.

Après avoir trouvé l'origine et la constance absolue de l'asymétrie de la figure, M. Liebreich a étudié les conditions physiologiques qui faisaient, de cette irrégularité dans sa forme, la condition normale. On sait que la tête de l'embryon et avec lui le reste du corps se déplacent de la position médiane vers une position latérale, parce que le diamètre antéro-postérieur du bassin est plus petit que ses autres diamètres. Cette différence dépend de la colonne vertébrale et de la courbe de sa partie inférieure. C'est cette courbe, aussi bien que les autres courbes de la colonne vertébrale, qui est indispensable pour la position, la marche et les mouvements humains.

Aussi, arrive-t-il à conclure que « l'asymétrie est une conséquence, un accompagnement nécessaire de la position verticale de l'espèce humaine et devient pour elle un des signes distinctifs ».

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 20. | Trente centimes le numéro. | 13 MAI 1908.

LA
SEMAINE MÉDICALE
Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Toulouse. — M. le docteur Morel, agrégé, est nommé professeur d'hygiène.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Liberato Spiridione est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Wilhelm Lange, privatdocent à la Faculté de médecine de Berlin, est nommé professeur extraordinaire d'otologie.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur Vittorio Remedi, professeur extraordinaire de clinique chirurgicale et de médecine opératoire, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Clemente Romano est nommé professeur extraordinaire d'orthopédie.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Giovanni Vitali est nommé privatdocent d'anatomie.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Votants : 73. — Majorité : 37.

MM. Dejerine	51	voix (Elu).
Borrel	6	—
Letulle	6	—
Brault	5	—
Roger	3	—
Achard	1	—
Bulletin blanc	1	—

NÉCROLOGIE

M. Chamberland, associé libre de l'Académie de médecine, sous-directeur de l'Institut Pasteur de Paris. — M. le docteur J.-B. Levrey, ancien sénateur de la Haute-Saône. — M. le docteur Oskar Langendorff, professeur de physiologie à la Faculté de médecine de Rostock. — M. le docteur Gustav A. Guldberg, professeur d'anatomie à la Faculté de médecine de Christiania. — M. le docteur Charles E. Underhill, ancien lecteur d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie à l'Ecole de médecine d'Edimbourg. — M. le docteur James K. Crook, professeur adjoint de médecine à New York Post-Graduate Medical School and Hospital.

VARIA

Recherches statistiques sur la contagiosité ou la non-contagiosité de la tuberculose.

Il y a deux ans et demi environ M. le docteur A. Schuckink Kool (de Kollum) s'est livré à une enquête statistique sur la contagiosité de la tuberculose en étudiant la mortalité par cette maladie chez les veufs ou veuves dont le conjoint est mort tuberculeux (Voir *Semaine Médicale*, 1905, p. 540). Comme cette étude portait sur des chiffres restreints, il ne nous semble pas inutile de résumer, d'après un travail publié dans le numéro du 22 février dernier du *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde*, une nouvelle enquête que notre confrère a entreprise et qui, dans ses grands traits, confirme ses premières conclusions.

Dans la commune de Middelburg (Hollande) M. Schuckink Kool a pu relever les décès par tuberculose des voies aériennes pendant une période de vingt-six ans. Son but était de rechercher le sort ultérieur des veufs ou veuves d'époux ayant succombé à la tuberculose et de comparer leur mortalité par tuberculose ou autres affections avec celle des veufs ou veuves d'époux morts de maladies quelconques.

Durant ces vingt-six ans, la commune de Middelburg enregistra 619 décès de veufs et 543 de veuves : pour les premiers, il y en eut 153 et pour les secondes 126 d'imputés à la tuberculose, soit une mortalité respective de 24.7 % et 23.2 %. Mais la comparaison brutale de ces chiffres pouvait conduire à une erreur : celle qui provenait de l'inégalité de la mortalité tuberculeuse suivant les différentes classes sociales; en effet, il est plus ou moins admis que le prolétariat paie à la tuberculose un tribut plus lourd que les classes aisées. Les observations de M. Schuckink Kool semblent confirmer cette estimation, car la mortalité des veufs oscilla de 23 % à 30 % en allant des classes sociales les plus riches aux moins favorisées; pour les femmes, l'écart fut plus considérable (de 15 % à 32 %), mais ces données sont moins sûres, car il est assez difficile de catégoriser les femmes au point de vue social, et en tout cas l'on n'y parvient que pour un petit nombre d'entre elles.

Au cours de ces recherches, notre confrère a pu faire une autre remarque : si l'on calcule la durée moyenne de la vie des ascendants des veufs ou veuves ayant succombé à la tuberculose, on voit qu'elle fut de soixante-cinq ans et onze mois pour les pères, de soixante ans et six mois pour les mères, alors que la vie moyenne des pères et mères des autres veufs ou veuves fut respectivement de soixante-treize ans et neuf mois et de soixante-quatre ans et six mois. Il semble donc que les veufs ou veuves succombant à la tuberculose aient déjà une certaine prédisposition héréditaire pour cette maladie.

Les observations faites antérieurement par M. Schuckink Kool lui ayant montré qu'on peut négliger la mortalité tuberculeuse des sujets devenus veufs après cinquante ans (en raison de leur faiblesse numérique), il s'est borné à étudier la contagiosité chez les veufs ou veuves de moins de cinquante ans. Pour les dernières, il en trouva 101 dont le sort ultérieur fut connu : 84 étaient vivantes à la date de son enquête et 17 décédées. La même recherche fut faite pour les veuves de maris n'ayant pas succombé à la tuberculose, pour les veufs de femmes mortes tuberculeuses et pour les veufs de femmes décédées non tuberculeuses. On constata de la sorte que les 17 décès de veuves de maris tuberculeux étaient dus 8 fois à la tuberculose, 6 fois à une maladie quelconque et 3 fois à des causes inconnues; pour les veuves de maris morts d'affections non tuberculeuses on calcula qu'un même nombre de femmes (soit 101) aurait donné 14 décès, dont 4 par tuberculose, 9 par affections diverses et 1 de cause inconnue. En ce qui concerne les veufs de femmes tuberculeuses, on put retrouver le sort ultérieur de 82. A la date de l'enquête, ils avaient fourni 18 décès (4 par tuberculose, 13 par affections quelconques et 1 de cause inconnue). En rapportant à ce chiffre de 82 la liste des veufs de femmes mortes de maladies non tuberculeuses, on trouvait pour cette seconde catégorie de veufs 22 décès (5 par tuberculose, 14 par affection non tuberculeuse et 3 de cause inconnue). Si l'on tient compte des chances que les décès de cause inconnue pouvaient avoir d'être imputés à la tuberculose, les chiffres précédents devenaient : 17 décès dont 8.7 par tuberculose et 8.3 par affection non tuberculeuse pour les 101 veuves de tuberculeux; 14 décès, dont 4.1 par tuberculose et 9.9 par affection non tuberculeuse pour 101 veuves de non tuberculeux; 18 décès dont 4.1 par tuberculose et 13.9 par affection non tuberculeuse pour 82 veufs de tuberculeuses et enfin 22 décès dont 5.3 de tuberculose et 16.7 d'affections non tuberculeuses pour 82 veufs de femmes non tuberculeuses.

Les veuves de tuberculeux succombent donc à la tuberculose dans 51 % des cas, tandis que les veuves de non tuberculeux ne lui paient tribut que dans 29 % des cas seulement. De leur côté, les veufs de tuberculeuses meurent tuberculeux dans 23 % des cas seulement et les veufs de non tuberculeuses dans 24 %. De ces chiffres il ressort que les veuves sont plus exposées à la contagion que les veufs et que les risques de contagion sont de 51/29 pour les femmes et de 23/24 pour les hommes, en représentant par 1 la fréquence normale de la tuberculose dans l'un et l'autre sexe.

Les chiffres précédents sont cependant passibles d'une légère correction. Chacune des listes en présence contient des sujets n'ayant pas été observés pendant le même nombre d'années. Si donc on modifie la mortalité proportionnellement à la durée de l'observation, on voit que les chances de tuberculisation deviennent égales à 51/30 pour les veuves et à 23/23 pour les veufs : autrement dit, celles des veufs sont égales à la normale, pendant que celles des veuves sont presque le double de celles des femmes non exposées à la contagion maritale.

La connubialité n'exagère donc la mortalité tuberculeuse que chez les femmes. M. Schuckink Kool estime même qu'au fond ces chances de tuberculisation ont moins de gravité qu'on pourrait le croire *a priori* : en effet, après les dernières corrections dont il vient d'être parlé, les 101 veuves de maris non tuberculeux donnent 15.2 décès contre les 17 des 101 veuves de tuberculeux; la mortalité totale de ces dernières ne se surélève donc que de 1.8, bien que les décès par tuberculose figurent pour 8.7 contre les 4.5 décès tuberculeux des premières; il semble donc qu'un certain nombre de veuves de tuberculeux auraient quand même succombé à d'autres maladies, si elles n'étaient devenues la proie de la tuberculose. Si même on réunit les deux statistiques de chaque sexe, on voit qu'en vingt-six ans, dans la population de Middelburg, 183 veufs ou veuves de sujets tuberculeux auraient eu 35 décès alors qu'un égal nombre de veufs ou de veuves d'époux non tuberculeux auraient perdu 34.5 sujets, soit une différence d'un demi-cas.

Les bénéfices procurés par la vente du timbre de bienfaisance de la Ligue nationale suédoise contre la tuberculose.

Au moment où le timbre combiné de bienfaisance apparut en Russie (novembre 1904), le Conseil de la Ligue nationale suédoise contre la tuberculose décida d'émettre un timbre de bienfaisance suédois d'après les principes qui avaient été adoptés pour le timbre de bienfaisance en Danemark; le bénéfice réalisé par la vente de ce timbre suédois devait être affecté à l'œuvre de la Ligue nationale. L'idée n'était ni nouvelle ni inconnue : des timbres de bienfaisance existaient déjà depuis plusieurs années en Angleterre, en Australie (Victoria et Nouvelle-Galles du Sud) ainsi qu'en Portugal. Dès l'année 1904, des timbres combinés de bienfaisance ont été adoptés en Roumanie et aux Pays-Bas, et la question d'en créer s'est posée en Allemagne et en Suisse.

La vente du timbre suédois de bienfaisance devait, contrairement à ce qui avait lieu en Danemark, se faire exclusivement par les soins de l'administration des postes, et le bénéfice net réalisé, déduction faite d'une commission de vente de 10 %, être remis à la Ligue nationale. Le prix de vente du timbre fut fixé à 2 centimes 1/2 environ (exactement 0,026), toutes les dépenses pour la fabrication du timbre et pour frais divers étant supportées par la Ligue nationale.

Sur l'avis favorable de la Direction générale des postes, la demande faite au gouvernement fut accordée le 25 novembre 1904, et l'exploitation du timbre permise à partir du 15 décembre 1904 jusqu'au 1er février 1906. Les timbres de bienfaisance ne devaient être apposés que sur des envois postaux faits en Suède et sur des lettres adressées à l'étranger, et, par autorisation spéciale, les cartes postales et les envois sous bande à destination de la Norvège et du Danemark pouvaient aussi en être pourvus.

Le timbre de bienfaisance de la Ligue nationale, type de 1904, violet clair, fut émis le 15 décembre 1904 avec un tirage de 11 millions d'exemplaires. Le public lui fit bon accueil : 6,675,400 exemplaires (dont 1,525,900 à Stockholm) en furent vendus, rapportant à la Ligue nationale un bénéfice net de 160,430 fr.

Il était tout naturel qu'un si brillant succès incitât le Conseil de la Ligue nationale à demander la prolongation du temps d'exploitation, ce qui fut accordé pour une nouvelle période se terminant au 31 janvier 1907.

On émit alors un nouveau timbre; mais soit que la chose ne fût plus nouvelle, soit pour d'autres raisons, il ne s'en vendit que 4,002,937 exemplaires qui procurèrent un bénéfice net de 91,494 fr.

La Ligue nationale ne se laissa pas décourager : ayant demandé et obtenu une prorogation du temps d'exploitation, elle émit un nouveau timbre dès le mois de décembre 1906; ce timbre représente la lutte de saint Göran avec le dragon (œuvre d'art du moyen âge appartenant à la paroisse de Saint-Nicolas à Stockholm). L'allégorie du timbre est manifeste : une femme suppliante représente le genre humain qui est tenu garrotté par le dragon personnifiant la tuberculose; le chevalier saint Göran représente *les lumières* qui, à l'aide de la médecine, terrassent le monstre; sur les côtés du timbre est figuré l'emblème de la médecine, la coupe avec le serpent. En l'espace de sept mois il fut vendu 2,113,356 exemplaires de ce timbre, qui ont donné un bénéfice net de 46,368 fr.

Profitant de l'occasion des noces d'or du roi Oscar et de la reine Sophie, il fut mis en circulation un nombre de timbres du type de 1905 avec la surcharge en or « 6 juin 1907 ». La vente de ce timbre fut limitée à une semaine (5-11 juin) et à la ville de Stockholm; 226,960 exemplaires en furent placés, rapportant un bénéfice net de 5,271 fr., somme qui fut affectée au fonds du « sanatorium projeté pour enfants scrofuleux ».

Ainsi la vente des divers types du timbre de bienfaisance a procuré à la Ligue nationale suédoise contre la tuberculose un bénéfice total de 303,600 fr. Mais un tel placement ne peut réussir que pendant une courte période d'années, car l'attention du public ne s'attache pas longtemps aux mêmes objets, et il faut reconnaître que la mode des timbres de bienfaisance, combinés ou non, est aujourd'hui à peu près passée.

AVIS

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.


HÉMOGLOBINE
FER VITALISÉ
OXYDASES DU SANG
DESCHIENS

28e ANNÉE. — N° 21. **Trente centimes le numéro.** 20 MAI 1908.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Eduard Sonnenburg, professeur extraordinaire de chirurgie, est nommé professeur honoraire ordinaire.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Giovanni Donzello est nommé privatdocent de pathologie générale.

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Gaetano Primeri est nommé privatdocent de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur Stefano Lodovico D'Este est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur Vittorio Grazzi est nommé professeur extraordinaire d'oto-rhino-laryngologie.

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur Edoardo Perroncito est nommé professeur extraordinaire de parasitologie.

Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur V. N. Klimenko est nommé privatdocent des maladies infectieuses et de bactériologie.

Université catholique de Dublin. — M. le docteur Edmond J. McWeeney, professeur d'anatomie pathologique et de bactériologie, est nommé professeur d'hygiène et de médecine légale, en remplacement de M. Antony Roche, décédé.

University of Durham de Newcastle-upon-Tyne. — M. le docteur R. P. Ranken Lyle, lecteur, est nommé professeur d'obstétrique.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Votants : 85. — Majorité : 43.

MM. Balzer .... 45 voix (Elu).
Hirtz .... 34 —
Barié .... 5 —
Lermoyez .... 1 —

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Le nombre des étudiants en médecine français et étrangers inscrits en 1908 dans les Facultés et Ecoles de médecine de France.

Ainsi que nous le faisions prévoir dans notre article de l'an dernier sur le même sujet (Voir *Semaine Médicale*, 1907, Annexes, p. CXVIII), le nombre total des étudiants en médecine inscrits au 15 janvier 1908 est en augmentation sensible, et cela non seulement pour les nationaux, mais aussi pour les étrangers, comme le prouve le tableau ci-dessous :

Années.	Français.	Etrangers.
	—	—
1895	7.779	1.137
1896	7.319	1.054
1897	7.338	978
1898	7.408	908
1899	7.429	840
1900	7.413	817
1901	7.197	881
1902	7.118	764
1903	6.960	585
1904	6.908	587
1905	6.763	613
1906	6.735	604
1907	6.765	648
1908	7.538	819

L'augmentation en ce qui concerne les étudiants français est si considérable que d'un seul bond nous avons presque atteint le gros chiffre, trop fort même, de l'année 1895, après laquelle la diminution a commencé pour s'accentuer de plus en plus de 1900 jusqu'en 1907 où l'on note, pour la première fois, un relèvement; mais ce relèvement n'était que de 30 unités et nous voici, en l'espace de douze mois, avec une augmentation de 773. Bien que depuis vingt-cinq ans nous suivions chaque année le mouvement de notre population scolaire, nous ne sommes pas à même d'expliquer pour quelles raisons il y a eu cette année une telle augmentation; nous consignons donc ici purement et simplement les chiffres officiels fournis par le ministère de l'instruction publique. Nous ajouterons toutefois que ce relèvement, tout en étant plus accusé à Paris que dans les Facultés de province, a porté sur l'ensemble des établissements français : il est respectivement de 270 pour Paris, de 81 pour Bordeaux, de 76 pour Lyon, de 38 pour Toulouse, de 32 pour Lille, de 31 pour Montpellier, de 15 pour Nancy et de 230 pour l'ensemble des Ecoles de médecine.

Le nombre des étudiants étrangers a également augmenté d'une manière notable : 171 de plus qu'en 1907, dont la plupart, exactement 111, se sont fait inscrire à Paris. L'augmentation des étrangers est progressive depuis 1904, mais cette année elle a été le triple de celle de l'an dernier. Sur les 819 étudiants étrangers, 635 sont inscrits pour le diplôme universitaire de docteur en médecine, que beaucoup d'entre eux ne recherchent pas directement si l'on en juge par la comparaison du nombre des inscrits avec celui des diplômes de cet ordre délivrés jusqu'ici (1). D'ailleurs, le nombre des étrangers de cette catégorie s'accroît tous les ans : 206 en 1900, 235 en 1901, 299 en 1902, 329 en 1903, 360 en 1904, 410 en 1905, 441 en 1906, 492 en 1907, 635 en 1908. Aussi M. Pierre Parisot, professeur de médecine légale à la Faculté de Nancy, a-t-il cru devoir, au dernier Congrès des Sociétés savantes de Paris et des départements tenu à Paris au mois d'avril 1908, appeler l'attention sur la situation des étudiants étrangers en regard de l'article 6 de la loi du 30 novembre 1892.

On sait que les étudiants étrangers qui prennent des inscriptions dans les Facultés françaises de médecine en vue de l'obtention du titre *universitaire* de docteur en médecine ne peuvent légalement pendant leur scolarité exercer la médecine en France, même temporairement, que cet exercice ait lieu soit comme remplaçant d'un médecin dans la clientèle, soit en qualité d'interne des hôpitaux, à l'hôpital, et ce en vertu de l'article 6 de la loi sur l'exercice de la médecine et de l'article 15 du décret du 21 juillet 1897.

Cela étant, M. Pierre Parisot demande que dans les règlements administratifs indiquant les conditions d'admission au concours de l'internat en médecine des hôpitaux de Paris et à ceux des hôpitaux dans les départements ainsi qu'au concours des Asiles publics d'aliénés de la Seine, il soit spécifié que les étudiants étrangers ne pourront prendre part à ces concours, sans distinction de nationalité, qu'à la condition d'être munis d'inscriptions pour le doctorat d'Etat.

Pour compléter le mouvement de la population scolaire de nos Facultés, voici le relevé annuel des docteurs en médecine reçus pendant les sept dernières années dans chacun de ces établissements :

	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907
	—	—	—	—	—	—	—
Paris	679	608	546	583	527	471	434
Bordeaux	84	107	158	135	114	139	126
Lille	30	53	52	44	39	41	34
Lyon	185	182	199	200	180	157	149
Montpellier	92	100	97	99	97	88	85
Nancy	22	31	29	35	28	30	32
Toulouse	58	49	34	46	63	54	54
	1.150	1.130	1.115	1.142	1.048	980	914

Ce tableau montre que depuis une série d'années la Faculté de médecine de Paris reçoit de moins en moins de docteurs : la diminution dépasse maintenant le tiers. Mais cet état de choses, qui tenait en partie à la mauvaise répartition des étrangers, en partie à la diminution du nombre des étudiants français, prendra fin prochainement, car cette année est la première depuis le commencement de ce siècle où le nombre total des étudiants inscrits à Paris ait augmenté, comme le montrent les relevés officiels du ministère de l'instruction publique :

1899	3.380	
1900	3.328	— 52
1901	3.158	— 170
1902	3.142	— 16
1903	3.059	— 83
1904	2.961	— 98
1905	2.848	— 113
1906	2.768	— 80
1907	2.754	— 14
1908	3.024	+ 270

En somme, la statistique de notre population scolaire en 1908 est on ne peut plus favorable; elle prouve la considération dont l'enseignement médical français jouit dans tous les pays et le résultat acquis doit être un stimulant pour les pouvoirs publics et pour le corps enseignant de donner à tous, sans distinction de nationalité, l'enseignement théorique et clinique le plus complet en réalisant les réformes que nécessitent les progrès incessants des sciences médicales.

	1896	1897	1898	1899	1900	1901	1902	1903	1904	1905	1906	1907	1908
	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
Afrique	22	19	15	16	21	17	15	15	8	8	5	10	11
Allemagne	16	22	32	34	25	25	18	11	11	11	13	8	13
Alsace-Lorraine	8	»	»	»	9	20	1	1	1	2	2	1	1
Amérique centrale	12	»	12	14	8	7	8	9	10	8	4	5	10
— du sud	35	40	19	18	15	18	16	15	14	19	12	13	14
Antilles	30	29	22	14	18	12	11	10	9	3	3	5	5
Autriche-Hongrie	8	5	6	8	12	8	4	1	4	3	3	6	5
Belgique	8	10	6	6	7	5	1	4	5	5	8	4	7
Brésil	6	5	6	8	8	4	5	8	7	6	3	3	6
Bulgarie	147	158	152	147	132	123	101	76	63	56	47	41	36
Canada	3	»	1	2	3	2	2	1	2	1	1	2	4
Chine	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
Danemark	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Egypte	12	8	9	14	11	10	10	11	5	12	14	13	18
Espagne	6	5	6	6	8	6	6	5	6	7	4	6	5
Etats-Unis	14	10	6	1	5	4	6	4	5	6	4	3	3
Grèce	45	40	44	34	38	38	36	32	27	25	25	20	22
Guyane	1	1	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Haïti	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	»	»
Iles-Britanniques	17	11	12	15	10	12	11	12	14	13	6	5	6
Ile Maurice	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3	»	»
Italie	11	13	9	13	11	8	2	2	9	8	6	4	3
Luxembourg	12	10	9	8	6	4	4	2	2	4	3	6	3
Mexique	7	7	3	»	3	3	3	2	1	5	6	5	6
Monaco	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1	»	»	3
Pays-Bas	3	4	4	4	6	6	3	5	2	2	2	1	1
Perse	5	5	4	4	3	2	4	5	5	7	8	9	11
Portugal	9	10	9	7	4	3	3	2	2	2	1	»	2
Roumanie	108	97	81	76	74	61	65	59	57	61	51	46	46
Russie	314	280	263	226	228	333	308	171	197	237	268	331	466
Serbie	6	6	7	6	6	4	4	4	5	6	8	8	7
Siam	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»
Suède et Norvège	2	2	3	3	3	3	2	2	3	2	2	1	2
Suisse	33	28	29	22	21	23	15	14	15	14	7	7	12
Tunisie	2	2	»	3	3	2	2	3	4	4	5	5	5
Turquie	151	151	138	131	121	118	98	97	92	75	79	80	85
Uruguay	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»
Totaux	1.054	978	908	840	817	881	764	585	587	613	604	648	819

A la seule fin que nos renseignements statistiques soient complets nous donnons ci-dessus un tableau dans lequel sont portés, depuis 1896, les chiffres annuels des étudiants étrangers d'après leurs pays respectifs :

Grâce à notre inlassable persistance à signaler la faute commise sous le décanat de Brouardel, les autorités scolaires ont finalement reconnu aux étrangers le droit absolu de faire leurs études auprès de la Faculté qui leur convient le mieux, et c'est ainsi que depuis cinq ans nous voyons augmenter progressivement le nombre des étudiants de cette catégorie; nous avons déjà presque regagné le chiffre d'il y a dix ans et si le ministre de l'instruction publique se décide à traiter les étrangers d'une manière plus hospitalière en ne pas exigeant d'eux le paiement d'études qu'ils ne font pas chez nous, comme il est expliqué d'autre part dans le présent numéro (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 242-244), le contingent des étudiants étrangers deviendra plus grand qu'il n'a jamais été.

(1) Voici l'état général des diplômes universitaires de docteur en médecine délivrés par les différentes Facultés :

	Antérieurement.	1902	1903	1904	1905	1906	1907
	—	—	—	—	—	—	—
Paris	8	4	7	8	23	10	15
Bordeaux	»	1	1	1	1	2	»
Lille	»	»	»	»	»	1	»
Lyon	»	4	8	5	3	6	6
Montpellier	»	5	17	13	9	22	7
Nancy	»	3	3	5	2	1	2
Toulouse	»	1	»	2	3	2	1
	8	18	36	34	41	44	31

(Dans le tableau de l'année dernière il s'était glissé une erreur dans le nombre des diplômes universitaires pour la Faculté de Bordeaux (1906), par suite d'un chiffre erroné qui nous avait été transmis, de même pour la Faculté de Lille qui avait délivré 1 diplôme en 1906 et qui ne nous l'avait pas signalé.)

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 22. Trente centimes le numéro. 27 MAI 1908.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT

France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Charles J. Cullingworth, ancien lecteur d'obstétrique, de gynécologie et de pédiatrie à St. Thomas Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur William Henry Earles, professeur de chirurgie à Milwaukee Medical College. — M. le docteur William Wright, ancien professeur de matière médicale et de médecine légale à McGill University de Montréal. — M. le docteur William H. De Silva, lecteur d'ophtalmologie au Ceylon Medical College.

LA MÉDECINE DANS L'ART

Un aryballe du Vᵉ siècle avant notre ère, représentant une policlinique grecque.

On ne connaît que fort peu de monuments représentant des scènes médicales chez les Grecs; la plupart figurent des pansements de guerriers blessés sur le champ de bataille et illustrent les récits homériques. C'est ainsi que sur une peinture de vase grec de la collection Hope, on voit Sthénélos enroulant une bande de pansement autour de la main de Diomède; sur un autre vase, qui appartient au Musée de Berlin, Achille pansant le bras de Patrocle blessé par une flèche; ou encore, comme sur le vase grec du Musée britannique, Téléphos montrant la blessure que lui a faite à la cuisse la lance d'Achille; enfin, sur une fresque de tombe étrusque à Vulci, Patrocle la poitrine entourée d'un bandage de corps. Quelques autres monuments n'ont aucun rapport avec les textes mythologiques : ils représentent simplement des guerriers pansant leurs blessures (peinture de vase grec au Musée de Florence, bas-relief de la Colonne Trajane), ou, comme sur la pierre gravée, dont parle Saglio dans son « Dictionnaire des antiquités grecques et romaines », un guerrier assis, pansé à la jambe par un médecin.

A cette énumération des monuments qui représentent des scènes de pansement, il convient de joindre deux images figurant des épisodes mythologiques relatifs au culte d'Esculape : en premier lieu le miroir étrusque du Musée de Bologne, sur lequel on voit Machaon, un des fils du dieu d'Epidaure, panser le pied blessé de Philoctète; en second lieu, le cratère du Musée d'Athènes, signalé et figuré en partie par M. le docteur Constantin Lambros (d'Athènes) dans la plaquette qu'il a publiée en 1895 sur les ventouses et leur application chez les anciens. Grâce à la bonne et complète reproduction qu'en a donnée M. E. Pottier, membre de l'Institut de France, et aux explications détaillées qu'il a fournies naguère sur ce cratère devant l'Académie des inscriptions et belles-lettres, il n'y a pas à douter qu'il s'agit ici d'une scène de guérison miraculeuse de blessures reçues dans la palestre ou dans les concours : sur l'une des faces du cratère est figurée, entre deux athlètes blessés, une femme debout, probablement Hygie, fille d'Esculape, tenant de sa main gauche une longue branche de feuillage, et de sa main droite un aryballe (1) avec des bandelettes (2); sur l'autre face, un homme drapé et barbu, Machaon ou tout autre héros guérisseur, tenant de la main droite, en guise de sceptre, une longue branche recourbée qu'il incline sur la tête d'un jeune athlète nu (3), en génuflexion, portant un bandage en forme de fronde et dont la figure exprime une vive souffrance; en arrière de lui s'avance un autre éphèbe, nu aussi, soutenant son bras droit, fracturé probablement, avec sa main gauche.

Comme on peut en juger, tous ces monuments représentent des scènes de chirurgie, blessures de guerre ou de combat. Voici maintenant un sujet plus médical et dont la description est toute récente : il s'agit du vase attique de la collection Peytel, qui a fait l'objet d'un important travail de M. E. Pottier dans le deuxième fascicule du tome XIII des « Monuments et mémoires de l'Académie des inscriptions et belles-lettres », publication de grand luxe illustrée de belles planches hors texte.

D'après M. Pottier, cet aryballe représente une clinique grecque au Vᵉ siècle avant notre ère; nous croyons plus exact de dire : une policlinique, car on sait que les cliniques grecques étaient généralement publiques et subventionnées par les villes. Les cités de quelque importance, pour remplir leurs devoirs d'assistance médicale publique, mettaient à la disposition des médecins et chirurgiens nommés à cet effet un ἰατρῖον avec le matériel et les instruments nécessaires, et prélevaient sur la population un impôt spécial, dénommé ἰατρικόν, devant servir au paiement des honoraires des hommes de l'art et des frais généraux de l'établissement. Le vase attique de la collection Peytel représente donc une policlinique grecque ou plutôt, selon nous, une salle de la policlinique, destinée à la saignée et à l'application des ventouses. En négligeant la partie de la figuration qui n'est pas médicale, laquelle se trouve sur l'épaule du vase, voici ce qu'on voit sur la panse, d'après la description qu'en donne M. Pottier :

« Un médecin, sous les traits d'un éphèbe, dont le visage jeune porte une barbe très légère, drapé dans un himation, est assis sur une chaise à dossier; une bandelette rouge serre ses cheveux indiqués en touches noires délayées. Les pieds ramenés sous son siège, il se penche en avant et, saisissant de la main gauche le bras droit d'un homme debout devant lui, il fait avec la main droite le geste de lui enrouler une bande de pansement au-dessus du poignet. La retouche blanche qui indiquait cette bande a disparu, mais, en regardant à la loupe, on la retrouve encore en deux points sur le bras du malade. Dans le champ, au-dessus du médecin, sont suspendus trois petits objets coniques, sans doute des ventouses; dans tous les trois, la partie inférieure est endommagée par une cassure. Devant le médecin est posé par terre un bassin de métal avec trois pieds en griffes de lion et une petite anse latérale; c'est un *louter* destiné à contenir l'eau pour éponger les plaies. La vasque offre en certaines parties une légère teinte brune qui semble être un ton très délayé, destiné à indiquer le métal. Le malade que l'on panse est nu, avec un manteau jeté sur l'épaule et le bras gauche; le corps posé de face, il s'appuie de la main gauche sur une canne et penche la tête à droite en regardant l'opérateur; les parties sexuelles paraissent être infibulées. Il a les cheveux massés avec de courtes boucles sur le front, la barbe indiquée en noir délayé qui a tourné au jaune; à son poignet gauche est suspendu un lien rouge, formant un bracelet lâche; c'est une sorte d'amulette, de préservatif dont on connaît plusieurs exemples sur les vases peints.

» De l'autre côté du bassin et vis-à-vis du médecin, un autre malade est assis sur un escabeau recouvert d'un coussin, le haut du corps nu, la taille et les jambes enveloppées dans un himation, s'appuyant de la main droite sur une haute canne noueuse à bec, l'autre main posée sur ses genoux. Le haut de son bras gauche est lié par une bande de pansement blanche, placée en croix au-dessus du biceps; à son pied gauche est serré un lien rouge, autre variante du même usage superstitieux. Ses cheveux sont ceints d'une bandelette rouge et des points placés autour de la tête indiquent sommairement des boucles. La barbe est faite en noir délayé, un peu jaune. Derrière lui et tourné dans le même sens, un homme debout et drapé, les pieds réunis, le corps droit, la main gauche cachée sous le manteau et appuyée sur une canne, tient de l'autre main élevée une fleur rouge (les cheveux et la barbe comme chez les précédents).

» En continuant vers la droite, on rencontre le groupe de personnages qui est placé à gauche du médecin. C'est d'abord un homme debout, drapé dans un manteau qui laisse le torse nu; en travers de la poitrine on remarque les restes d'un large bandage blanc; les parties pileuses du corps sont indiquées par un pointillé pâle qui a tourné au jaune. Le corps de face et penché, une jambe croisée sur l'autre et s'appuyant de la main gauche sur une canne, la main droite sur la hanche, il cause avec un petit serviteur nu, ayant l'aspect difforme d'un nain trapu, les épaules larges, les jambes fortes et courtes, le visage barbu (barbiche pointue et barbe grêle sur les joues), le nez gros et retroussé. L'esclave semble écouter ce qu'on lui dit, la tête un peu penchée à droite, le corps de face, la main droite abaissée; il tient de la main gauche, sur son épaule, un lièvre presque aussi grand que lui, au pelage tacheté, sans doute un cadeau offert par le client empressé à se mettre en bons termes avec le domestique de la maison (même pointillé pour les parties pileuses de la poitrine et du ventre; les parties sexuelles sont infibulées). A droite de ce groupe et lui tournant le dos, se trouve un septième et dernier personnage, debout derrière la chaise du médecin; vu de profil, drapé dans un himation qui laisse nus l'épaule et le flanc droit, le pied gauche un peu soulevé, il s'appuie de la main droite sur une haute canne noueuse; un bandage blanc est serré autour de sa jambe gauche, un peu au-dessus de la cheville; ses cheveux de teinte blonde sont ceints d'une bandelette rouge, et au poignet droit est suspendu en bracelet un petit lien rouge. »

Et maintenant quelle scène l'artiste anonyme — lequel appartient à l'époque qui a vu la fin de la carrière du peintre Douris et la maturité de Brygos, c'est-à-dire après la seconde guerre Médique, entre 480 et 460 avant Jésus-Christ — a-t-il voulu représenter? M. Pottier pensait tout d'abord qu'il s'agissait d'un examen de malades atteints de fractures ou de luxations; mais ayant demandé l'avis d'un chirurgien, M. le professeur Pozzi, il se range à l'opinion de notre confrère qui, vu la forme et la place des bandages, l'insuffisance de la sustentation des membres, la démarche aisée des patients, déclare que dans l'espèce il s'agit d'une scène purement médicale, où le médecin pratique la saignée, soit au bras, soit au pied. C'est bien à ces places, en effet, que sont posés les pansements, et le matériel (bandes étroites et bassin), de même que le jeune âge du médecin (1), semblent justifier cette explication. Un des personnages, le plus proche à gauche du médecin, porte bien une bande en écharpe à travers la poitrine, mais des ventouses étant suspendues dans le champ, M. Pozzi pense que ce malade ayant eu besoin de ventouses scarifiées sur la poitrine ou dans le dos, il a été nécessaire d'adopter pareil bandage. Cette hypothèse n'a rien d'invraisemblable, la saignée et les ventouses ressortissant à la même médication.

Notre journal n'étant pas consacré aux choses de l'art, ces brèves explications suffiront pour montrer que le vase de M. Peytel, dernièrement décrit par un homme compétent, est un document historique qui complète de la façon la plus heureuse les monuments déjà connus se rapportant à la médecine grecque.

(1) Petit flacon à huile ou à parfums, et, par analogie, les vases qui ont cette forme sont désignés sous le nom d'*aryballe*.

(2) M. le docteur C. Lambros croit que l'objet contenu dans l'ustensile est une ventouse, mais M. Gabriel Leroux, membre de l'Ecole d'Athènes, estime que ce sont des bandelettes, ce qui paraît plus plausible dans le cas présent.

(3) La simple apposition du rameau guérit les éclopés accomplissant la cérémonie expiatoire.

(1) Sur les peintures figurant des accidents arrivés dans la palestre, les Grecs représentaient généralement le médecin sous les traits d'un homme barbu soignant des éphèbes éclopés, comme c'est le cas pour le cratère du Musée d'Athènes, dont nous avons parlé plus haut, tandis que sur le vase de la collection Peytel nous voyons que l'artiste a groupé des personnages d'âge mûr et pourvus d'une assez forte barbe alors qu'il n'a fait qu'ombrer les joues et le bord du menton du médecin d'un duvet qui indique une barbe naissante. Cela paraît d'autant plus naturel dans le cas présent que, d'une part, la saignée ne se pratiquait guère chez les jeunes gens, et, d'autre part, qu'elle était, surtout dans les villes, confiée bien souvent à des médecins ayant depuis peu terminé leurs études ou se trouvant même encore sous la surveillance d'un maître.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 23. **Trente centimes le numéro.** 3 JUIN 1908.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

Le premier jugement rendu par les tribunaux français frappant un médecin de suspension de l'exercice de la médecine.

En son article 25, la loi du 30 novembre 1892 (Voir *Semaine Médicale*, 1892, Annexes, p. CCXXXIV) édicte que « la suspension temporaire ou l'incapacité absolue de l'exercice de leur profession peuvent être prononcées par les cours et tribunaux accessoirement à la peine principale contre tout médecin, officier de santé, dentiste ou sage-femme, qui est condamné :

1° A une peine afflictive et infamante ;

2° A une peine correctionnelle prononcée pour crime de faux, pour vol et escroquerie, pour crimes ou délits prévus par les articles 316, 317, 331, 332, 334 et 345 du Code pénal ;

3° A une peine correctionnelle prononcée par une cour d'assises pour les faits qualifiés crimes par la loi. »

Jusqu'ici les cours et tribunaux n'avaient pas encore appliqué cette disposition de la loi, bien que depuis la mise en vigueur de la législation actuelle, laquelle remonte à quinze ans, quelques médecins aient été condamnés par des cours d'assises pour des crimes (avortement) entachant l'honneur professionnel. Le tribunal correctionnel de la Seine vient de faire application, pour la première fois, à un docteur en médecine de l'article 25 de ladite loi, en vertu de l'alinéa 2° qui vise le délit d'escroquerie, et ce dans les circonstances que voici :

A la date du 19 août 1907, A... avait été embauché comme journalier à 0 fr. 50 l'heure chez B..., entrepreneur de menuiserie; le lendemain, il fut fait à la mairie une déclaration d'accident accompagnée d'un certificat du docteur C..., constatant que chez A... il y avait « gonflement considérable de la région externe de la main droite; entorse du pouce, etc. ». Le 2 septembre, A... fut déclaré guéri par le docteur D..., et capable de reprendre son travail. On détacha alors de la « Caisse commune » à laquelle le patron B... était assuré, treize journées de demi-salaire à 5 fr. 50, soit 35 fr. 75.

L'ouvrier A..., au lieu de reprendre son travail chez B..., se présenta le 5 septembre chez le docteur X..., qui ne le déclara guéri et capable de reprendre son travail qu'à partir du 9 octobre. A l'aide de ce certificat, délivré le 8 octobre par le docteur X..., l'ouvrier A... a touché de la « Caisse commune », trente-six journées de demi-salaire à 5 fr. 50, soit 99 fr.

Entre-temps, c'est-à-dire le 11 septembre, A..., bien que soigné depuis le 5 septembre par le docteur X... pour la blessure dont il avait été déclaré guéri le 2 septembre par le docteur D..., et dont il ne sera reconnu guéri par le docteur X... que le 9 octobre suivant, s'était embauché chez Y..., un autre entrepreneur de la même localité; or, le jour même de cet embauchage il fut fait à la mairie une nouvelle déclaration d'accident accompagné d'un certificat du docteur Z..., ainsi conçu : « entorse de l'articulation carpo-métacarpienne du pouce droit, etc. ». Le 21 septembre, l'ouvrier A... fut déclaré guéri et capable de reprendre son travail et toucha de Y... onze journées de demi-salaire à 3 fr., 25 soit 35 fr. 75.

Mais au lieu de reprendre son travail chez son patron, A... continua à recevoir les soins du docteur X..., qui le massait toujours pour le premier accident et qui ne le déclara guéri du second accident que le 19 octobre. De ce fait l'ouvrier a touché de Y..., à cette dernière date, à l'aide du certificat médical délivré par le docteur X..., une nouvelle indemnité de vingt-huit journées de demi-salaire à 3 fr. 25, soit 91 fr.

De son côté, le docteur X..., en suite des certificats qu'il avait délivrés les 8 et 19 octobre 1907 à A..., a adressé aux fins de paiement, à la « Caisse commune » et à Y..., deux notes d'honoraires pour massages et délivrance de certificats, s'élevant la première à 40 fr. 50, la seconde à 36 fr., dont il a touché le montant.

Les patrons B... et Y... ayant découvert la fraude, déposèrent une plainte contre l'ouvrier A... et le docteur X... et se portèrent parties civiles au cours de l'information. Par une ordonnance en date du 19 mars 1908, A... et le docteur X... furent renvoyés en police correctionnelle, le premier pour délit d'escroquerie commis à l'aide de certificats médicaux de complaisance constatant un accident du travail dont il était guéri, le second pour avoir procuré aide et assistance à l'ouvrier, en lui délivrant des certificats sciemment inexacts.

L'affaire est venue devant la huitième chambre du tribunal correctionnel de la Seine, qui, dans son audience du 27 mai 1908, a rendu le jugement suivant :

En ce qui concerne A... :

Attendu que A..., en s'adressant au docteur X..., dont il escomptait la complaisance, pour se faire soigner d'une blessure faite chez B... et dont il avait été déclaré guéri par le docteur D..., a eu pour but unique de prolonger artificiellement une incapacité de travail qui n'existait plus, et de toucher une nouvelle indemnité à laquelle il n'avait pas droit;

Attendu que l'inexistence de cette incapacité de travail et de ce droit à une nouvelle indemnité est établie, non seulement par le certificat du docteur D... qui avait déclaré A... capable de reprendre son travail, mais encore et surtout par les faits et gestes de A... lui-même, qui, librement et sans réserves, avait accepté le règlement basé sur ce certificat et en avait reconnu l'exactitude, en s'embauchant spontanément chez un autre patron Y...;

Attendu, dans ces circonstances, que le certificat délivré par le docteur X... était sans cause licite; que, A..., en se servant de ce certificat qu'il savait fictif, pour obtenir de la « Caisse commune » un nouveau versement de 99 fr., a employé des manœuvres frauduleuses pour persuader l'existence d'un pouvoir ou d'un crédit imaginaire, et ainsi escroqué tout ou partie de la fortune d'autrui;

Attendu, quant au second accident, que les doutes les plus sérieux existent sur la réalité, sinon de la blessure, du moins de l'accident lui-même; que A..., en effet, paraît ne s'être embauché chez Y... que pour avoir un prétexte à accident;

Attendu, quoi qu'il en soit, que A..., en s'adressant au docteur X... pour cette seconde blessure, dans les mêmes circonstances que la première, c'est-à-dire après avoir été déclaré guéri par le docteur Z..., et capable de reprendre son travail et avoir accepté sans réserves de Y... le règlement que comportait cette situation, a agi dans le même but frauduleux, c'est-à-dire dans le but d'obtenir un nouveau certificat qui lui permettrait de toucher une nouvelle indemnité à laquelle il savait ne pas avoir droit; qu'en se faisant verser par Y..., à l'aide d'un certificat ainsi obtenu, une indemnité supplémentaire de 91 francs, il a commis une nouvelle escroquerie au préjudice d'autrui;

Attendu, d'ailleurs, que A... ne conteste ni les faits ni leur immoralité; qu'il reconnaît notamment avoir touché le demi-salaire de deux patrons à la fois, soit le plein salaire, et ce du 11 septembre au 8 octobre 1907, c'est-à-dire pendant près d'un mois; qu'il donne pour toute explication qu'il ne pouvait « s'en tirer » avec le demi-salaire, alors qu'il lui était loisible de reprendre son travail;

En ce qui concerne le docteur X... :

Attendu que X... ne conteste pas avoir délivré à A... les deux certificats ayant servi à commettre des escroqueries; qu'il s'agit uniquement de savoir s'il a agi de mauvaise foi; que le doute sur ce point ne paraît pas possible;

Attendu, en effet, que X..., lorsqu'il a délivré lesdits certificats, c'est-à-dire les 8 et 19 octobre 1907, savait que A... avait été déclaré guéri par deux autres médecins et capable de reprendre son travail;

Attendu, sans doute, que la délivrance de nouveaux certificats pouvait avoir une cause légitime, si A..., comme c'était son droit, avait voulu contester, le cas échéant, les certificats des précédents médecins;

Mais attendu que telle n'était pas son intention, puisque, loin de vouloir exercer ce droit, il y avait renoncé en acceptant sans réserve les règlements basés sur les précédents certificats, et même en s'embauchant chez un autre patron après avoir été déclaré guéri de sa première blessure; que le docteur X... connaissait ces détails par A... lui-même; qu'il n'a donc pu ignorer que les certificats qu'il délivrait à A... les 8 et 19 octobre 1907 allaient lui servir à provoquer de ses anciens patrons et même des deux à la fois, du moins pendant un certain temps, le versement d'indemnités auxquelles il n'avait pas droit;

Attendu, en outre, que les deux certificats délivrés par le docteur X... contiennent sur un point essentiel une contradiction qui n'existerait pas s'ils avaient été délivrés de bonne foi; que le premier, en effet, du 8 octobre 1907, déclare A... capable de reprendre son travail le lendemain, tandis que le second, délivré il est vrai à une date postérieure mais se référant à un accident antérieur au premier certificat, déclare qu'il ne pourra reprendre son travail avant le 21 du même mois; que, d'après ces deux certificats, considérés isolément comme ils doivent l'être, puisqu'ils étaient destinés à deux patrons différents, A... pouvait reprendre son travail le 9 octobre pour B..., mais ne le pouvait pas pour Y...; que, vainement, X... soutient, pour justifier cette rédaction, que les deux certificats, s'appliquant à des accidents distincts, devaient être envisagés séparément et rester indépendants : que les règles de la plus vulgaire probité professionnelle lui faisaient un devoir de mentionner dans le premier certificat que, si A... était guéri de la première blessure, il était cependant incapable de reprendre son travail, par suite d'un nouvel accident survenu postérieurement au premier; que cette réticence a été manifestement commise pour empêcher la découverte de la fraude;

Attendu qu'il résulte de ces faits que X... s'est rendu complice des deux escroqueries ci-dessus spécifiées, commises par A... au préjudice de B... et de Y..., en lui fournissant sciemment le moyen de les commettre;

Attendu enfin que le docteur X..., après avoir délivré à A... les certificats qu'il savait devoir servir à commettre des escroqueries, a, les 19 et 21 octobre 1907, envoyé deux notes d'honoraires pour massages et délivrance de certificats, l'une à la « Caisse commune », s'élevant à 45 fr., l'autre à Y..., s'élevant à 36 fr., et prié les destinataires de lui en faire parvenir le montant, qu'il a effectivement reçu;

Attendu que ces notes étaient entachées du même vice que les certificats dont, en somme, elles représentaient le contenu; qu'elles avaient pour but de faire croire à la « Caisse commune » et à Y... que X... était réellement leur créancier, à raison des honoraires réclamés, alors que ces honoraires n'étaient pas plus dus par la « Caisse commune » et Y... que les journées de demi-salaire encaissées à l'aide des certificats précités; que X... a donc lui-même, en faisant usage desdites notes d'honoraires, pour persuader l'existence d'un pouvoir ou d'un crédit imaginaire, obtenu, à l'aide de manœuvres frauduleuses, de la « Caisse commune » 45 fr. et de Y... 36 fr., et ainsi escroqué tout ou partie de la fortune d'autrui;

Attendu que la mauvaise foi de X... ressort encore de la comparaison de ses deux notes d'honoraires; que leur examen révèle qu'à partir du 11 septembre 1907, date de la deuxième blessure, jusqu'au 23 de ce mois, il compte des massages pour la première blessure seulement, bien qu'en soignant cette dernière blessure son attention ait été forcément appelée sur la deuxième, parce qu'il sait que, pour cette deuxième blessure, A... est soigné par un autre médecin, mais qu'à partir du 21 septembre, date à laquelle il sait être seul à soigner les deux blessures déclarées guéries par ses confrères, il n'hésite pas à compter des massages pour les deux blessures, notamment les 26, 28 septembre, 7, 9 et 12 octobre, alors cependant que ces massages ont lieu le même jour, sans doute à la même heure et au même moment, pour des blessures semblables, en tous cas au même membre, c'est-à-dire au même pouce droit, sinon à la même articulation de ce pouce; qu'il semble bien résulter de cette façon de procéder que X... a voulu éviter un double emploi entre ses notes et celles des précédents médecins, parce que les unes et les autres devaient être respectivement payées par les mêmes personnes, le double emploi pouvant être facilement découvert, et démasquer l'abus; mais qu'il n'a pas reculé devant un double emploi de ses propres notes, parce que ses notes étant destinées à des personnes différentes, le double emploi ne pouvait apparaître :

Par ces motifs, condamne A... à six mois de prison, 25 fr. d'amende; le docteur X..., à six mois de prison, 500 fr. d'amende, et, par application de l'article 25 de la loi du 30 novembre 1892, le déclare suspendu pendant cinq ans de l'exercice de sa profession;

Et, statuant sur les conclusions des parties civiles, condamne solidairement A... et X... en 500 fr. de dommages-intérêts envers chacune des parties civiles; les condamne, en outre, à dix insertions...;

Condamne les parties civiles aux dépens, sauf leur recours contre les parties condamnées.

Sans vouloir nullement excuser la conduite du médecin que les juges ont condamné par des motifs très clairement indiqués dans leur décision, on peut cependant faire remarquer que l'application de la suspension de l'exercice de la médecine paraît un peu exagérée, tout au moins quant à sa durée. Comme nous l'avons signalé plus haut, dans quelques affaires criminelles des médecins ont encouru des peines infamantes sans que les cours d'assises aient pour cela suspendu ou interdit l'exercice de leur profession aux condamnés, tandis qu'elle a été prononcée dans l'espèce actuelle où il s'agit surtout de délit d'escroquerie commis par un tiers à l'aide de certificats médicaux de complaisance, car la responsabilité du délit d'escroquerie imputé personnellement au médecin, bien que reconnue par les juges, ne laisse pas que d'être un peu douteuse, rien ne prouvant que les soins n'aient pas été donnés. Or, ce n'est pas la première fois que les tribunaux ont à se prononcer sur

la question des certificats de complaisance; nous connaissons deux décisions rendues à ce sujet par le tribunal civil de la Seine :

La première, émanant de la cinquième chambre, date du 12 juin 1896 et porte qu'il ne saurait être permis au médecin d'attester, comme un fait résultant de sa constatation personnelle, l'existence d'une lésion qu'il n'a pas pu vérifier, et qu'il agit avec imprudence s'il certifie, sur la seule déclaration du client, la cause de la prétendue lésion et même les circonstances dans lesquelles elle se serait produite. En outre, si ce certificat, produit en justice par la personne qui l'a obtenu, a contribué à déterminer les juges à prononcer une condamnation pénale contre l'auteur de la prétendue lésion, celui-ci est fondé à réclamer des dommages-intérêts au médecin qui l'a délivré, au cas où il vient à être prouvé que la lésion n'existait pas et avait été simulée par esprit de vengeance.

La seconde, rendue dix-huit mois plus tard par la sixième chambre du même tribunal, dit que commet un quasi-délit le médecin qui, dans un certificat de complaisance, constate l'existence de lésions graves devant entraîner une longue incapacité de travail, alors qu'en réalité il n'y a eu qu'une très légère contusion. Par suite, si ce certificat a contribué à déterminer une Compagnie d'assurances à remettre une indemnité à un tiers, le médecin est passible de dommages-intérêts envers cette Compagnie.

Comme on le voit par ces deux décisions, dont l'une et l'autre constatent que la délivrance de certificats inexacts a eu des conséquences fâcheuses, les médecins, pour si blâmable que fût leur conduite, n'ont été cités qu'au civil et leur acte n'a été considéré que comme un quasi-délit. Nous voulons bien reconnaître que plainte n'avait pas été portée et que tout se passait au civil; mais il n'en reste pas moins qu'à ce moment le parquet n'est intervenu d'aucune façon. La situation dans le cas présent n'est pas la même; la poursuite au correctionnel a dû être surtout provoquée par la campagne menée naguère contre certains médecins soupçonnés d'exploiter à leur profit les accidents du travail et la forte condamnation qui vient d'être rendue pourrait bien être un écho des discussions qui se sont fait jour à ce sujet dans la presse politique.

Quoi qu'il en soit, n'est-il pas quelque peu surprenant de voir un tribunal, alors que les juges font parfois preuve d'une indulgente faiblesse vis-à-vis de certains individus et, en tout cas, appliquent souvent la loi Bérenger, prononcer *sans sursis* une forte condamnation contre un médecin et y ajouter comme peine accessoire cinq ans de suspension de l'exercice de sa profession, c'est-à-dire le mettre dans une situation telle qu'il ne puisse pas se relever d'une première faute?

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 24. Trente centimes le numéro. 10 JUIN 1908.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Paul Krömer, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Halle. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Hugo Winternitz, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur Etienne Dombrowski est nommé privatdocent de chimie médicale.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Pietro Ricciardi est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine d'Odessa. — M. le docteur Theodor Wernecke est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur Konrad Helly est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Attendolo Conti est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Rostock. — M. le docteur E. Martini est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Sassari. — M. le docteur Ferdinando Soprana est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Youriev. — M. le docteur Hermann Idelsohn est nommé privatdocent de psychiatrie.

Harvard University de Cambridge. — M. le docteur Eugene A. Darling est nommé professeur adjoint d'hygiène.

Northwestern University Medical School de Chicago. — M. le docteur Arthur W. Meyer est nommé professeur d'anatomie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur L.-E. Blanche, ancien professeur d'histoire naturelle médicale à l'Ecole de médecine de Rouen. — M. le docteur A. K. Biélooussov, professeur d'anatomie et de physiologie à la Faculté de médecine de Kharkov. — M. le docteur Richard Peters, privatdocent de pédiatrie à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

Angebaud (P.). Contribution à l'étude de la leucémie; étiologie, pathogénie générale, traitement; sa nature infectieuse.

Blanluet (P.). De la leptoméningite purulente otogène.

Boirivant (Mlle A.). La méningite chez les nouveau-nés.

Chassaing de Borredon (A.). Le kraurosis vulvæ et sa dégénérescence épithéliomateuse.

Chérel (E.). Contribution à l'étude de diverses formes de syphilis graves précoces et de leurs causes.

Colligon (L.). Accidents d'occlusion avec invagination par des tumeurs polypeuses bénignes de l'intestin.

Coulon (F.). Du traitement des angiomes de la face et, en particulier, de leur extirpation au bistouri.

Coutelas (Ch.). Essai sur la coordination des mouvements des yeux à l'état normal et à l'état pathologique.

Dangles (J.). La mensuration thoracique.

Duchet-Suchaux (M.). Indications du régime au cours des néphrites subaiguës et chroniques.

Dupont (M.-S.). Contribution à l'étude des hématomes sous-cutanés dans les leucémies.

Durbin (G.). Les pneumothorax partiels et, en particulier, le pneumothorax interlobaire.

Francoz (L.). Le traitement de l'anus contre nature et des fistules stercorales par l'entérorrhaphie latérale.

Georgiade (G.). La fièvre ondulante.

Gréhant (S.). Recherches expérimentales sur la toxicité de l'urée.

Guilloire. La forme angio-spasmodique de l'entérocolite muco-membraneuse.

Laurans (A.). Les diplégies faciales au cours des polynévrites.

Le Cabon (L.). Du devoir des médecins vis-à-vis les uns des autres et à l'égard de la médecine.

Leprat (J.-G.). Tuberculose de l'os malaire.

Magitot (A.). Contribution à l'étude de la circulation artérielle et lymphatique du nerf optique et du chiasma.

Martin (A.). Les kystes hydatiques de la rate.

Martin (J.). Arthrite blennorrhagique et puerpéralité.

Maurios (P.). L'acné ortiée de Kaposi.

Menaud (G.). La vipère; son rôle en médecine autrefois et aujourd'hui.

Meuvret (H.). La tuberculose dans les prisons; étude statistique, étiologique et prophylactique.

Monnier (Ch.). Considérations sur les rapports de la tuberculose et de la puerpéralité; erreur de l'anathème de Peter.

Penot (M.). Contribution à l'étude des fractures vicieusement consolidées de l'extrémité inférieure du radius.

Pointin. La puériculture du premier âge chez les enfants jumeaux de la classe ouvrière.

Proust (S.). Contribution à l'étude du traitement de la dysphagie dans la tuberculose laryngée (notamment par le chlorétone).

Puech (E.). Le lait et les régimes lactés.

Queuille (H.). Contribution à l'étude de l'anémie pseudo-leucémique de l'enfance et son traitement par la moelle osseuse.

Séron. Néoplasies intestinales d'origine inflammatoire (appendice et anse sigmoïde exceptés).

Taubmann (Ch.). Recherches cliniques sur les causes qui paraissent favoriser la formation des sexes.

Vachez (E.). Contribution à l'étude thérapeutique du gui; l'emploi de son action hypotensive chez les artérioscléreux et chez les brightiques.

VARIA

L'origine et les conditions de variations de l'ozone et de l'acide carbonique dans l'air atmosphérique.

L'ozone, cette forme condensée et suractivée de l'oxygène, n'est pas seulement un oxydant énergique et, par là même, un antiseptique de premier ordre, il semble bien qu'il joue encore un rôle physiologique d'importance considérable et c'est à son absence relative dans l'atmosphère des villes que, pour une part de plus en plus grande, l'on attribue leurs conditions d'habitat antihygiéniques.

Inversement, l'acide carbonique, dont des causes multiples tendent à enrichir l'atmosphère des agglomérations, ne paraît en aucune circonstance être avantageux et devient rapidement défavorable lorsque, par suite de diverses circonstances, sa proportion dans l'air s'élève au-dessus d'une certaine limite.

Il est donc intéressant, au point de vue de l'hygiène, de connaître l'origine et les conditions de variations de ces deux parties constituantes de l'air atmosphérique. Cette double question a fait tout dernièrement l'objet de longues et patientes recherches de la part de MM. H. Henriet et M. Bonyssy, et voici, en résumé, les constatations auxquelles ils sont arrivés :

Quand on dose chaque jour l'acide carbonique et l'ozone atmosphériques, on remarque que, lorsque l'ozone augmente, l'acide carbonique diminue, et *vice versa*, quelle que soit la direction du vent. L'abaissement du taux d'acide carbonique au-dessous de la normale ne pouvant être dû qu'à l'apport de l'air des hautes régions, il s'ensuit que l'ozone provient de ces mêmes régions.

La proportion d'ozone est maxima par les vents d'ouest et de sud-ouest, et minima par les vents d'est; au contraire, celle de l'acide carbonique est maxima par les vents d'est et de nord-est, et minima par ceux du sud-ouest. La variation de chacun des deux gaz est progressive quand elle passe, suivant les diverses directions de vent, de son maximum à son minimum.

Les vents d'ouest et de sud-ouest, riches en ozone et pauvres en acide carbonique, apportent donc sur le sol l'air des régions élevées de l'atmosphère.

La pluie produit toujours, toutes choses égales d'ailleurs, une augmentation de la teneur de l'air en ozone et un abaissement du taux d'acide carbonique. Elle ramène donc, dans les couches inférieures de l'air, les gaz de la haute atmosphère.

La lumière solaire, quand le ciel est parfaitement pur, n'influe pas sensiblement sur la proportion d'acide carbonique, mais élève toujours notablement celle de l'ozone. Elle a donc une action sur la production de ce gaz.

Les brouillards sont une cause d'augmentation considérable du taux d'acide carbonique dans l'air, mais seulement pendant leur durée. Le phénomène est dû à ce que les gaz qui se dégagent du sol, gaz très riches en acide carbonique, ne se diffusent pas, car la température de l'air dans lequel se forme le brouillard est toujours inférieure à celle de l'air situé au-dessus, et il ne s'établit aucun courant ascendant.

De ces constatations, MM. Henriet et Bonyssy tirent les conclusions suivantes :

L'ozone de l'air prend naissance, aux dépens de l'oxygène des hautes régions de l'atmosphère, sous l'influence des radiations ultraviolettes qui émanent du soleil.

L'ozone est amené dans les couches d'air voisines du sol, d'abord par les vents et en quantité d'autant plus grande que ces vents viennent de plus haut, ensuite par les pluies, qui entraînent avec elles l'air des grandes altitudes. Ces deux facteurs sont la cause principale des variations de l'ozone.

Par les temps calmes et quand l'atmosphère est d'une transparence parfaite, les radiations solaires agissent sur les couches d'air inférieures pour augmenter leur proportion d'ozone.

Toutes les variations d'acide carbonique au-dessous de la normale sont dues à l'air des hautes régions. La proportion d'acide carbonique varie donc en raison inverse de celle de l'ozone.

Les variations d'acide carbonique au-dessus de la normale ont toujours pour origine des phénomènes locaux, tels que : respiration des hommes et des animaux dans les rues des grandes villes; combustions au voisinage immédiat du lieu où s'effectue l'analyse de l'air; apports du sol sous l'influence d'un échauffement momentané ou défaut de ventilation locale pendant les brouillards.

Toxicité des graines de l' « Aleurites cordata ».

On sait que les végétaux de la famille des Euphorbiacées, qui sont très répandus dans l'univers et dont plusieurs ont des applications médicales, sont doués, pour la plupart, de propriétés irritantes ou plus ou moins vénéneuses, allant de l'effet simplement purgatif de la mercuriale de nos régions à l'action toxique redoutable du croton ou du mancenillier. On peut pourtant citer, exceptionnellement, quelques espèces qui, comme l'*Omphalea triandra* ou noix de Saint-Domingue, sont non seulement inoffensives, mais encore comestibles. Parfois, et c'est le cas pour le manioc amer, le principe vénéneux, qui paraît alors se rattacher à l'acide cyanhydrique, est détruit par la chaleur ou par la fermentation et permet d'obtenir l'aliment dont on fait un si grand usage et qui est connu sous le nom de tapioca. Un autre fait curieux a trait au ricin, dont l'huile est un purgatif relativement doux alors que les graines qui servent à l'obtenir sont douées d'une action éméto-cathartique bien plus énergique, laquelle s'exerce avec des doses beaucoup plus faibles pour les graines que pour l'huile.

Le cas de la graine de ricin n'est évidemment pas général puisqu'une autre huile de graines d'Euphorbiacée, l'huile de croton, est, comme on le sait, violemment irritante; toutefois, il semble bien, d'après une observation de M. le docteur H. Grognot (de Doulon), publiée dans le *Journal des praticiens de l'Ouest* (15 mai 1908), que cette particularité de la graine de ricin ne soit pas un fait isolé et qu'elle appartienne également à celle d'un autre représentant de la même famille, l'*Aleurites cordata* (arbre qui croît en Cochinchine), encore à peu près inconnue de la matière médicale, mais que l'on importe depuis quelque temps à Nantes pour servir à l'extraction d'une huile destinée à des usages industriels (savons, vernis). En effet, un ouvrier, ayant commis l'imprudence de manger l'amande d'une de ces graines exotiques, éprouva bientôt une sensation de froid au niveau des jambes, dont il ne soupçonna pas la cause, car le lendemain il en mangea encore deux autres; mais, cette fois, il fut pris brusquement de nausées et d'engourdissement généralisé qui l'obligèrent à cesser son travail; peu après, l'état de torpeur où il se trouvait s'accompagna de vomissements verts et de coliques, puis de diarrhée abondante. Lorsque notre confrère l'examina, il présentait un pouls filiforme, de la cyanose de la face et du refroidissement des extrémités; en outre, il se plaignait de crampes et tomba dans un état de somnolence rendant l'interrogation difficile. Mais il se rétablit rapidement à la suite d'une injection de caféine, et, au bout de quelques heures, le pouls et l'état général devinrent meilleurs, puis les selles et les vomissements cessèrent; toutefois, les symptômes nerveux, torpeur, bredouillement, persistèrent jusqu'au lendemain.

L'huile extraite de ces graines paraissant dépourvue de propriété irritante, d'après les recherches chimiques faites par M. L. Grognot, on peut admettre, avec cet auteur, que c'est dans le tourteau résiduel de la fabrication de l'huile que se trouve le principe vénéneux, lequel serait probablement une gomme-résine spéciale.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

28e ANNÉE. — No 25. Trente centimes le numéro. 17 JUIN 1908.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Étranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Étranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Max Lewandowsky, privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Breslau. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Jean Schäffer, privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur Max Kauffmann est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Aldo Alhaique est nommé privatdocent d'anatomie topographique.

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Eugenio Garbarini est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur Saverio Verson est nommé privatdocent d'histologie.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Assunto Spediacci est nommé professeur extraordinaire de pathologie externe et de propédeutique chirurgicale.

Faculté de médecine d'Utrecht. — M. le docteur Rudolf Magnus, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Heidelberg, est nommé professeur ordinaire de pharmacologie.

Université de Manchester. — M. le docteur George R. Murray, professeur à l'University of Durham de Newcastle-upon-Tyne, est nommé professeur de médecine.

Northwestern University Medical School de Chicago. — M. le docteur John B. Murphy, professeur à Rush Medical College, est nommé professeur de chirurgie, en remplacement de M. Weller Van Hook, démissionnaire.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Alison (de Baccarat), correspondant national de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur N. Ph. Tolotchinov, ancien professeur d'obstétrique et de gynécologie à la Faculté de médecine de Kharkov. — M. le docteur John W. Cuddy, ancien professeur de médecine et de dermatologie à Baltimore University School of Medicine.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882* : Les numéros parus et non épuisés (1881, no 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1907* inclusivement (25 années) absolument complètes, soit les 27 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 242 francs pour la France, 290 francs pour l'étranger.

En outre, l'Administration peut fournir *isolément*, au prix de 8 francs l'année, *franco* à domicile en France, aux conditions suivantes, les années complètes (1883 à 1906), moins le no 1 de 1884, les nos 53 et 54 de 1890 et la table de 1892.

Pour l'année 1886, il manque le no 51.

Pour l'année 1887, il manque 7 numéros.

Pour l'étranger, ajouter 2 francs par chaque année demandée, somme représentant le surplus des ports de poste.

Toute demande doit être accompagnée d'un mandat d'égale somme adressée à M. l'Administrateur de la *Semaine Médicale*, 53, avenue de Villiers, Paris.

VARIA

De quelques points relatifs à la pathogénie des difformités congénitales de la face.

Dans un mémoire qu'il a lu à la séance du 1er juin 1908 de l'Académie des sciences de Paris, M. le professeur Le Dentu a exposé comme il suit l'état de cette question d'embryogénie.

Les remarquables travaux d'Autenrieth, d'Is. Geoffroy Saint-Hilaire, de Meckel, de Reichert, de Rathke, de Coste surtout, ont mis en lumière la notion de l'arrêt de développement. L'anatomie pathologique, la clinique et l'expérimentation unirent leurs efforts pour déterminer la nature de la force souvent mystérieuse qui suspend l'évolution des arcs branchiaux et la soudure des bourgeons. En démontrant l'influence sur les œufs des oiseaux de certaines circonstances extérieures, et spécialement des vibrations violentes et des secousses brusques, Dareste fournit quelques données applicables à l'espèce humaine. L'expérimentation chercha plus tard à déceler le rôle des procréateurs, déjà affirmé, mais un peu vaguement établi par l'observation. Des travaux récents ont apporté une plus grande précision dans nos connaissances sur certains points de la question.

Les *causes des malformations faciales* sont *intrinsèques* ou *extrinsèques* par rapport à l'embryon. Les premières sont de deux ordres : purement *mécaniques* (attitudes vicieuses) et *pathologiques* (processus irritatif local atteignant les bourgeons [Virchow]; sorte de rachitisme préthyroïdien de même nature que le rachitisme ordinaire qui dépendrait du corps thyroïde [Hönnicke]).

Dans ces notions, l'hypothèse occupe une place exclusive.

Les *causes extrinsèques* sont, elles aussi, *mécaniques* et *pathologiques*, ou se rattachant par un lien direct aux états pathologiques et aux tares des parents.

Depuis longtemps l'observation a fait une place au *traumatisme*. On conçoit qu'il puisse causer dans l'œuf des lésions capables de déterminer une malformation, mais à la condition que cette action extérieure s'exerce avant le quarantième jour, date à laquelle la soudure de tous les bourgeons est effectuée.

Le groupe des *causes extrinsèques mécaniques* comprend encore les *compressions* lentes et irrégulières par l'utérus (J. Cruveilhier, Lannelongue) ou par l'amnios (Etienne Geoffroy Saint-Hilaire, Dareste) et les *interpositions* diverses entre les parties fœtales en formation (brides amniotiques, tumeurs).

La théorie dite *amniogène* ne peut s'adapter à tous les cas de malformations. A sa généralisation on a objecté avec juste raison : la correspondance ordinairement rigoureuse du siège des fissures anormales avec celui des fentes et sillons normaux, la régularité parfaite des parties frappées par l'arrêt de développement, la réalisation habituelle de types de difformités bien définis qui ne peuvent résulter de l'action désordonnée d'adhérences ou de brides tout accidentelles. Les recherches récentes de M. Haymann ont corroboré ce que nous savions sur ce point important.

D'autres interpositions, constituées par des tumeurs des méninges, de la langue, des lèvres, des gencives, des kystes d'origines diverses, par la glande pharyngienne (Fein), sont des faits très exceptionnels; les derniers sont même contestables.

Les *causes essentielles* des malformations résident sans doute le plus ordinairement dans des influences émanant des procréateurs.

En ce qui concerne le *système nerveux*, les interprétations déduites de prétendues impressions visuelles ou de simples caprices de l'imagination doivent être impitoyablement rejetées. Les vives commotions morales pendant la phase initiale de la grossesse méritent quelque crédit; il en est de même des états pathologiques des centres nerveux.

On affirme assez vaguement que tout mauvais état de la santé, toute maladie dyscrasique ou constitutionnelle, toute infection, toute intoxication peut troubler le développement embryonnaire. La *tuberculose*, le *paludisme*, le *tabagisme*, le *saturnisme*, l'*alcoolisme*, la *syphilis* ont été spécialement mis en cause. Charrin et M. Gley ont démontré expérimentalement l'action dystrophique des microbes de l'infection banale et de leurs toxines. M. Hönnicke a dernièrement contribué à établir le rôle indéniable de certaines substances toxiques et particulièrement de l'alcool, venant ainsi en aide aux affirmations de la clinique.

L'influence néfaste de la syphilis, déjà reconnue par MM. Lannelongue, T.-R. Baron, Brown, Kirmisson, a été l'objet de recherches importantes dans ces dernières années. Sur plus de 300 enfants syphilitiques atteints de diverses malformations, M. le professeur Fournier et M. Edmond Fournier ont relevé 17 % de difformités palatines. L'action dystrophiante de la syphilis se prolongerait même jusqu'à la deuxième génération (A. Fournier, E. Fournier, Barthélemy, Jullien). Malgré les réserves formulées par MM. Zamowsky, Finger, Ogilvie, cette opinion mérite de retenir l'attention.

De ce qui précède se dégage la notion d'une *hérédité pathologique* dont les manifestations n'ont aucun rapport morphologique avec les lésions présentées par les parents; mais il s'agit de savoir si les types les plus fréquents de malformations faciales, la *labiofissure* (bec-de-lièvre) et la *palatofissure* (division du palais), peuvent se transmettre en tant que difformités, en vertu d'une hérédité qu'on peut appeler similaire. On doit se demander si la tare qui les a causés originellement ne s'est pas éteinte graduellement, en s'individualisant, pour ainsi dire, dans une malformation donnée, si étroitement qu'elle ne peut plus être considérée que comme un principe de transmission héréditaire ayant subi à la longue une sorte de prescription.

L'analyse des travaux les plus récents sur cette matière fournit un solide appui à cette conception. Elle confirme les assertions de Houston, Demarquay, Roux, Rennert, Passavant, Fritsche, relatives à la fréquence des malformations familiales. Les importantes statistiques de MM. Fein, Haymann, Haug, qui groupent plus de 2,500 cas de labiofissure et de palatofissure, permettent de fixer à 1/6 (16,50 %) la proportion de l'hérédité similaire; mais celle-ci s'exerce sous des modalités diverses. Dans une première série, qui comprend le tiers (Haymann) ou la moitié des faits (Haug), la même difformité avait frappé à des degrés variables plusieurs enfants (de 2 à 4) d'une même famille, dans le sens le plus restreint du terme, sans que les procréateurs en eussent présenté une semblable. Ici l'influence de ces derniers, de la mère du moins, quoique indéniable, s'enveloppe de mystère, et l'on est tenté de chercher une explication dans quelque réveil d'atavisme associé ou non à l'action immédiate mal définie des parents.

Les autres faits ressortissant à l'*hérédité similaire* prochaine ou éloignée, et collatérale, tirent leur valeur des arbres généalogiques édifiés par Passavant jadis, par M. Haymann récemment, où la multiplicité parfois extraordinaire des mêmes malformations acquiert une haute signification. Dans quelques familles, la prédisposition aux fissures labio-maxillo-palatines persiste pendant trois ou quatre générations. Quoique cette hérédité n'atteigne habituellement que quelques-uns des descendants directs, la tendance à la malformation peut reparaître, même après deux générations, chez les arrière-petits-fils.

L'influence paternelle, contestée par quelques auteurs, serait ou égale à celle de la mère ou seulement un peu moins marquée. La malformation aurait, dans certaines familles, de la tendance à s'aggraver par le fait de sa transmission. Si cette dernière s'opérait surtout par la mère, on aurait quelque peine à admettre qu'elle soit homœosexuelle, ainsi qu'on a pu le dire, puisque le sexe masculin est beaucoup plus atteint que le féminin. Sur les 1,381 cas des statistiques réunies de MM. Fein, Fahrenbach et Haug, on compte 871 garçons, soit 64 %, contre 510 filles, soit 36 %, en gros 2 garçons pour 1 fille. L'embryologie n'a pas encore fourni une explication satisfaisante de ce fait que les trois quarts des becs-de-lièvre unilatéraux siègent à gauche; les 1,095 cas des mêmes statistiques, analysés à ce point de vue, donnent une proportion de 74 % pour le côté gauche.

DÉMOGRAPHIE

Les naissances et les décès dans les principaux pays depuis 1900.

Vers la fin de l'année dernière nous avons publié un article d'ensemble sur l'accroissement de la population en Europe pendant le siècle dernier (Voir *Semaine Médicale*, 1907, Annexes, p. CXCI). Pour permettre aux lecteurs de suivre ce mouvement, nous donnons aujourd'hui un aperçu des naissances et des décès dans une cinquantaine d'Etats, depuis 1900.

En ce qui concerne les naissances, si l'on compare les moyennes relatives à la période 1900-1906, on voit que le coefficient de natalité varie beaucoup suivant les pays. La France et l'Irlande occupent les dernières places dans le classement des Etats avec respectivement 212 et 231 enfants nés vivants pour 10,000 habitants. Dans les pays à forte natalité ce coefficient est presque double. Il est de 416 pour les 50 gouvernements de la Russie d'Europe, de 411 pour la Bulgarie, de 394 pour la Serbie. Après ces Etats se rangent : la Roumanie (393), la Hongrie (373), les pays de langue allemande, Autriche (355), Empire allemand (347); mais on peut remarquer que, dans l'Empire allemand, la natalité est bien moins élevée en Alsace-Lorraine qu'en Prusse, Saxe et Bavière.

L'Espagne, l'Italie, le Portugal, le Mexique, les républiques Sud-Américaines, le Japon ont des coefficients voisins de ceux des pays germaniques et compris entre 320 et 350. En ce qui concerne l'Angleterre et les pays de l'Europe septentrionale (Norvège, Danemark, Suède) les taux de natalité sont aussi très voisins entre eux et varient entre 260 et 285.

Dans tous les pays (sauf l'Irlande, l'Espagne, la Bulgarie, la Roumanie) la natalité a baissé de 1900 à 1906, continuant ainsi le mouvement général de la période 1880-1900. La baisse de la natalité n'est donc pas un phénomène particulier à la France; même dans certains Etats la décroissance est plus rapide. Cependant dans tous les pays considérés, le coefficient de natalité est encore bien supérieur à celui de la France, les excédents des naissances sur les décès sont considérables, tandis qu'en France ils sont presque nuls ou même négatifs (1).

Pour ce qui regarde les décès, on a enregistré, en moyenne, en France, pendant la période 1900-1906, 200 décès pour 10,000 habitants, soit une mortalité à peu près égale à celle de l'Empire allemand (2).

Durant la même période, les coefficients moyens de mortalité calculés pour les autres pays varient du simple au triple. Ces coefficients sont surtout faibles dans les pays d'immigration.

De 98 en Nouvelle-Zélande le coefficient atteint 305 au Chili, 316 en Russie d'Europe, 337 au Mexique. Ces trois Etats sont ceux où la mortalité est la plus forte. A l'autre extrémité de l'échelle, parmi les nations ayant un coefficient de mortalité inférieur à 200, figurent : la Nouvelle-Zélande (98), les divers Etats du Commonwealth australien, la Norvège (147), le Danemark (149), la Suède (155), les Pays-Bas (161), l'Angleterre (162).

Les Etats européens autres que la Russie, qui, pendant la période 1900-1906, ont eu une mortalité moyenne élevée ont été : l'Espagne (266), la Hongrie (261), la Roumanie (254), l'Autriche (244), la Bulgarie (227), l'Italie (222).

Pour tous les pays d'Europe, on constate une diminution du coefficient de mortalité; la baisse est plus ou moins rapide, — elle est peu rapide en France — mais elle est générale et elle continue le mouvement commencé au cours du dix-neuvième siècle.

(1) C'est ce qui est arrivé encore l'année dernière. D'après le rapport sur le mouvement de la population en France en 1907, paru hier dans le *Journal Officiel*, le nombre des naissances est inférieur de 32,878 à celui de 1906, et le nombre des décès supérieur de 13,693 à celui de l'an passé. D'où il résulte que la balance des naissances et des décès se solde par un excédent de 19,920 décès.

L'accroissement relatif de la population, qui s'était abaissé à 7 pour 10,000 en 1906, a fait place, en 1907, à une diminution de 5 pour 10,000.

Bien que dans les autres Etats, la natalité diminue actuellement comme en France, ces Etats, grâce à leur avance antérieure, conservent de forts excédents de naissance, de six à huit fois plus élevés que les nôtres, à nombre égal d'habitants. Tandis que l'excédent annuel moyen des naissances sur les décès pour 10,000 habitants, pendant la période 1901-1905, n'était que de 18 en France, il atteignait le chiffre de 106 en Italie, 107 en Belgique, 110 en Hongrie, 113 en Autriche, 121 en Angleterre, 149 en Allemagne, 155 en Hollande; cet excédent augmente même régulièrement dans ces deux derniers pays.

(2) D'après le mouvement de la population en France en 1907, le nombre des décès pour 10,000 a été de 202.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 26. Trente centimes le numéro. 24 JUIN 1908.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Dijon. — M. le docteur Petitjean est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur Andrea Boni est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Edoardo Donetti est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur Alberto Aggarrotti est nommé privatdocent de physiologie expérimentale.

Faculté de médecine de Youriev. — M. le docteur V. P. Shoukovsky est nommé privatdocent de pédiatrie.

Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur V. A. Oppel, privatdocent, est nommé professeur de pathologie externe.

University of Durham de Newcastle-upon-Tyne. — M. le docteur Harold J. Hutchens, lecteur, est nommé professeur de pathologie comparée et de bactériologie, en remplacement de M. George R. Murray.

Harvard University de Cambridge. — M. le docteur John Warren est nommé professeur adjoint d'anatomie.

University and Bellevue Hospital Medical College de New-York. — M. le docteur Richard M. Pearce, professeur à Albany Medical College, est nommé professeur de pathologie.

VARIA

Congrès français de chirurgie en 1908.

La vingt et unième session du Congrès français de chirurgie s'ouvrira à Paris le 5 octobre 1908.

Trois questions ont été mises à l'ordre du jour :

1° *Chirurgie du canal cholédoque et du canal hépatique;*

2° *Traitement chirurgical des cavités osseuses d'origine pathologique;*

3° *Traitement chirurgical des névralgies faciales.*

NÉCROLOGIE

M. le docteur J. Boy-Teissier, médecin des hôpitaux de Marseille. — M. le docteur Auguste Reverdin, professeur de policlinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Genève, correspondant étranger de l'Académie de médecine de Paris. — M. le professeur Eugen Albrecht, directeur de l'Institut d'anatomie pathologique à Francfort-sur-le-Mein.

VARIA

De la possibilité de supprimer la toxicité du gaz d'éclairage.

Le gaz de houille, qui cause si souvent des empoisonnements mortels, doit, comme on le sait, sa toxicité à une forte proportion d'oxyde de carbone (de 8 à 10 % environ). Son danger immédiat n'est sans doute pas très grand pour les personnes à l'état de veille, qui sont généralement averties assez tôt par son odeur pour éviter tout accident mortel non provoqué intentionnellement; mais il n'en est pas de même pour celles qui commettent l'imprudence de dormir dans des chambres où il existe une canalisation ouverte, — et cette disposition est fréquente dans les petits logements — car il suffit alors qu'un robinet soit mal joint ou incomplètement fermé, qu'un tube de caoutchouc supportant la pression du gaz se rompe ou se détache fortuitement pendant la nuit pour que le toxique se répande peu à peu dans l'atmosphère de la pièce et y accomplisse son œuvre de mort.

En outre de ces accidents aigus, brutaux en quelque sorte, il y a lieu de considérer également l'action délétère lente mais continue, qui est toujours à craindre du fait de fuites imperceptibles auxquelles on arrive à ne plus faire attention, l'odorat finissant par s'y habituer; or, la quantité d'oxyde de carbone que répandent ces fuites ne se fixe pas moins sur l'hémoglobine des sujets qui y sont exposés, chez lesquels l'hématose se trouve de la sorte sensiblement entravée et cela de façon permanente.

Cette question n'est pas sans préoccuper les hygiénistes qui voudraient qu'un tel agent, ainsi mis à la disposition de chacun, pût être obtenu avec un moindre degré de nocivité et qui, en tout cas, à défaut de moyen pratique pour réaliser ce desideratum, s'efforcent de limiter les dangers du gaz d'éclairage.

C'est à cette considération que sont dues notamment la réglementation ou même l'interdiction de l'emploi d'un gaz d'une autre origine, dit gaz à l'eau, qui est obtenu d'une façon plus commode et plus économique que le gaz de houille (en faisant passer de la vapeur d'eau sur du coke fortement chauffé), mais qui présente le double inconvénient d'être moins odorant, c'est-à-dire plus insidieux, et beaucoup plus toxique encore, car sa teneur en oxyde de carbone peut atteindre 50 %.

Ce gaz à l'eau, fourni soit pur, soit mélangé, jusqu'à une proportion déterminée, au gaz d'éclairage dans certaines villes françaises, anglaises et, surtout, américaines, a causé de très fréquents accidents aux Etats-Unis où l'on en fait une consommation considérable.

On a également préconisé son emploi à Paris; mais le Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine, invité à donner son avis sur ce point, a adopté, dans sa séance du 4 janvier 1907, la résolution suivante :

« Tant que le gaz à l'eau contiendra une proportion d'oxyde de carbone supérieure à celle du gaz de houille ordinaire, son introduction dans le gaz d'éclairage ne doit pas être autorisée. »

Ce corps savant laissait ainsi supposer que la question de la suppression de l'oxyde de carbone du gaz d'éclairage lui paraissait susceptible de recevoir un jour une solution pratique.

Or, d'après une série de travaux de M. Léo Vignon, qui ont fait dernièrement l'objet d'une communication à l'Académie des sciences de Paris, cette élimination du gaz toxique pourrait être dès maintenant réalisée industriellement par trois procédés différents : l'oxyde de carbone pourrait être soit transformé en méthane, soit transformé en acide carbonique, soit absorbé directement. Voici, sans entrer dans les détails techniques, le principe des méthodes préconisées par M. Vignon.

Dans le premier cas, on applique un procédé d'hydrogénation, indiqué en 1905 par MM. Sabatier et Senderens et basé sur l'emploi du nickel à 250°, qui permet d'éliminer complètement l'oxyde de carbone en le transformant en méthane (carbure d'hydrogène) aux dépens de l'hydrogène contenu dans le gaz lui-même. Comme l'hydrogène se trouve en excès, on pourrait même ajouter au gaz de houille jusqu'à 20 % de gaz à l'eau avant de le soumettre à l'action du nickel, sans empêcher que la transformation de son oxyde de carbone en méthane fût totale.

La deuxième méthode de purification utilisable consiste à transformer cet oxyde de carbone en acide carbonique, à le brûler, en somme, en faisant passer le gaz sur de l'oxyde de fer fortement chauffé. L'élimination obtenue de cette façon est un peu moins complète que par le premier moyen; néanmoins, la teneur en oxyde de carbone a pu, dans les expériences, être abaissée à 2.10 %.

Enfin, dans le troisième procédé, l'oxyde de carbone est absorbé directement à la température ordinaire, sa proportion pouvant tomber à 1 %, par contact avec une solution aqueuse, chlorhydrique ou ammoniacale, de chlorure cuivreux.

Ainsi, dit M. Vignon, les trois méthodes signalées permettent donc de supprimer ou de réduire la proportion d'oxyde de carbone contenue dans le gaz de houille. Par leur application industrielle, les inconvénients que l'emploi du gaz de houille présente pour l'hygiène publique pourraient être atténués dans de notables proportions.

Ce que comprendra la prochaine publication des résultats du recensement général de la France de 1906.

Depuis 1896, dans le but d'obtenir des résultats plus détaillés et plus sûrs, les documents du recensement sont dépouillés à Paris par le service de la Statistique générale, qui est surveillé et contrôlé, à partir de l'année dernière, par un Conseil technique. La création de ce service remonte à la fin du dix-huitième siècle; supprimé en 1812, il fut reconstitué en 1833 et n'a subi ensuite qu'une courte interruption après la guerre de 1870.

Suivant le nouveau programme, adopté postérieurement au recensement de 1901 et qui sera appliqué pour la première fois au recensement de 1906, le dépouillement des recensements successifs comporte deux phases distinctes : après un recensement (années dont le millésime se termine par le chiffre 1), le dépouillement porte principalement sur l'état civil de la population (date et lieu de naissance, matrimonialité, nationalité, etc.); après le recensement suivant (années dont le millésime se termine par le chiffre 6), le travail principal du dépouillement porte sur les industries ou professions exercées par les habitants et sur les établissements où s'exercent ces industries.

En conséquence, dans la publication des résultats statistiques du recensement de 1906 les données qui se rapportent à l'état civil seront plus succinctes qu'en 1901 : les âges ne seront classés année par année que jusqu'à dix ans, ensuite ils procéderont de cinq en cinq ans. Le classement par état matrimonial sera à peu près le même qu'en 1901, cependant il comportera en outre une répartition en trois catégories d'âges : moins de vingt ans, vingt à quarante, quarante et plus. Les renseignements sur le lieu de naissance, la nationalité, l'instruction, seront à peu près aussi complets qu'en 1901; toutefois on ne reprendra pas le classement des habitants de chaque département suivant le département de naissance.

Les tableaux relatifs aux personnes exerçant une profession seront plus complets qu'en 1901. D'abord le nombre des personnes actives, distinguées suivant leur situation sociale, sera déterminé par classe professionnelle pour chaque arrondissement. Dans le tableau de répartition des établissements suivant le nombre des salariés occupés, on indiquera non seulement le nombre des établissements de chaque catégorie de grandeur, comme en 1901, mais encore le nombre total des salariés occupés dans les établissements de la catégorie.

Enfin le dépouillement du recensement de 1906 sera assez étendu pour fournir un double classement de la population active.

Dans les tableaux dont il vient d'être parlé, celle-ci sera classée par établissement, quelles que soient les professions individuelles des personnes occupées dans ces établissements. Cette répartition offre un grand intérêt pour les études relatives aux conditions économiques de l'agriculture, de l'industrie, du commerce et pour les statistiques professionnelles où l'on ne fait état que des groupements de travailleurs, par exemple la statistique des accidents du travail, celle des associations ou des coalitions professionnelles, etc.

Mais pour d'autres problèmes, par exemple pour l'étude de la mortalité professionnelle, il est également utile de connaître la répartition de la population active d'après les professions individuelles. Le dépouillement du recensement de 1906 fournira ce second classement à la suite du premier.

Des enquêtes complémentaires sur le nombre des enfants par famille, sur les habitations et sur les forces motrices s'ajouteront, comme en 1901, au recensement proprement dit. Mais, cette fois, les renseignements relatifs au nombre des enfants par famille et au nombre des pièces des habitations seront mis en rapport avec les professions des chefs de ménage. Le nombre des enfants par famille sera déterminé en tenant compte de la profession du père, de son âge et de la durée du mariage. De plus, on tiendra compte de tous les enfants issus du mariage et non pas seulement des enfants survivant à la date du recensement comme en 1901.

L'état de peuplement des logements sera également déterminé en tenant compte de la profession du chef de ménage, au moins à Paris.

Le dépouillement des bulletins du recensement, en vue de classer les habitants suivant les industries ou professions qu'ils exercent, exige l'établissement d'une liste aussi complète que possible de ces industries et professions. Pour déterminer avec quelque exactitude la nature de l'industrie exercée dans un établissement, on ne peut se contenter d'enregistrer la déclaration du chef d'établissement, il faut faire état des déclarations des autres personnes occupées dans l'établissement, noter les professions spéciales exercées par les ouvriers, de façon à se rendre compte des opérations dont le groupement constitue l'industrie exercée.

Une certaine connaissance des professions qui concourent à l'exercice de chaque industrie est donc indispensable. Afin de donner cette connaissance, dans la mesure utile, au personnel chargé du dépouillement, un *répertoire technologique des industries et professions* a été commencé en 1905 et rédigé successivement depuis.

Ce répertoire sera encore utilisé avec profit dans les comparaisons internationales de renseignements ayant trait aux industries ou aux professions, attendu que chaque description d'une industrie ou d'une profession sera accompagnée du mot français, du mot anglais et du mot allemand qui y correspondent. Aussi le projet de ce répertoire en trois langues, soumis à l'Institut international de statistique au cours de sa session tenue à Copenhague en 1907, a-t-il été bien accueilli par cet Institut qui a émis un vœu en faveur de sa réalisation. Une commission internationale a été nommée, dont les membres contrôleront la traduction des termes et la conformité des opérations industrielles décrites, dans leurs pays respectifs.

Tout exemplaire séparé des numéros de la *Semaine Médicale* des années antérieures à 1900 est vendu indistinctement un franc.

Le prix de chaque exemplaire séparé des numéros des années 1900 à 1906 inclusivement est fixé à cinquante centimes.

Le Gérant : J. CHARPENTIER

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 27. Trente centimes le numéro. 1er JUILLET 1908.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine d'Amiens. — M. le docteur Courtellemont est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales.

Ecole de médecine de Dijon. — M. Bellier, licencié ès sciences physiques, est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de physique et de chimie.

VARIA

Congrès international d'urologie.

Le premier Congrès de l'Association internationale d'urologie se tiendra à Paris du 30 septembre au 3 octobre 1908.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :

1° *Pathogénie et traitement des anuries;*
2° *Rétentions vésicales sans obstacle mécanique;*
3° *Physiologie normale et pathologique de la prostate;*
4° *Indications opératoires dans la tuberculose rénale.*

NÉCROLOGIE

M. le docteur Moreau, professeur d'hygiène et de médecine légale à l'Ecole de médecine d'Alger. — M. le docteur Deneffe, ancien professeur de médecine opératoire et d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Gand. — M. le docteur Bertram Abrahams, lecteur de médecine à Westminster Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur Enoch V. Stoddard, ancien professeur de thérapeutique et de matière médicale à l'Université de Buffalo.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES DES ANNEXES

(Premier semestre 1908)

Les chiffres arabes ci-dessous correspondent aux chiffres romains des Annexes.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.
Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 28. Trente centimes le numéro. 8 JUILLET 1908.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bâle. — M. le docteur Bruno Bloch est nommé privatdocent de dermatologie.

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur Gaetano Fasoli est nommé privatdocent d'odontologie.

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur Karl Davidsohn est nommé privatdocent d'anatomie pathologique et de pathologie générale.

Faculté de médecine de Catane. — M. le docteur Giovanni Esposito est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Gennaro D'Errico est nommé privatdocent de physiologie expérimentale.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Filippo Scalzi est nommé professeur extraordinaire des maladies d'origine traumatique.

Faculté de médecine de Sassari. — M. le docteur Gregorio Manca, professeur extraordinaire de physiologie, est nommé professeur ordinaire.

VARIA

Election de deux correspondants nationaux de l'Académie de médecine de Paris.

PREMIÈRE ÉLECTION

Votants : 72. — Majorité : 37.

MM.	Teissier (de Lyon)	60	voix (Elu).
	Cazeneuve (de Lyon)	5	—
	Lacassagne (de Lyon)	3	—
	De Brun (de Beyrouth)	2	—
	Queirel (de Marseille)	2	—

DEUXIÈME ÉLECTION

Votants : 76. — Majorité : 39.

MM.	Cazeneuve	51	voix (Elu).
	De Brun	9	—
	Lacassagne	8	—
	Queirel	4	—
	Balland (de Saint-Julien-sur-Reyssouze)	3	—
	Bulletin blanc	1	

NÉCROLOGIE

M. le docteur Bataille, sénateur du Puy-de-Dôme. — M. le docteur Oskar Liebreich, ancien professeur de pharmacologie à la Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Giuseppe Caruso-Pecoraro, privatdocent de pathologie interne à la Faculté de médecine de Palerme.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

Békiarian (A.). Contribution à l'étude de l'abcès froid prélaryngé d'origine ganglionnaire.

Berthaux. Considérations sur les tumeurs du cervelet chez l'enfant.

Billaudet (G.). L'encombrement dans les hôpitaux de Paris; ses causes, ses conséquences, des moyens d'y remédier.

Billebeaud (F.). La fièvre dans la pneumonie des enfants.

Blanc (D.). Contribution à l'étude de la pyélonéphrite survenant au cours de la grossesse et de son traitement en particulier.

Bourgeois (P.). Contribution à l'étude de la tuberculose primitive de la rotule.

Bourgerette (M.). Les os mentonniers.

Bourguignon (J.). De l'argent colloïdal.

Bridoux (J.). Etude radiographique des fractures de jambe chez l'enfant.

Caron (M.). Contribution à l'étude des tumeurs malignes du testicule.

Chaignon (G.). Organisation des consultations de nourrissons à la campagne : les résultats obtenus dans l'Yonne.

Chemery. Contribution à l'étude de l'œdème aigu du poumon et de sa pathogénie en particulier.

Crémieu (M.). Des résultats de l'opération de Porro à la clinique Baudelocque.

Da Costa Guimaraes (F.). Contribution à la pathologie des mystiques (anamnèse de quatre cas).

David (H.). La peste à Angers.

Demoreau (G.). Contribution à l'étude des piqûres de poissons au cours des accidents du travail.

Desjardin (J.). De l'œdème aigu du poumon chez les femmes enceintes.

Ekmekdjian (A.). L'origine médicale des hémianesthésies hystériques.

Ely (E.-A.). Affections stomato-dentaires d'origine gravidique.

Even (P.-Y.). Etude médicale sur Edmond et Jules de Goncourt et leurs premiers romans.

Faurie (A.). Contribution à l'étude de la lutte contre la fièvre typhoïde.

Fournioux (A.). Contribution à l'étude du décollement épiphysaire de l'extrémité inférieure du fémur.

Geay (G.). Origine saprophytique des pasteurelloses et des maladies infectieuses en général.

Guiard (Y.). De la néphrite dans l'impétigo chez l'enfant.

Guilhaume (H.). Le régime déchloruré dans les ascites cirrhotiques.

Joseph (Mendel). L'ion cocaïne et l'ion zinc en thérapeutique dentaire.

Jossu (A.). Sur la mortification de la pulpe dentaire d'apparence spontanée et ses complications; infection par voie intra-dentaire sans carie.

Latreille (E.). Contribution à l'étude des modifications de la surrénale au cours des maladies toxi-infectieuses chroniques dans leurs rapports avec les lésions du foie, des reins, du corps thyroïde et de l'hypophyse.

Riquez (A.). Le docteur Marat (1743-1793); son système physiologique.

Trono (C.). Des crises gastriques prémonitoires du tabes.

ÉPIDÉMIOLOGIE

Prophylaxie de la maladie du sommeil.

Depuis de longues années déjà la trypanosomiase fait annuellement de nombreuses victimes dans le continent africain, où elle dépeuple des régions entières. Nos lecteurs ont été tenus au courant des progrès de cette maladie dans les diverses possessions territoriales de l'Afrique et de tout ce qui s'y rapporte au point de vue étiologique et thérapeutique; c'est en 1886 qu'il en a été question pour la première fois dans la *Semaine Médicale* et, à partir de cette époque, nous n'avons pas cessé d'attirer l'attention sur les ravages de la maladie du sommeil. Pour bien faire comprendre les dangers sociaux de la pandémie africaine, il y a lieu de dresser une carte de l'Afrique où seront indiquées les régions dans lesquelles l'hypnosie a été constatée; d'après le vœu présenté à la première Conférence internationale sur la maladie du sommeil par un délégué de la Grande-Bretagne et adopté par ladite Conférence, il est à peu près certain que le « Bureau de Londres » (1), qui est chargé de colliger tous les renseignements sur cette maladie, publiera prochainement cette carte, que nous nous empresserons de reproduire. En attendant, il nous paraît utile de donner à l'aide de publications récentes et surtout des travaux de M. le docteur P. Gouzien (médecin principal des troupes coloniales françaises) sur la maladie du sommeil dans le Haut-Sénégal et Niger, un court exposé d'ensemble des mesures prophylactiques qui peuvent être prises par les diverses administrations.

La prophylaxie de cette affection devant répondre à une série d'objets, dont la plupart ont été mis en évidence dans le rapport général résumant les décisions de la première Conférence sur la maladie du sommeil (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 313-316), nous allons examiner successivement ces divers points. Ces mesures doivent viser l'agent propagateur de la redoutable épidémie, la *Glossina palpalis*, et les sujets suspects ou atteints de la maladie.

Destruction des glossines. — La zone habitée par l'insecte ne s'étendant généralement pas au delà de cinq cents mètres des cours d'eau, il convient de débroussailler les berges sur une longueur d'un kilomètre et sur une largeur d'au moins un demi-kilomètre dans les endroits où la population est appelée à aller à la rivière pour y puiser de l'eau, laver le linge, pêcher, etc., et aux lieux de passage des caravanes ou des troupeaux. C'est avant la saison des pluies qu'il convient de débroussailler et cela chaque année en incendiant aussi les herbes et les lianes basses; on s'attaquera surtout aux mimosas, mangliers, euphorbes, palétuviers, qui sont les habitats préférés de la tsé-tsé. Cette opération non seulement détruit la *Glossina*, mais elle fait périr aussi les pupes qui ne supportent ni le froid continu ni la grande chaleur; cette dernière leur est encore plus funeste que le froid, d'après les observations faites par M. Roubaud (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. XLII).

Les hommes chargés du débroussaillement ne devront être occupés à ce travail que pendant les heures où la *Glossina* engourdie par l'humidité de la nuit et du matin n'est pas encore vigoureuse; ils porteront des vêtements amples susceptibles de les préserver de la piqûre de la mouche qui s'attaque principalement à la nuque et au dos; les mains seront protégées si possible par des tissus résistants.

Dessèchement des mares. — La maladie du sommeil étant essentiellement, comme le paludisme, la maladie de l'humidité, il ne faut laisser aucune mare ni flaque d'eau dans le voisinage des habitations ni dans les endroits fréquentés par les indigènes ou les caravanes.

Destruction des animaux. — Dans les régions infestées, il faut détruire le gibier et les animaux sauvages, car on supprime ainsi l'alimentation habituelle de la tsé-tsé. M. le professeur R. Koch ayant trouvé dans l'estomac de la *Glossina* du sang de crocodile conseille la destruction de ces animaux en supprimant leurs œufs, toujours déposés dans des endroits déterminés et bien connus des indigènes.

Isolement des malades et des suspects. — Non seulement il faut protéger les individus sains contre les piqûres de la tsé-tsé par les diverses mesures sus-indiquées, mais il faut surtout soustraire les sujets déjà malades ou suspects aux atteintes de la *Glossina* et pour cela il faut les isoler dans des zones où cette mouche n'existe pas, à deux ou trois kilomètres au moins de toute agglomération et de tout cours d'eau, sur un terrain sec et bien débroussaillé à plus de trois cents mètres à la ronde. Ce seront là, comme le dit avec juste raison M. Gouzien, des *hypnoseries* ou lazarets spéciaux où sera interné tout individu suspect ou atteint de maladie du sommeil pour y être surveillé et traité.

C'est surtout aux sujets nouvellement contaminés qu'il faut appliquer les mesures d'isolement. « Que les trypanosomes, dit M. Gouzien, n'aient pas encore franchi le barrage ganglionnaire, ou qu'ils aient déjà envahi la grande circulation, la tsé-tsé peut aisément s'infecter par piqûre, tandis que les chances de contamination s'écartent quand le parasite fuit la périphérie pour se cantonner dans les profondeurs de l'axe central au sein du liquide céphalo-rachidien. D'autre part, étant donnée la durée, parfois fort longue, de la période préhypnosique (sans parler de la phase d'incubation qu'on a vu atteindre de six à huit ans), il y aura lieu de faire subir aux sujets suspects un isolement assez prolongé ».

On éloignera systématiquement de ces *hypnoseries* les troupeaux de bœufs, de moutons et tous autres animaux domestiques.

Interdiction aux malades de circuler. — Jusqu'à ce que les administrations des diverses colonies aient créé ces lazarets spéciaux où seront internés obligatoirement les suspects et les malades, des mesures de police sanitaire s'imposent pour empêcher les individus atteints de pénétrer dans des régions indemnes, et cela surtout si cette zone indemne est infestée de tsé-tsé, parce qu'alors elle serait susceptible de devenir ultérieurement un nouveau foyer d'infection. Il se passerait là le même phénomène qu'à Madagascar, où le paludisme a été transporté, par des sujets infectés, de la côte au plateau de l'Imérina, où la présence de nombreux *Anopheles* a immédiatement fourni à l'endémie les moyens de se développer et de s'étendre.

Il faut considérer comme malade tout individu atteint d'hypertrophie ganglionnaire, surtout à la région cervicale, et établir sur les routes principales, comme cela s'est déjà fait dans l'Etat indépendant du Congo, ainsi qu'aux stations du chemin de fer, des postes d'inspection sanitaire pour la visite des indigènes et l'arrêt de tout porteur d'adénite jusqu'après examen bactériologique du suc ganglionnaire : si cet examen est négatif, le voyageur est remis en liberté; dans le cas contraire, il sera interné dans l'hypnoserie la plus proche ou renvoyé dans son village pour y être isolé.

Interdiction aux indigènes des districts contaminés de quitter le pays. — Pour se garantir contre toute importation possible par des sujets suspects ou en puissance de la maladie, qui ne s'est pas encore manifestée extérieurement, l'administration de chaque colonie devra faire tous ses efforts pour empêcher le passage des indigènes des districts contaminés dans les possessions voisines étrangères.

A ces diverses mesures il convient d'en joindre une qui paraît la plus urgente et que le gouvernement de l'Ouganda vient de mettre à exécution pour ce qui concerne les agglomérations situées aux alentours du lac Victoria. C'est de faire abandonner tous les villages contaminés et de transférer les indigènes dans un endroit sain; le nouvel emplacement devra être distant de 2 kilomètres environ d'un cours d'eau, débroussaillé à plusieurs centaines de mètres à la ronde — comme cela vient d'être fait à Entebbe — et pourvu d'un puits pour éviter que les noirs n'aillent à la rivière pour s'y procurer de l'eau; il serait bon aussi de faire disparaître la brousse et tous les végétaux dans la partie qui sépare le village du cours d'eau.

(1) Nous avons reçu dernièrement de M. le docteur A. G. Bagshawe, directeur du Bureau de Londres, une lettre par laquelle il nous demande d'insérer l'avis suivant :
Le directeur du Bureau de Londres pour l'étude de la maladie du sommeil (Royal Society, Burlington House, Londres, W.) sera reconnaissant de l'envoi d'exemplaires de mémoires et communications sur la maladie du sommeil et les sujets voisins, de même que de tout renseignement se rapportant au travail du Bureau.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.
Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.









28e ANNÉE. — N° 29. Trente centimes le numéro. 15 JUILLET 1908.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Kharkov. — M. le docteur I. V. Troïtsky, professeur extraordinaire de pédiatrie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Munich. — Le titre de professeur ordinaire a été conféré à M. le docteur Lange, professeur extraordinaire d'orthopédie.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Giuseppe Proto est nommé privatdocent de laryngologie.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Antonino Longo est nommé privatdocent de pédiatrie.

Université d'Edimbourg. — M. le docteur Francis M. Caird, lecteur à l'Ecole de médecine d'Edimbourg, est nommé professeur de clinique chirurgicale, en remplacement de M. Thomas Annandale, décédé.

Harvard University de Cambridge. — M. le docteur Franklin S. Newell est nommé professeur adjoint d'obstétrique et de gynécologie.

Erratum. — Dans notre dernier numéro, à la page du titre, 3e col., 1re ligne du titre du « Varia », au lieu de : correspondants nationaux, lire : *associés nationaux.*

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

Ali Khan. Choléra en Perse; prophylaxie et traitement.

Crespin (P.-G.). Contribution à l'étude du tétanos chronique.

Desmars (F.). Pneumonie du sommet chez l'enfant.

Georgacopoulos (G.-B.). Hémispasme facial et alcoolisation locale.

Jubien (H.). Rétention d'urine par coprostase.

Laberne (G.). Contribution à l'étude du traitement des adénites tuberculeuses (méthode de Bier modifiée).

Lafont (G.). Contribution à l'étude de l'alcoolisme chez les adultes dans les hôpitaux de Paris.

Lagarrigue (H.). Amygdalite phlegmoneuse chez le nourrisson.

Lascoux (P.). Etude sur l'accroissement du poids et de la taille des nourrissons; croissance physiologique, anomalies de la croissance.

Lautaret (E.). Des anévrysmes traumatiques de l'arcade palmaire superficielle et de leur traitement.

Lemercier (A.). Occlusion intestinale et puerpéralité.

Letailleur (A.). Contribution à l'étude des formes rhumatismales de la grippe.

Lorne (J.). Etude sur la pneumonie franche du premier âge.

Marais (Th.). De l'arthrite érysipélateuse.

Martignon (L.). Traitement du tétanos par les injections intra-rachidiennes de sulfate de magnésie.

Martin (Marcel). Traitement des sinusites frontales bilatérales par la trépanation médio-frontale et le drainage en Y avec résection de la lame perpendiculaire de l'ethmoïde.

Mary (A.). Sur un cas de rupture de pyosalpinx pendant l'accouchement.

Maugeais (G.). De l'action d'un rein malade sur le rein du côté opposé (étude expérimentale et clinique).

Minot (L.). Des accidents causés par l'emploi industriel de l'électricité et des moyens à employer pour y remédier.

Monéger (J.-B.). Essais sur la pathogénie et le traitement de l'emphysème pulmonaire et de sa dyspnée.

Montel (E.). Contribution à l'étude du shock nerveux dans le post-partum immédiat.

Moulu (M.). De quelques points spéciaux du traitement médical des métrites.

Nachmann (L.-E.). Tension abdominale et palper de l'abdomen d'après la méthode de Sigaud (de Lyon).

Orsoni (J.-M.). Contribution à l'étude de l'association de la rougeole et de la scarlatine chez l'enfant.

Pipet (E.). Pronostic de la syphilis à chancre extra-génital.

Poisot (M.). Les érythèmes graves (syndrome érythémateux) principalement au cours de la fièvre typhoïde.

Rebaud (J.). Du prurit tabétique avec ou sans lichénification.

Renaudet (F.). De la cure radicale de la hernie crurale par le procédé de Guibé et Proust modifié.

Reveillaud (R.). La tuberculose au point de vue social.

Rio (L.). La loi sur les accidents du travail et les complications des entorses du pied.

Robesco (A.-P.). La mortalité infantile; essai critique des moyens employés pour la combattre.

Robinson (R.). Anatomie et pathologie des séro-appendices.

Ronnaux (L.). Du traumatisme dans la kératite interstitielle et ses rapports avec les accidents du travail.

Saint-Jean (L.). Contribution à l'étude des déchirures du col propagées au segment inférieur.

Sénès (V.). Le vertige stomacal.

Senlecq (L.). Contribution à l'étude du phagédénisme.

Testard (J.). Contribution à l'étude de la curabilité des cirrhoses alcooliques.

Thibault (A.). Histoire chirurgicale du phimosis.

Van der Elst (R.). Contribution apportée à la notion d'hystérie par l'étude de l'hypnose, spécialement considérée dans son histoire, dans son essence, dans ses effets.

Vaton (F.). Myosite scléroïde; considérations historiques et thérapeutiques.

Verdier (F.). Les leishmanioses.

Yaldizdjian (H.). Les pneumothorax muets.

HISTOIRE DE LA MÉDECINE

La chirurgie préhistorique en Egypte et le diagnostic rétrospectif, par la constatation de la tache sanguine osseuse « post mortem », de blessures faites « ante mortem » il y a plus de 5,000 ans.

L'élévation de la digue d'Assouan devant être suivie de la submersion d'une partie du territoire de cette région, des fouilles sont faites depuis quelque temps déjà sur les divers points qui bientôt ne seront plus accessibles. L'Université de Californie ayant reçu de Mme Hearst un don important pour des travaux archéologiques a envoyé, il y a plusieurs années, une mission scientifique en Egypte (*Hearst Egyptian Expedition*) sous la direction de M. le docteur G. A. Reisner, qui a opéré principalement à Naga-ed-dêr, situé à 160 kilomètres environ au nord de Luxor; d'autre part, on pratique aussi sur la partie devant constituer le bassin-réservoir d'Assouan, sous les auspices du gouvernement égyptien, des fouilles auxquelles ont pris part MM. G. Elliot Smith, professeur d'anatomie à l'Ecole de médecine du Caire, et F. Wood Jones, médecin anglais. Ces fouilles ont mis à jour une série d'objets se rapportant à la chirurgie prédynastique ou préhistorique, car pour l'Egypte tout ce qui est antérieur à la première dynastie est considéré comme préhistorique et remonte par conséquent à près de 6,000 ans. On a déjà exploré un grand nombre de cimetières : tous ne datent pas de l'époque préhistorique, il y en a une partie qui ne remontent qu'à l'époque romaine et même à la période byzantine, mais dans les premiers aussi bien que dans les seconds les cadavres sont très bien conservés.

C'est la mission Hearst qui, au point de vue de l'histoire de la médecine, paraît avoir fait les découvertes les plus intéressantes, mais on n'en connaîtra les détails que lorsque l'œuvre sera entièrement achevée. En attendant, M. Reisner, chef de cette mission, a mis M. Smith à même d'examiner une série de pièces qui font prévoir tout l'intérêt de ces découvertes.

C'est ainsi, par exemple, que M. Smith a pu constater, dans le cimetière préhistorique de Naga-ed-dêr (mission Hearst), que tous les hommes avaient été circoncis, et dans un tombeau de l'ancien empire, à Sakkara, on a trouvé une série de tableaux muraux représentant l'opération de la circoncision; à cet effet, le chirurgien se sert d'un couteau de silex, et, comme on a rencontré plusieurs fois des instruments de ce genre dans des tombeaux préhistoriques, on peut en induire que beaucoup d'entre eux avaient servi à pratiquer cette opération ou toute autre intervention, sans affirmer pour cela que tous les couteaux de ce genre trouvés de la sorte étaient destinés à un emploi chirurgical.

De son côté, M. A. C. Mace, membre de la mission Hearst, a trouvé sur la même localité, dans un cimetière datant de l'époque de la cinquième dynastie, soit de 5,000 ans environ, des attelles appliquées sur des membres fracturés (cuisse, avant-bras); ces attelles, photographiées *in situ*, sont déposées depuis cinq ans au Musée d'anatomie de l'Ecole de médecine du Caire et leur description complète figurera dans le rapport général de la mission Hearst. M. Reisner a bien voulu autoriser M. Smith à reproduire une des photographies prises par M. Mace, et cette reproduction forme, avec les commentaires qui l'accompagnent, l'article que notre confrère a publié sur ce sujet dans le numéro du *British Medical Journal* du 28 mars 1908. Ces attelles, sont, avec les couteaux de silex pour la circoncision, les plus anciens instruments et appareils de chirurgie connus jusqu'ici; elles remplissent parfaitement le but que la chirurgie a en vue et il n'y a là rien d'étonnant, car on sait depuis longtemps — et les fouilles actuelles ne font que confirmer le fait — que les chirurgiens de l'ancienne Egypte étaient habiles dans leur art, et surtout dans le traitement des fractures. La pratique en était si générale que, d'après une déclaration de M. le docteur Gorgy, prosecteur à l'Ecole de médecine du Caire, l'emploi d'attelles du même modèle que celles qui remontent à 5,000 ans serait encore très répandu dans le peuple des petites localités de l'Egypte actuelle.

A ce chapitre des fractures il convient d'ajouter une constatation singulière que l'on a faite sur des os de cadavres d'il y a plus de 5,000 ans et qui est un indice significatif d'un acte violent subi par l'individu pendant la vie.

En 1905, M. Smith, en déroulant les momies royales qui se trouvent au Musée du Caire, avait trouvé sur le crâne de Ramsès V une blessure se révélant, *post mortem*, par une coloration rouge foncé de la partie de l'os qui, *ante mortem*, avait été le siège d'un épanchement traumatique de sang. Or, MM. Smith et Jones, en examinant des milliers de cadavres dans les cimetières de la partie de la Nubie comprise entre Shellai au nord et Dabod au sud, ont pu se rendre compte que le signe rencontré pour la première fois en 1905 par l'un d'eux permet de poser le diagnostic rétrospectif d'une blessure faite *ante mortem*. Cette coloration rouge foncé, provenant d'un épanchement sanguin osseux contemporain de la blessure, peut être limitée aux parties fracturées, mais généralement elle se propage à la zone environnante, surtout dans les fractures du crâne; elle est si marquée que, même sur les cadavres préhistoriques, elle semble toute récente.

Ainsi donc, à plus de 5,000 ans de distance, la coloration rouge foncé de l'os constitue la preuve médico-légale d'un traumatisme, accidentel ou criminel, — le plus souvent criminel aux époques anciennes — subi *ante mortem*.

Il y a lieu pourtant de noter que M. le professeur W. A. Schmidt n'a pu obtenir avec ces taches les réactions chimiques et biologiques du sang, mais il faut tenir compte que, d'après ce qu'il dit de ses recherches sur le matériel des momies égyptiennes dans le travail qu'il a publié l'année dernière dans la *Zeitschrift für allgemeine Physiologie*, des taches de sang remontant à plus de deux cent cinquante ans ne donnent plus de réaction. D'ailleurs, dans le cas présent, il paraît bien s'agir de sang, puisque M. Schmidt et M. W. M. Colles ont retiré de ces taches osseuses une certaine quantité de fer; ils ont en outre déclaré à M. Smith que, même après avoir privé l'os de la quantité de sang qui peut l'imprégner, la coloration rouge foncé — que M. Smith compare à celle de la rouille — persisterait, parce qu'il resterait toujours dans l'os des traces de fer, ce qui rend indiscutable la nature de l'extravasation.

Comme on le voit par ce court exposé, les découvertes provenant de ces fouilles intéressent au plus haut degré le Corps médical de tous les pays. On peut d'ailleurs s'en rendre compte en examinant l'importante collection d'objets que M. Lyons, directeur général des fouilles faites par le gouvernement égyptien, a offerts au Collège royal des chirurgiens anglais, à Londres, objets qui ont été rassemblés et décrits par MM. Smith et Jones et qui se rapportent à des blessures ou à des maladies ayant frappé les Nubiens d'il y a 5,000 ans.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.



FER ROBIN
OU
PEPTONATE DE FER ROBIN

Est le véritable Sel Ferrugineux assimilable

Ce Sel, découvert en 1881 par M. MAURICE ROBIN, interne et chef de laboratoire des Hôpitaux de Paris, constitue l'agent thérapeutique le plus rationnel de la médication martiale.

« *Le* **Peptonate de Fer Robin** *est un sel organique défini, constitué par deux combinaisons :* 1° de Peptone et de Fer, 2° de Glycérine et de fer; *formant un sel ferrique double, à l'état de combinaison particulière, telle que le fer ne peut être décélé ni précipité par les réactifs ordinaires de la chimie minérale. Cet état particulier le rend éminemment propre à l'assimilation.* »

(Analyse du Dr G. POUCHET, professeur de pharmacologie à la Faculté de Médecine de Paris).

« *Comme l'a démontré M. Robin dans son étude sur les ferrugineux, aucun sel ferrique n'est absorbé par la muqueuse stomacale; d'autre part, le* **Peptonate de Fer** *découvert par lui, représente la forme ultime du* sel ferrugineux formé dans l'intestin *après la digestion des aliments. Expérimenté et préconisé par les professeurs Hayem, Huchard, Dujardin-Beaumetz, Raymond, Dumontpallier, etc., les expériences cliniques faites avec ce ferrugineux ont confirmé les conclusions émises par M. Robin dans son travail, qui a eu l'honneur d'un rapport à l'Académie des Sciences, par Berthelot.* »

(BERTHELOT. Voir Comptes-rendus, 1885).

Voici, en résumé, les propriétés thérapeutiques de ce produit :

1° Le **FER ROBIN** augmente le nombre des globules rouges et leur richesse **en hémoglobine**, il est donc précieux dans l'**Anémie** et la **Chlorose**.

2° Le **FER ROBIN** favorise l'**hypergénèse** des **hématoblastes** et augmente la fibrine du sang. Il sera donc utilement employé pour augmenter la plasticité du sang et combattre l'**Hémophilie** ou les **Hémorragies** de toute nature.

3° Le **FER ROBIN** augmente la capacité respiratoire du sang. On pourra donc utilement l'employer pour activer les combustions organiques dans les vaisseaux (diabète, glycosurie) ou au niveau des tissus (dégénérescence graisseuse, etc.).

4° Enfin le **FER ROBIN** active la nutrition. Il pourra donc servir concurremment dans le traitement du **Lymphatisme**, des **Manifestations scrofuleuses et syphilitiques**, etc.

Très économique, *car chaque flacon représente une durée de 3 semaines à 1 mois de traitement*, ce médicament **dépourvu** de toute saveur styptique, se prend à la dose de 10 à 30 gouttes par repas dans un peu d'eau ou de vin et dans n'importe quel liquide ou aliment, étant soluble dans tous les liquides organiques, lait, etc.

On prescrira avec avantage chez les personnes délicates, les convalescents et les vieillards, etc.

Le **VIN ROBIN** au Peptonate de Fer ou l'**ELIXIR ROBIN**

Dose : Un verre à liqueur par repas.

Pour ne pas confondre et éviter les **imitations** *et* **contrefaçons** *de ce produit, exiger la* **signature** *et la* **Marque FER ROBIN.**

Vente en Gros à Paris : 13, Rue de Poissy ET TOUTES PHARMACIES.

Seuls Topiques

de ce genre

A VENTE RÉGLEMENTÉE

assurant aux Pharmaciens

UN BÉNÉFICE

obligatoire

Prescrire :

SUPPOSITOIRES CHAUMEL, *Adultes;*

— **CHAUMEL,** *Enfants;*

OVULES CHAUMEL,

etc., etc.



DÉPÔT CENTRAL : **FUMOUZE-ALBESPEYRES, 78, Faubourg Saint-Denis, PARIS.**

DÉTAIL : **Pharmacie CHAUMEL, 87, Rue Lafayette, PARIS.**

28e ANNÉE. — N° 30. Trente centimes le numéro. 22 JUILLET 1908.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Montpellier. — M. le docteur Mouret, agrégé, est nommé professeur adjoint.

Ecole de médecine de Nantes. — M. Veillon, pharmacien de 1re classe, est institué, pour une période de neuf ans, suppléant de la chaire de chimie.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Wolfgang Heubner, privatdocent à la Faculté de médecine de Strasbourg, est nommé privatdocent de pharmacologie.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur Arthur Läwen est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Giuseppe Del Conte est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Mario Levi della Vida est nommé privatdocent de bactériologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur E. Richard Hagen, professeur extraordinaire d'oto-rhino-laryngologie à la Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur Henry Ashby, lecteur de pédiatrie à Victoria University de Manchester. — M. le docteur George J. Preston, professeur de physiologie et de neurologie au College of Physicians and Surgeons de Baltimore. — M. le docteur Furman J. Shadd, professeur de thérapeutique et de matière médicale à Howard University de Washington.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE LYON

(ANNÉE SCOLAIRE 1907-1908.)

Arbez (E.). La thoracentèse sans aspiration par le drain à valves de Boinet.

Audet (R.). Le pyopneumothorax tuberculeux à forme prolongée ; son traitement par les ponctions répétées.

Augé (A.). De la perception à distance des bruits intracardiaques.

Badie (A.). Des formes cliniques de l'épilepsie saturnine.

Barbier (G.). Etude médico-psychologique sur Gérard de Nerval.

Baverey (J.). Dermatite érythrodermique avec atrophie maculeuse d'origine tuberculeuse.

Bergeret (P.). Contribution à l'étude de l'éther acétique de l'acide salicylique.

Biau (A.). L'adonis vernalis dans le traitement des maladies du cœur.

Blanc (Henri). Psoriasis vaccinal.

Blanchard (M.). Etude sur les utérus didelphes à corps indépendants sans hématométrie, au point de vue chirurgical.

Boillerault (G.). Etude sur une variété de faux prostatisme d'origine alcoolique.

Bonnet (Georges). Influence de la thérapeutique de l'avortement sur les inflammations utéro-annexielles post-abortives.

Bouchet (F.). A propos de la question du lait.

Buffé (P.). De la cholécystectomie sous-séreuse ; étude de technique opératoire.

Carlot (E.). De la consolidation des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus chez l'enfant.

Chatinières (P.). Traitement hydrothérapique dans la pneumonie.

Christoff (G.). Etude de l'ictère du nouveau-né.

Claret (A.). Les épanchements pleuraux et péricardiques dans le syndrome médiastinal.

Combe (E.). De la nature inflammatoire des infarctus du poumon.

Debombourg (G.). De l'ophtalmo-réaction à la tuberculine en médecine humaine.

Delacroix (R.). Montaigne malade et médecin.

Donneaud (A.). Diazoréaction d'Ehrlich dans les fièvres éruptives.

Gallet (P.). Prothèse par la paraffine dans les rhinites atrophiques.

Garnier (Marcel). Les surdités méningitiques, particulièrement chez les adultes.

Gaud (M.). De certains processus psychiques de guérison.

Gillain (F.). Le rhumatisme viscéral chez l'enfant.

Graindorge (R.). Contribution à l'étude des troubles de la mémoire dans la fièvre typhoïde.

Griolet (M.). Etude sur la coexistence des exostoses ostéogéniques et des enchondromes.

Guerrier (P.). Etude médico-psychologique sur Thomas de Quincey.

Guironnet (J.). Psychoses liées aux accidents du travail.

Izard (L.). Des troubles nerveux consécutifs aux intoxications oxycarbonées.

Jacod (M.). Des laryngites aiguës à fausses membranes non diphtériques.

Junquet (X.). Cancer du pancréas et cancer des voies biliaires.

Lambert des Cilleuls (J.). L'hygiène du casernement français (étude historique).

Laurens (R.). Abcès du latéro-pharynx.

Lheureux (M.). Du traitement de la syphilis par les injections massives et espacées de sels solubles de mercure (méthode de Prokhorov).

Lubet (H.). Abcès primitif du foie d'origine tropicale ; étiologie et traitement (procédé de Jaboulay).

Mangenot (R.). Quelques considérations au sujet de plusieurs cas de syphilides malignes précoces.

Mathieu (J.). Etude de l'albuminurie au cours de la gale.

Maupin (L.). Etiologie et pathogénie des troubles cardiaques au cours de la fièvre typhoïde.

Meslin (R.). Tuberculose pulmonaire chronique cavitaire et rétrécissement mitral.

Millet (H.). Etude clinique sur l'infiltration gommeuse syphilitique de l'œil.

Momy (E.). De la conduite à tenir pendant l'accouchement du second jumeau.

Moner (L.). Diagnostic de la méningite otogène par la ponction lombaire ; sa curabilité.

Monloup (H.). Incinération des excreta et des ordures sans odeur ni fumée.

Morel (J.). Coxa vara compliquant la luxation congénitale de la hanche après réduction non sanglante.

Morel (Paul). Le drainage capillaire de la chambre antérieure.

Mossé (J.). Neurofibromatose d'origine tuberculeuse.

Nénon (P.). Sténoses de l'intestin grêle d'origine typhique.

Pierron (M.). Contribution à l'étude du placenta marginé.

Plasson (J.). De l'extirpation du sac dans les anévrysmes de la carotide primitive et des divers modes de traitement.

Potier (I.). Le syndrome pellagreux.

Rigaux (P.). Le goménol en thérapeutique ; son emploi en chirurgie.

Ronchet (H.). De l'amputation abdomino-périnéale du rectum cancéreux ; étude sur 12 cas personnels.

Sarda (A.). De la mort dans la coqueluche et de ses causes à l'hospice de la Charité de Lyon.

Scherrer (P.). Sérodiagnostic local des tuberculoses articulaires et des hydrocèles.

Terry (P.). Conséquence physiologique de l'ablation des ovaires chez la femme.

Trabaud (J.). Des troubles oculaires neuro-paralytiques : kératite neuro-paralytique.

Vanlande (M.). Le trichocéphale ; sa fixation, son rôle pathogène.

Vezeaux de Lavergne (P. de). Du caractère médical de l'œuvre de La Mettrie.

Viallet (Ch.). Diagnostic de la tuberculose urinaire ; procédé de Colombino ; déformations leucocytaires dans les urines.

VARIA

Stérilisation des peaux par l'exposition prolongée à la lumière solaire.

On sait que la bactéridie charbonneuse, ou plutôt sa forme sporulée, constitue un des germes les plus résistants à l'action des désinfectants ; il n'est donc pas trop surprenant que, malgré la disparition à peu près complète des grandes épizooties de charbon qui, autrefois, décimaient souvent le bétail, les quelques cas isolés que l'on observe encore puissent donner lieu, et cela parfois longtemps après la mort de l'animal, à des accidents graves chez les ouvriers appelés à manipuler les peaux infectées.

Ni la dessiccation, ni le salage, ni les différentes opérations du tannage ne suffisent à faire perdre à ces dernières leur nocuité, à tel point que l'on a pu, dans l'armée russe, attribuer des cas de pustule maligne à des pièces de cuir de l'uniforme. On a bien préconisé divers procédés pour faire disparaître cette virulence, mais, étant donnée la nécessité de ne pas altérer les qualités spéciales des peaux, aucun d'eux n'a fourni une solution pratique.

Aussi, est-il intéressant de noter les résultats obtenus par M. le docteur V. Cavacini au moyen de la seule action de la lumière solaire, dont les propriétés bactéricides sont bien connues, résultats qu'il fait connaître dans le numéro du 29 juin 1908 de la *Riforma medica*.

Notre confrère a utilisé à cet effet des fragments de peau de mouton, infectés artificiellement, non avec un bouillon de culture, mais avec du sang ou de la pulpe d'organes de cobayes morts de charbon ; le virus provenait primitivement de la rate d'un veau qui avait également succombé à l'infection charbonneuse. La matière virulente d'origine animale ne contenait tout d'abord que des bactéries à l'exclusion de toute spore, mais rapidement, pendant le temps nécessaire à la dessiccation, et avant le début de l'exposition à la lumière solaire, il se formait de nombreuses formes sporulées, ainsi qu'en témoignaient des préparations microscopiques.

Les recherches furent groupées suivant que les peaux étaient ou non privées de leur laine, et dans chacune de ces deux catégories on fit l'imprégnation soit sur les peaux telles quelles, soit sur les peaux préalablement stérilisées par la vapeur d'eau sous pression dans le but de rendre plus facile la recherche ultérieure de la bactéridie. De plus, et pour éviter qu'on ne pût objecter que la stérilisation était due en partie à l'action concomitante de la dessiccation, inévitable sous une exposition de longue durée à la lumière solaire, un troisième groupe d'expériences porta sur des fragments de peaux humectés avec de l'eau stérilisée et maintenus dans des cristallisoirs fermés.

Les prélèvements dans les diverses séries de recherches furent, tout d'abord, faits toutes les dix heures d'insolation, puis, plus tard, toutes les cinq heures. Des petits fragments, que l'on détachait avec toutes les précautions aseptiques, les uns étaient inclus sous la peau de cobayes, les autres étaient parallèlement ensemencés, soit dans des boîtes de Petri, pour l'isolement des diverses bactéries (peaux non stérilisées), soit simplement dans du bouillon (peaux préalablement stérilisées).

Les résultats furent sensiblement les mêmes dans les diverses séries, et jamais on n'observa de différence notable entre les peaux avec laine et celles qui en étaient débarrassées. La durée d'insolation nécessaire pour obtenir la stérilisation fut également fort peu variable et atteignit cent trente heures pour les peaux préalablement stérilisées, cent vingt-cinq pour celles qui avaient été souillées directement, enfin cent vingt à cent vingt-cinq heures pour celles qu'on avait maintenues humides pendant l'insolation. La stérilité était considérée comme acquise lorsque, à trois examens consécutifs, l'ensemencement et l'inoculation biologique étaient restés négatifs.

Des expériences de contrôle, poursuivies pendant cent cinquante heures avec des peaux ensemencées mais maintenues à l'abri de la lumière, donnèrent des résultats constamment positifs.

Jusqu'au bout de cinquante heures, l'ensemencement donna de nombreuses colonies, puis celles-ci diminuèrent rapidement et, pour en obtenir, il fallut prélever des fragments beaucoup plus considérables ; mais tant qu'il fut possible d'y déceler par les cultures la présence de la bactérie charbonneuse, les peaux conservèrent la même virulence à l'égard du cobaye : elles provoquaient en trente à trente-six heures la mort d'un de ces animaux pesant de 250 à 300 grammes, avec les caractères anatomiques classiques de la septicémie charbonneuse.

Ainsi, si l'on tient compte des expériences de M. Cavacini, l'industrie aurait à sa disposition un moyen peu coûteux et très efficace pour priver les peaux de toute nocuité. Reste à savoir si, industriellement, le moyen est pratique ; cela nous paraît dépendre surtout de la région : les recherches que nous venons de mentionner ont été faites en Italie, qui est un pays favorisé sous le rapport de l'insolation ; mais en serait-il de même dans les régions du Nord où le nombre des jours ensoleillés est beaucoup plus restreint et l'intensité de la lumière moins grande ? On peut d'avance prévoir que, pour ces deux causes réunies, la durée de l'opération serait plus longue, ce qui augmenterait forcément les frais de manutention des peaux. Il faudrait donc que l'insolation fût pratiquée en grand, non pas par l'industrie elle-même, mais dans les centres de commerce des peaux où l'on peut disposer de beaucoup de lumière et de beaucoup d'espace.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 31. Trente centimes le numéro. 29 JUILLET 1908.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Rennes. — M. le docteur Ch. Lefeuvre fils, chef des travaux de physiologie, est nommé professeur de physiologie, en remplacement de M. Ch. Lefeuvre père.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Georg Joachimsthal, privatdocent d'orthopédie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Luigi Panichi, privatdocent à la Faculté de médecine de Bologne, est nommé privatdocent de pathologie générale.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Otto Frank, professeur à la Faculté de médecine de Giessen, est nommé professeur ordinaire de physiologie, en remplacement de M. K. von Voit, décédé.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Achille Torretta est nommé privatdocent d'oto-rhino-laryngologie.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Rudolf Kaufmann est nommé privatdocent de médecine interne.

Northwestern University Medical School de Chicago. — M. le docteur Alfred N. Richards est nommé professeur de pharmacologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur H. Hervouet, professeur de clinique médicale à l'Ecole de médecine de Nantes. — M. le docteur Eduard Spiegler, privatdocent de dermatologie à la Faculté de médecine de Vienne. — Sir John T. Banks, ancien professeur à l'Université de Dublin. — M. le docteur Frank H. Montgomery, professeur de dermatologie et de syphiligraphie à Rush Medical College de Chicago. — M. le docteur Louis A. Demers, professeur de pathologie interne à l'Ecole de médecine et de chirurgie de Montréal.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

Allée (A.). Puériculture et loi Roussel.

Anger. Contribution à l'étude du traitement de la tuberculose orchi-épididymaire.

Augier (L.). Traitement du rhumatisme chronique déformant progressif par les agents physiques et les eaux thermales d'Evaux-les-Bains.

Avenier (R.). La méningite zonateuse.

Bajan (O.). Etude sur l'urétéro-anastomose et l'urétéro-entérostomie dans les sections de l'uretère.

Basset. Etude médicale sur l'ouvrier mineur.

Batigne (L.). La cuti-réaction à la tuberculine chez les enfants.

Bax (L.). Recherches et diagnostic de l'hérédo-syphilis dans un dispensaire d'enfants.

Beaujeu (E.). Indications et contre-indications de l'opération de la cataracte choroïdienne.

Berkovitch (A.). De l'obésité d'origine génitale chez la femme (rapports avec l'adipose douloureuse).

Bion (E.). De l'emploi rationnel de l'écarteur Tarnier.

Blaizot (L.). Recherches sur l'évolution de l'utérus d'*Acanthias vulgaris* Risso.

Blusson (G.). Contribution à l'étude du cinnamate de soude; son action physiologique et son action dans la tuberculose pulmonaire.

Boichut (A.). Contribution à l'étude des déterminations pulmonaires primitives du rhumatisme articulaire aigu (congestion pulmonaire rhumatismale).

Boissière. Contribution à l'étude des sarcomes de l'intestin grêle et, en particulier, du sarcome d'origine vitelline.

Bonhomme (L.). Le gui en thérapeutique; son action sur le travail relatif du cœur; son emploi comme hypotenseur dans les hémoptysies et l'artériosclérose.

Bourgoin (E.). Des kystes paradentaires, leur traitement par l'énucléation.

Briffaz (F.). Les rapports cliniques entre la phthiriase de la tête et quelques affections oculaires externes.

Burgaud (V.). Le sarcome primitif de l'estomac.

Bütterlin (L.). Les lymphangites tertiaires de la verge; considérations sur quelques états éléphanthiasiques, en particulier le syphilome hypertrophique diffus.

Cabiran (F.). Les faux bacilles de Koch de l'expectoration; contribution à l'étude du diagnostic de la tuberculose pulmonaire.

Caillods (G.). Grossesse et accouchement chez les primipares âgées; pronostic pour l'enfant.

Camus (P.). Etude de neuropathologie sur les radiculites.

Canu (G.). Trépanation préhistorique et rondelles crâniennes.

Chaton (M.). Contribution à l'étude de la tuberculose du col de l'utérus.

Chevalier (G.). Traitement de la névralgie du trijumeau par les injections locales d'alcool.

Chevrel. La diphtérie au Havre (1880-1907).

Ciuciu (E.-G.). Préservation de l'enfance par le grand air (étude d'hygiène sociale).

Clénet (P.). Les sténoses annulaires par sclérose sous-muqueuse de l'intestin grêle.

Cottard (E.). Anastomoses et greffes vasculaires.

Courciéras (J.-C.). Des adhérences péri-cæcales d'origine appendiculaire.

Courjon (J.). Etude séméiologique sur les débiles moraux à réactions antisociales.

Daviot (L.). Etude sur la recherche et l'ablation des corps étrangers de l'organisme et, en particulier, des aiguilles, sous le contrôle direct des rayons X.

Delarbre (V.). Recherches expérimentales sur l'antagonisme du bacille pyocyanique et du bacille charbonneux.

De le Vallée (L.). Essai de prophylaxie des affections contagieuses à la consultation du dispensaire de la caisse des écoles du VII[e] arrondissement [de Paris].

Demanche (R.). L'infection paratyphique des voies biliaires : étude d'un bacille paratyphique.

Denance (P.). Du hoquet incoercible.

Dequidt (G.). A propos d'un cas d'aboulie; réflexions cliniques et pathogéniques.

Desmoulins (A.). Valeur comparative des anastomoses musculo-tendineuses et des transplantations périostales directes dans le traitement du pied bot paralytique.

Duchazeaubeneix (J.). Des infections des seins durant l'allaitement et de leur traitement par la glace.

Dutheil (P.). Contribution à l'étude de l'hémiplégie précoce à la période secondaire de la syphilis.

Feltmann (L.). Des accidents chirurgicaux les plus fréquents dus aux ascarides lombricoïdes.

Fénis de Lacombe (F. de). Contribution à l'étude de la valeur nutritive des céréales.

Foatelli (R.). La tuberculose accident du travail et maladie professionnelle.

Gautier (G.). Les hématuries dans le rein mobile.

Gillard (J.). Contribution à l'étude de la vulgarisation du sublimé et de ses dangers.

Ginebra (J.-E.). Contribution à l'étude étiologique de l'éléphantiasis des Arabes; théorie filarienne, théorie infectieuse.

Godart (M.). Ménopause précoce et obésité.

Grandchamp (J.). La typho-bacillose de Landouzy (étude clinique, anatomique, bactériologique et expérimentale).

Graziani (H.). Les fausses gastriques d'origine utéro-ovarienne et menstruelle.

Guinsbourg (M[lle]). Prolapsus utérin chez les nullipares.

Haas (E.-G.). Les fonctions neuro-rétiniennes dans le tabes.

Hardoüin (E.). Résultats éloignés des interventions pour absences et imperforations ano-rectales.

Heitz-Boyer (M.). Essai d'instrumentation et de technique nouvelles de suture.

Henry (F.). L'hôpital Broca (étude historique et sociale).

Henry (R.). Contribution à l'étude du traitement dans quelques cas de fractures compliquées graves.

Herbay (Ch.). Traitement général de l'infection puerpérale.

Joffé (M[lle] R.). Essai sur le rhumatisme cérébral.

Jousset (X.). Transmission de la tuberculose dans les rapports sociaux.

Juin (A.). Contribution à l'étude du traitement des sinusites maxillaires chroniques (la méthode endo-buccale de Sebileau).

Laporte (P.-M.). De l'emploi des pâtes en dermatologie.

Leriche (J.). Contribution à l'étude étiologique des méningites séreuses aiguës.

Logeay (R.). Contribution à l'étude des gommes syphilitiques précoces.

Lucas (G.). L'endocardite blennorrhagique.

Lutaud (L.). Symptômes, diagnostic et traitement de l'agglutination du col utérin pendant l'accouchement.

Maillard-Brune (A.). Refuges, maternités, bureaux d'admission secrets comme moyens préservateurs des infanticides.

Malterre (R.). De la tuberculose galopante des amygdales.

Manville (J.). Contribution à l'étude de l'influence des diamètres de la tête fœtale sur la marche du travail.

Massicot (E.). Contribution à l'étude du traitement de l'infection puerpérale par le curage digital, suivi d'écouvillonnage.

Masure. De la péritonite puerpérale généralisee.

Minon (A.). Contribution à l'étude de la dystocie par les calculs de la vessie.

Mion (G.). Etude des phénomènes dits de préréaction consécutifs à l'exposition de la peau aux rayons de Röntgen et au rayonnement des sels de radium.

Moncenix (G.). Contribution à l'étude du gaïaforme; son action sur les sueurs des phtisiques.

Murit (H.). La pneumonie congénitale.

VARIA

La chirurgie de l'avenir : les pièces de rechange.

Dans l'avant-dernière séance de la Société de chirurgie de Paris, M. Pierre Delbet, au nom de M. A. Carrel (de New-York), ancien prosecteur à la Faculté de médecine de Lyon, qui s'occupe depuis 1902 avec une persévérance très louable de la transplantation des organes, a présenté des greffes expérimentales constituées par un rein et une patte de derrière de chien. Voici comment ont été faites ces expériences :

M. Carrel pratique à un chien une néphrectomie double et les reins enlevés sont placés dans une solution de Locke; il reprend ensuite l'un des reins et le greffe en suturant l'artère rénale, la veine rénale et l'uretère; la circulation est rétablie cinquante minutes après l'opération. L'animal n'a donc plus qu'un rein, lequel a été momentanément mais complètement enlevé, et ce rein greffé doit à lui seul subvenir aux besoins de l'organisme.

Un animal ainsi opéré est resté d'abord en excellente santé; l'urine ne contenait pas d'albumine, mais au bout d'un mois et demi on commença à y constater du pus et l'animal succomba, deux mois environ après l'intervention, à une urétéro-pyélite ascendante.

Voilà pour le viscère, voici pour le membre.

M. Carrel a coupé la jambe d'un fox-terrier, puis il a amputé la jambe d'un autre fox de même taille, et, prenant cette jambe, il l'a greffée sur le premier animal en suturant artères, nerfs, muscles et peau; puis il a placé un appareil plâtré pour maintenir en contact les extrémités osseuses.

L'animal est mort de bronchopneumonie vingt-deux jours après l'opération : à ce moment le cal était déjà solide. Vers le commencement de la seconde semaine qui suivit l'intervention, M. Carrel fit une incision dans un des espaces interdigitaux de la patte transplantée, pour voir comment se comporterait la plaie sur ce membre dépourvu de nerfs, les nerfs ne pouvant se régénérer au bout de huit jours; eh bien, la cicatrice évolua régulièrement et elle était à peine visible sur la pièce présentée, ce qui prouve que des membres, comme des viscères d'ailleurs, peuvent vivre d'une manière presque normale en dehors de toute connexion avec le système nerveux.

Il va sans dire que la greffe des viscères, des reins, par exemple, comporte des difficultés autrement grandes que celle des membres, car on ne peut songer à faire en pareil cas des greffes hétéroplastiques.

D'après M. Pierre Delbet, la possibilité des greffes étant actuellement établie, l'effort des expérimentateurs doit porter sur la recherche des moyens de conservation des greffons, qu'on emprunte le greffon à un membre amputé ou à un cadavre frais. M. Carrel ayant déjà réussi à greffer avec succès des segments d'artères qui avaient été conservés pendant une dizaine de jours hors de l'organisme, on peut prévoir que l'on trouvera des procédés de conservation qui pourront s'appliquer à des organes, à des membres entiers, et qui permettront de les garder plus longtemps. Il est à espérer qu'un jour viendra où il y aura, comme le dit M. Delbet, à côté de la vitrine aux instruments, une armoire, une glacière sans doute, où seront conservées des *pièces de rechange*, artères, veines, viscères, articulations, bras, jambes, membres entiers, et où les chirurgiens de l'avenir puiseront pour le plus grand bien de leurs malades.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 32. **Trente centimes le numéro.** 5 AOUT 1908.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Giessen. — M. le docteur Siegfried Garten, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Leipzig, est nommé professeur ordinaire de physiologie, en remplacement de M. O. Frank.

Faculté de médecine de Halle. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Otto Frese, privatdocent de laryngologie.

Faculté de médecine de Kazan. — M. le docteur I. Tchouievsky, privatdocent à la Faculté de médecine de Kharkov, est nommé professeur extraordinaire de pharmacologie.

Faculté de médecine de Kharkov. — M. le docteur I. G. Orchansky, professeur extraordinaire de neurologie et de psychiatrie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Königsberg. — M. le docteur Paul Frangenheim est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur Marian Franke est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur Paul Römer, privatdocent d'hygiène, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Moscou. — Madame Véra Dantchakov, docteur en médecine, est nommée privatdocent d'histologie.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Alfonso Pirera est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Vincenzo Gaudiani est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Alberto Altobelli est nommé privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur Nicolai Guleke est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Tubingue. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Friedrich W. Müller, privatdocent d'anatomie.

Ecole de médecine de Porto. — M. le docteur João de Meyra est nommé professeur suppléant de chirurgie.

Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur M. Zytovitch est nommé privatdocent d'oto-rhino-laryngologie.

Université de Manchester. — M. le docteur W. E. Fothergill est nommé lecteur d'obstétrique et de gynécologie.

Université d'Oxford. — M. le docteur A. P. Parker est nommé lecteur d'anatomie.

Harvard University de Cambridge. — M. le docteur John H. McCollom est nommé professeur des maladies infectieuses.

NÉCROLOGIE

M. le docteur P. Olivier, professeur de clinique médicale à l'Ecole de médecine de Rouen. — Sir Thomas Stevenson, lecteur de médecine légale à Guy's Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur Henry Julian Hunter, ancien lecteur de matière médicale à l'Ecole de médecine de Sheffield.

ACTES OFFICIELS

Réorganisation du concours de l'agrégation des Facultés de médecine en France.

Un arrêté du ministre de l'instruction publique en date du 28 juillet 1908 rapporte l'arrêté du 20 février 1907 relatif à l'agrégation des Facultés de médecine (Voir *Semaine Médicale*, 1907, Annexes, p. XXXVIII) et établit les dispositions suivantes qui seront appliquées à partir du 1er janvier 1909.

Article premier. — Les épreuves des concours qui déterminent la nomination des agrégés des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie sont réparties en deux séries indépendantes : épreuves d'admissibilité et épreuves d'admission.

Les épreuves d'admissibilité comportent trois sections :

1° Sciences anatomiques, physiologiques, physiques, chimiques, naturelles;
2° Sciences médicales;
3° Sciences chirurgicales et obstétricales.

Dans les 1re et 3e sections, les sujets des épreuves sont différents suivant les spécialités pour lesquelles sont inscrits les candidats.

Les épreuves d'admission sont spéciales suivant les sections déterminées ci-après.

Art. 2. — Nul n'est admis à s'inscrire pour les épreuves d'admissibilité s'il ne justifie du grade de docteur en médecine.

Art. 3. — Le ministre détermine, d'après les besoins des établissements d'enseignement supérieur médical de l'Etat, le nombre maximum des candidats qui peuvent être déclarés admissibles à la suite de chaque concours.

Ce nombre ne peut être augmenté, une fois clos les registres d'inscription.

Suivant la valeur des épreuves, le jury peut rester en deçà de ce nombre.

Art. 4. — La date et le siège des épreuves sont fixés par le ministre.

Les registres d'inscription sont ouverts dans les secrétariats des académies six mois avant la date fixée pour les épreuves. Ils restent ouverts pendant quatre mois.

Art. 5. — Pour chaque section, les épreuves sont subies devant un jury de neuf membres choisis par le ministre parmi les professeurs titulaires ou honoraires et les agrégés des Facultés de médecine et des Facultés mixtes.

Aucune Faculté ne peut être représentée par plus de trois membres dans le jury.

Le jugement peut être rendu valablement par cinq juges.

Une note en chiffre est attribuée, après délibération du jury, à chaque candidat pour chacune de ses épreuves.

Art. 6. — Les épreuves d'admissibilité sont :

1° Une composition écrite d'anatomie, d'histologie et de physiologie;

2° Un exposé oral de trois quarts d'heure au maximum sur une question de pathologie générale;

3° Une épreuve de clinique;

4° Une épreuve pratique d'anatomie pathologique y compris les divers procédés d'exploration des tissus et des humeurs morbides.

Art. 7. — Le président du jury assure la surveillance des épreuves et la régularité des opérations.

Art. 8. — Les sujets de la composition écrite sont choisis par le jury.

L'enveloppe qui les contient ne doit être ouverte qu'au début de la séance de composition, en présence des candidats.

La durée de la composition écrite est de quatre heures. Elle a lieu dans une salle fermée.

Les candidats ne peuvent s'aider d'aucune note, d'aucun ouvrage imprimé ou manuscrit.

Toute communication entre les candidats est interdite.

Chaque candidat, après avoir signé sa composition, la remet au membre du jury chargé de la surveillance, lequel y appose son visa.

Les compositions sont lues en séance publique sous le contrôle d'un des juges.

Art. 9. — Trois heures sont accordées à chaque candidat pour la préparation, en salle fermée, sans notes et sans ouvrages imprimés ou manuscrits, de l'exposé oral sur une question de pathologie générale.

Tous les sujets proposés pour cette épreuve sont choisis par le jury avant le commencement de la série des exposés oraux.

Il doit y avoir autant de fois trois sujets que de candidats. Ces sujets sont placés trois par trois sous enveloppes fermées. Chaque candidat tire une de ces enveloppes suivant l'ordre déterminé par le sort, et choisit pour son exposé oral un des trois sujets qu'elle contient.

Art. 10. — Le jury détermine le temps accordé aux candidats pour l'épreuve de clinique et la préparation de l'épreuve pratique.

Art. 11. — L'admissibilité est prononcée par le jury, après délibération.

La liste des candidats déclarés admissibles est dressée par ordre alphabétique.

Elle est publiée au *Journal Officiel*.

Après la clôture des opérations, le président du jury adresse au ministre un rapport sur les résultats des épreuves.

Art. 12. — Le bénéfice de l'admissibilité reste acquis indéfiniment.

Art. 13. — Un concours est ouvert chaque année pour les épreuves d'admissibilité.

Art. 14. — Les épreuves d'admission correspondent aux sections suivantes :

Médecine. — Anatomie et embryologie; histologie et embryologie; physiologie; physique biologique et médicale; chimie biologique et médicale; sciences naturelles appliquées à la médecine; pathologie générale et médecine interne; anatomie pathologique; médecine expérimentale et comparée; thérapeutique et pharmacologie; hygiène; médecine légale; maladies nerveuses et psychiatrie; maladies cutanées et syphilitiques; chirurgie générale; obstétrique; chirurgie infantile et orthopédie; médecine infantile; ophtalmologie; maladies du larynx, du nez et des oreilles; gynécologie; maladies des voies urinaires.

Pharmacie. — Pharmacie et matière médicale.

Art. 15. — Nul n'est admis à se présenter aux épreuves spéciales pour les sections de médecine s'il n'a subi avec succès les épreuves d'admissibilité.

Art. 16. — Les candidats aux fonctions d'agrégé (section de pharmacie) dans les Facultés mixtes de médecine et de pharmacie doivent justifier :

Soit : 1° du doctorat en médecine et de l'admissibilité à l'agrégation, soit : 2° du titre de pharmacien de 1re classe et du doctorat ès sciences physiques ou naturelles, soit : 3° du diplôme supérieur de pharmacien.

Art. 17. — Les épreuves sont :

1° Une épreuve de titres.

Elle consiste en un exposé public de ses travaux personnels fait par le candidat.

Il est accordé une heure à chaque candidat pour cet exposé.

En vue de cette épreuve, le candidat est tenu de fournir une notice imprimée de ses titres et travaux scientifiques. Le format de la notice est le format prévu par l'arrêté du 1er mai 1896 pour les thèses de doctorat en médecine.

Les candidats doivent déposer en outre un exemplaire de chacune de leurs publications.

2° Une épreuve théorique.

Elle consiste en une leçon orale d'une heure faite, après quatre heures de préparation dans une salle fermée, sans aucune collaboration, sur une question se rattachant à l'ordre d'enseignement pour lequel le candidat est inscrit.

Pour cette préparation le candidat ne doit apporter aucun livre, aucune note.

Les ouvrages de la bibliothèque de l'établissement où a lieu le concours sont mis à sa disposition, sur sa demande.

La surveillance est organisée par le président du jury.

3° Une épreuve pratique sur un sujet se rattachant à l'ordre d'enseignement pour lequel le candidat est inscrit.

Pour chaque ordre d'agrégation, le jury détermine la nature de l'épreuve pratique, sa durée et la durée de l'exposé oral public où le candidat rend compte de cette épreuve.

Art. 18. — Les jurys des diverses sections sont nommés par le ministre.

Ils sont constitués ainsi qu'il suit :

Section d'anatomie et embryologie et section d'histologie et embryologie. — Un seul jury composé de cinq titulaires : deux professeurs d'anatomie; un professeur d'anatomie comparée ou d'embryologie; deux professeurs d'histologie; deux juges suppléants.

Section de physiologie. — Cinq juges titulaires : trois professeurs de physiologie; deux professeurs choisis parmi les professeurs d'histologie, de physique et de chimie médicales ou biologiques et de médecine expérimentale ou de bactériologie; deux juges suppléants.

Section de physique biologique et médicale. — Cinq juges titulaires : trois professeurs de physique; un professeur de physiologie; un professeur de médecine expérimentale ou de bactériologie; deux juges suppléants.

Section de chimie biologique et médicale. — Cinq juges titulaires : trois professeurs de chimie; un professeur de physique; un professeur de physiologie; deux juges suppléants.

Section des sciences naturelles appliquées à la médecine. — Cinq juges titulaires : quatre professeurs d'histoire naturelle; un professeur de bactériologie; deux juges suppléants.

Section de pathologie générale et médecine interne. — Sept juges titulaires : un professeur d'anatomie pathologique; un professeur de pathologie générale; un professeur de pathologie expérimentale ou de thérapeutique. Les autres juges seront choisis parmi les professeurs de pathologie interne, de clinique médicale et des cliniques médicales spéciales; trois juges suppléants.

Section d'anatomie pathologique. — Cinq juges titulaires; deux professeurs d'anatomie pathologique; un professeur d'histologie; un professeur de pathologie générale ou de pathologie expérimentale; un professeur de médecine interne; deux juges suppléants.

Section de médecine expérimentale et comparée. — Cinq juges titulaires : deux professeurs de médecine expérimentale ou de bactériologie; deux professeurs de pathologie générale, de médecine interne, de thérapeutique, d'hygiène ou d'anatomie pathologique; un professeur d'histologie ou de physiologie; deux juges suppléants.

Section de thérapeutique et pharmacologie. — Cinq juges titulaires : un professeur de thérapeutique; un professeur de pharmacologie; un professeur de chimie médicale; un professeur de clinique médicale; un professeur de physique médicale, de physiologie ou de pathologie expérimentale; deux juges suppléants.

Section d'hygiène. — Cinq juges titulaires : deux professeurs d'hygiène; un professeur de physiologie; un professeur de chimie médicale; un professeur de médecine interne ou de médecine expérimentale ou de bactériologie; deux juges suppléants.

Section de médecine légale. — Cinq juges titulaires : deux professeurs de médecine légale; un professeur de médecine mentale; un professeur de chimie ou de pharmacologie; un professeur de pathologie médicale, de pathologie chirurgicale ou de clinique obstétricale; deux juges suppléants.

Section des maladies nerveuses et psychiatrie. — Cinq juges titulaires : deux professeurs de pathologie nerveuse; deux professeurs de pathologie mentale; un professeur de médecine interne ou d'anatomie pathologique; deux juges suppléants.

Section des maladies cutanées et syphilitiques. — Cinq juges titulaires : trois professeurs de clinique des maladies cutanées et syphilitiques; un professeur de pathologie générale ou de médecine interne; un professeur d'histoire naturelle; deux juges suppléants.

Section de chirurgie générale. — Sept juges titulaires : les juges seront choisis parmi les professeurs de pathologie externe, de clinique chirurgicale, de médecine opératoire et des cliniques chirurgicales spéciales; trois juges suppléants.

Section de chirurgie infantile et orthopédie. — Cinq juges titulaires : trois professeurs de chirurgie infantile et orthopédie; deux professeurs de clinique chirurgicale; deux juges suppléants.

Section de médecine infantile. — Cinq juges titulaires : trois professeurs de médecine infantile; deux professeurs de clinique médicale; deux juges suppléants.

Section d'ophtalmologie. — Cinq juges titulaires : trois professeurs de clinique ophtalmologique; un professeur de physique médicale; un professeur de chirurgie; deux juges suppléants.

Section des maladies du larynx, du nez et des oreilles. — Cinq juges titulaires : trois professeurs des maladies du larynx, du nez et des oreilles; un professeur de chirurgie; un professeur de médecine; deux juges suppléants.

Section de gynécologie. — Cinq juges titulaires : trois professeurs de gynécologie; un professeur d'obstétrique; un professeur de chirurgie; deux juges suppléants.

Section des maladies des voies urinaires. — Cinq juges titulaires : trois professeurs de clinique des maladies des voies urinaires; un professeur de chirurgie; un professeur de médecine; deux juges suppléants.

Section d'obstétrique. — Cinq juges titulaires : trois professeurs d'obstétrique; un professeur de chirurgie; un professeur de médecine; deux juges suppléants.

Section de pharmacie et matière médicale. — Cinq juges titulaires : deux professeurs de pharmacie; un professeur de chimie médicale; deux professeurs de botanique ou de matière médicale; deux juges suppléants.

(Le professeur d'histoire de la médecine à la Faculté de médecine de l'Université de Paris peut être appelé à siéger dans tel ou tel jury, suivant sa compétence.)

Art. 19. — Peuvent être appelés, au même titre que les membres des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie, à faire partie de chaque jury, mais seulement pour une place, les membres de l'Institut et de l'Académie de médecine, les professeurs du Collège de France, du Muséum d'histoire naturelle et des Facultés des sciences et les professeurs honoraires des Facultés de médecine et des Facultés mixtes de médecine et de pharmacie.

Art. 20. — Aucune Faculté ne peut être représentée par plus de deux membres dans les jurys, quand ils sont composés de cinq juges; par plus de trois membres quand ils sont composés de sept juges.

Art. 21. — Lorsque le jury est composé de sept juges titulaires, le jugement peut être valablement rendu par cinq juges.

Lorsque le jury est composé de cinq juges titulaires, le jugement peut être valablement rendu par trois juges.

Les juges suppléants ne peuvent pas appartenir à la même Faculté. Ils sont choisis dans les Facultés qui ne sont pas représentées dans le jury, ou, s'il s'agit de jurys composés de sept juges titulaires, dans les Facultés qui n'y comptent pas plus d'un juge titulaire.

Art. 22. — Le procès-verbal de la délibération à la suite de laquelle est dressée, par ordre de mérite, la liste des candidats proposés au ministre pour le titre d'agrégé, doit, à peine de nullité du concours, faire connaître, pour chaque candidat, la valeur de chacune de ses épreuves et les raisons qui ont déterminé le jury dans ses choix et classement.

Suivant leur rang de classement, les agrégés sont appelés à désigner, parmi les Facultés où des places de leur spécialité ont été déclarées vacantes, celle à laquelle ils désirent être attachés.

Si, dans l'intervalle de deux concours, une place d'agrégé de leur spécialité devient vacante dans une autre Faculté, ils peuvent y être transférés sur leur demande.

Art. 23. — Les docteurs en médecine candidats à l'agrégation et déclarés admissibles dans les concours antérieurs au 1er novembre 1907 sont dispensés des épreuves d'admissibilité prévues aux articles 1 et 6 du présent arrêté.

Art. 24. — Les dispositions du présent arrêté relatives aux épreuves d'admission seront appliquées aux concours qui seront ouverts à partir de l'année scolaire 1909-1910.

Art. 25. — Seront abrogées, à partir de l'entrée en vigueur du régime établi par le présent arrêté, les dispositions contraires des statuts du 16 novembre 1874 et du 27 décembre 1880 et de l'arrêté du 30 juillet 1887.

COALTAR SAPONINÉ LE BEUF

REMARQUABLE PAR SES PROPRIÉTÉS DÉTERSIVES ET ANTISEPTIQUES

Ce produit qui a joué un grand rôle dans la genèse de l'antisepsie est officiellement admis dans les HOPITAUX DE PARIS.

MÉNOPAUSE (naturelle et post-opératoire), AMÉNORRHÉE, CHLORO-ANÉMIE, etc.

CAPSULES OVARIQUES VIGIER

à 0 gr. 20 centigr. de Substance ovarienne. — Dose : 2 à 6 capsules par jour.
Pharmacie VIGIER, 12, boulevard Bonne-Nouvelle, Paris, et toutes Pharmacies.

l'AMÉNORRHÉE, la DYSMÉNORRHÉE, la MÉNORRHAGIE
cèdent rapidement si l'on emploie, à la dose de 2 à 4 capsules par jour

L'APIOL des DOCTrs JORET & HOMOLLE

RÉGULATEUR PAR EXCELLENCE DE LA MENSTRUATION
PHARMACIE G. SÉGUIN, 165, Rue St-Honoré, PARIS (*Place du Théâtre Français*).

PERTUSSIN

(*Extract. Thymi sacchar. Taeschner.*)
MARQUE DÉPOSÉE DANS TOUS LES PAYS

Remède d'une innocuité absolue et d'une efficacité certaine contre

COQUELUCHE, ASTHME

Et toutes les MALADIES DES VOIES RESPIRATOIRES

Employé depuis longtemps avec le plus grand succès dans les principaux pays. En cas de coqueluche : 6 à 8 cuillerées à café pour les enfants, 6 à 8 cuillerées à soupe pour adultes en vingt-quatre heures. Pour les voies respiratoires : 3 à 4 cuillerées à soupe. La quantité peut être augmentée dans les cas opiniâtres. En vente dans toutes les bonnes pharmacies. Dépôt général pour la France : H. SALLE & Cie, 4, rue Elzévir, Paris, qui envoient échantillons gratis et franco aux Médecins.

LOTION DEQUÉANT

CHEVEUX BARBE CILS SOURCILS

Souveraine contre le SEBUMBACILLE, CALVITIE, CANITIE, PELADE, TEIGNE ACNÉ, SÉBORRHÉE, etc. — *Envoi fco* de l'Extrait des Mémoires de l'Acad. de Médecine. *Ecrire ou s'adresser à* DEQUEANT, Phcn, 38, R. Clignancourt, PARIS
Prix de faveur au Corps Médical.

TRIPLE MINÉRALISATION UNIQUE

CARABAÑA

PURGATIVE, ANTISEPTIQUE

CHLORAL BROMURÉ DUBOIS

Sirop prescrit à la dose de 1 à 6 cuillerées dans les 24 heures — INSOMNIES et toutes AFFECTIONS NERVEUSES
PARIS — 20, place des Vosges et Pharmacies

LANOLINE LIEBREICH

Seule Graisse { *Se combinant avec l'eau ; Ne rancissant jamais ; Absolument aseptique et stérile.*

„LANOLINE" *Marque déposée* — DÉPOSITAIRES : MAX Frères, 31, rue des Petites-Écuries, Paris.
SE TROUVE CHEZ TOUS LES PHARMACIENS.

VALS

Eaux Minérales Naturelles admises dans les Hôpitaux
Saint-Jean. Maux d'estomac, appétit, digestions.
Précieuse. Foie, calculs, bile, diabète, goutte.
Dominique. Asthme, chlorose, débilités.
Désirée. Calculs, coliques. *Magdeleine.* Reins, gravelle
Rigolette. Anémie. *Impératrice.* Maux d'estomac.
Très agréables à boire. Une Bouteille par jour.
SOCIÉTÉ GÉNÉRALE des EAUX, VALS (Ardèche).



GUÉRISON RADICALE ET RAPIDE

Adopté par tous les Médecins.
Exiger sur chaque Capsule le nom MIDY
Pharmacie MIDY, 113, Faubourg Saint-Honoré, PARIS.

Dans les **CONGESTIONS** *et les* **Troubles fonctionnels** *du* **FOIE**, *la* **DYSPEPSIE ATONIQUE**, *les* **FIÈVRES INTERMITTENTES** *les* **Cachexies** *d'origine* **paludéenne** *et consécutives au long séjour dans les pays chauds*
On prescrit dans les hôpitaux, à Paris et à Vichy, de 50 à 100 gouttes par jour de

BOLDO-VERNE

ou 4 cuillerées à café d'ÉLIXIR de BOLDO-VERNE
Dépôt : VERNE, Professeur à l'École de Médecine
GRENOBLE (FRANCE)
Et dans les principales Pharmacies de France et de l'Etranger

EUKINASE

EUPEPTIQUE INTESTINAL

H. CARRION & Cie
54, Faubt Saint-Honoré, Paris
TÉLÉPHONE 436.64

PANCRÉATO-KINASE

DIGESTIF PUISSANT

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

VIN DE QUINQUINA FERRUGINEUX DE BERNARD

NE PAS CONFONDRE AVEC LES REMÈDES SECRETS

VIN DE BERNARD

(Vin de Quinquina Ferrugineux au Malaga)

Les expériences faites avec les appareils destinés à l'examen du sang prouvent que le VIN DE BERNARD augmente rapidement le nombre et la coloration des globules rouges en même temps que le médecin note la disparition des divers symptômes morbides.

Le VIN DE BERNARD est assimilé complètement et peut être supporté par les personnes délicates sans provoquer aucun trouble de l'estomac ou de l'intestin.

Un verre à bordeaux avant chaque repas.

ANÉMIE, CHLOROSE, DÉBILITÉ, SUITES DE COUCHES, CONVALESCENCE

En 1875, un pharmacien a été condamné par le Tribunal correctionnel pour avoir frauduleusement imité la marque VIN DE BERNARD.

Liqueur Laprade à l'Albuminate de Fer

UNE CUILLERÉE à chaque repas — CHLORO-ANÉMIE

28e ANNÉE. — N° 33. Trente centimes le numéro. 12 AOUT 1908.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Heinrich Boruttau, ancien privatdocent à la Faculté de médecine de Gœttingue, est nommé privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Gênes. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Giuseppe Cavallaro (*odontologie*); Edoardo Monti (*hygiène et police médicale*).

Faculté de médecine de Kazan. — Mme Sophie Kachinskaïa, docteur en médecine, est nommée privatdocent de neurologie.

Faculté de médecine de Kharkov. — M. le docteur K. Guéorguievsky, professeur extraordinaire de thérapeutique, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur August Gürber, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Wurtzbourg, est nommé professeur ordinaire de pharmacologie, en remplacement de M. A. Heffter.

Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur N. I. Pobiédinsky, privatdocent d'obstétrique, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Jussuf-Bey Ibrahim, privatdocent à la Faculté de médecine de Heidelberg, est nommé privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine de Naples. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Michele Jungano (*urologie*); Alberto Benedetti (*ophtalmologie*).

Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro. — M. le docteur Octavio Rego Lopes est nommé professeur suppléant d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Rome. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Andrea Cosentino (*pathologie externe*); Giuseppe Lorenzo Giunti (*hydrologie médicale*).

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur Léon Blum est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Tubingue. — M. le docteur Karl Henschen est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Robert Dörr est nommé privatdocent de pathologie générale et expérimentale.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — M. le docteur Alessandro Bertino, privatdocent à la Faculté de médecine de Parme, est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Ecole de médecine de Porto. — M. le docteur Oliveira Lima est nommé professeur suppléant de chirurgie.

Institut de médecine pour les femmes de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur G. Biélonovsky est nommé privatdocent de bactériologie.

University College de Bristol. — M. le docteur Cyril H. Walker est nommé lecteur d'ophtalmologie.

Albany Medical College. — M. le docteur Andrew MacFarlane, professeur adjoint, est nommé professeur de diagnostic physique et de médecine légale.

Johns Hopkins University de Baltimore. — M. le docteur Adolph Meyer, professeur à Cornell University Medical College de New-York, est nommé professeur de psychiatrie.

Northwestern University Medical School de Chicago. — M. le docteur Frederick Menge, professeur adjoint, est nommé professeur de laryngologie et de rhinologie, en remplacement de M. W. E. Casselberry, démissionnaire.

Tout exemplaire séparé des numéros de la *Semaine Médicale* des années antérieures à 1900 est vendu indistinctement un franc.

Le prix de chaque exemplaire séparé des numéros des années 1900 à 1906 inclusivement est fixé à cinquante centimes.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE NANCY

(ANNÉE SCOLAIRE 1907-1908.)

Arnould (M.-R.). Polyurie au cours d'une tuberculose de l'hypophyse.

Bastien (H.-L.). Du traitement orthopédique de quelques cas de maladie de Little.

Bataille (V.-R.). Contribution à l'étude des manifestations grippales dans les suites de couches.

Baudry (L.-E.). Corps étrangers de la trachée et des bronches; leur traitement par la trachéo-bronchoscopie.

Bedin (A.). La photographie au laboratoire de médecine légale de l'Université de Nancy.

Binet (A.-M.). Le moulage en médecine; sa technique, ses applications spéciales à l'orthopédie.

Bisot (J.-A.). La diphtérie à Nancy.

Catrin (M.-L.). A propos d'une plaie du rachis par arme à feu.

Cleisz. Contribution à l'étude des fibromes gravidiques, d'après les documents recueillis à la Maternité de Nancy de 1897 à 1908.

Collombier (P.-C.). De la mort dans les cirrhoses alcooliques.

Dreyfuss (M.-J.). De l'ectopie du cœur dans la cavité thoracique (étude anatomo-clinique sur l'absence du sac péricardique).

Dumont (A.-M.). Lésions cardio-vasculaires au cours du tabes et de la paralysie générale.

Gaillardot (A.-R.). L'action dynamogénisante de l'eau de Vittel sur les « déviés de la nutrition » au point de vue de l'urée et de l'acide urique.

Gluge (P.). Les incurvations et pseudarthroses congénitales de la jambe.

Hanriot (R.-F.). Traitement physico-thérapique du lupus.

Laroche (J.-A.). Sur le gros rein polykystique de l'adulte.

Lehec (M.-C.). Des psychoses traumatiques (étude médico-légale).

Lelong (J.). Des causes d'erreur qui peuvent résulter pour l'expertise des exagérations ou des simulations chez les accidentés du travail, au point de vue oculaire.

Marmoiton (J.-E.). La thiosinamine; son action sur les tissus de cicatrice; son emploi en oculistique.

Mineff (M.-T.). Le plancher du quatrième ventricule chez l'homme.

Nastitch. De la radioscopie stéréoscopique.

Obellianne (M.-P.). Des infections des glandes salivaires chez les vieillards.

Oster (G.-H.). Contribution à l'étude de la présentation du front, à l'aide des observations recueillies à la Maternité de Nancy.

Pfulb (M.-A.). De l'ostéotomie sous-trochantérienne dans le traitement des ankyloses vicieuses de la hanche (après coxalgie).

Rayel (H.-F.). Contribution à l'étude du manuel opératoire de l'appendicite.

Richard (J.-G.). Syndromes basedowiens chez les tuberculeux.

Richard (L.-A.). Contribution à l'étude du traitement de la paralysie infantile par les greffes tendineuses.

Rouyer (P.-A.). Contribution à l'étude de l'arthrite suppurée à gonocoques.

Salle (M.). Tuberculose et prostitution.

Stouff (M.-C.). Contribution à l'étude de la pathogénie et des évolutions cliniques diverses des myélites.

Thiéry (G.-L.). Contribution à l'étude des cardiopathies au cours de la grossesse et du travail, d'après les cas observés depuis vingt années à la Maternité de Nancy.

Touchot (F.-H.). Contribution à l'étude de la laminectomie dans le traitement des paralysies pottiques rebelles.

Valentin (C.-A.). Contribution à l'étude des angines à bacille de Friedländer.

Verdun (E.-H.). De la dysenterie bacillaire: son étiologie, ses formes chronique et larvée, son traitement par le sérum antidysentérique.

Vigneront (A.-E.). Contribution à l'étude de l'ostéomyélite de l'omoplate.

Vilte (J.-J.). Du pansement consécutif à l'opération de la cataracte.

Weber. Contribution à l'étude clinique des tumeurs malignes primitives du médiastin.

THÈSES DE BORDEAUX

Audibert. De la laryngectomie partielle ou totale.

Barthomeuf. Le traitement des kystes hydatiques du foie par la suture et la résection sans marsupialisation.

Bellion. Les auto-mutilations oculaires.

Bernard. Essai sur l'historique des principaux médicaments aphrodisiaques ou prétendus tels.

Blandin. Sur quelques modes de traitement de l'éléphantiasis.

Boisseau. Etude clinique des formes asthmatique, cardiaque et congestive de l'adénopathie trachéo-bronchique chez l'adulte.

Bonnard. Contribution à l'étude du corps de Negri.

Borros. Contribution à l'étude du vertige stomacal.

Carle. Des kystes hydatiques du foie ouverts dans les voies biliaires.

Carte. Du moment de l'intervention chirurgicale dans la lithiase biliaire avec ictère chronique.

Casanova. Quelques considérations sur les dentinites de la couronne.

Castéra. Du carbonate de l'éther éthyl-salicylique en thérapeutique.

Cazaillet. Une complication post-opératoire de l'appendicite: les adhérences péritonéales consécutives à l'appendicectomie.

Cazaux. De l'ampliation thoracique; sa mesure en clinique; sa valeur au point de vue diagnostique et pronostique dans certaines affections respiratoires.

Constantin. Le traitement post-opératoire de la luxation congénitale de la hanche (méthode bordelaise).

Coste. Considérations sur le cancer.

Coustou. Le pemphigus végétant.

Coyola. Du mal de Pott postérieur.

Dubourdieu. Sur un procédé d'exploration gastrique: la desmoïd-réaction.

Durroux. Contribution à l'étude du sang des équidés.

Duthu. Des branchiomes cervicaux.

Estivals. Recherches sur les formes cliniques de la sciatique.

Faugère. Du traitement chirurgical des sections tendineuses des fléchisseurs des doigts.

Ferrand. L'évolution clinique du foie chez l'enfant normal.

Fonteneau. Des tumeurs solides du cordon spermatique et en particulier du myxosarcome.

Frontgous. Du kyste hydatique de la trompe.

Gabriault. Des déchirures complètes du périnée.

Guéguen. Contribution à l'étude la sérothérapie préventive: sérum antidiphtérique; sérum antitétanique.

Guilbeau. Etude clinique des cellules diverticulaires et aberrantes de l'apophyse mastoïde.

Guillemin. Du sperme et des taches de sperme en médecine légale.

Guimezanes. Des angines pseudo-membraneuses.

Heymann. Contribution pratique et clinique aux applications de la thermothérapie localisée.

Imbaud. De la pathogénie du pouls capillaire visible sous-unguéal.

Imbert. La lutte contre le paludisme en Algérie.

Jaulin du Seutre. Des ostéomyélites traumatiques.

Jouet. Traitement des cavités osseuses par la méthode de von Mosetig-Moorhof.

Julien. Etude des troubles de la sensibilité après les sections du nerf médian et de la restauration sensitive après la suture nerveuse.

Labeau. La radiothérapie de la syringomyélie.

Latronche. De l'incision transversale basse sus-pubienne et de la technique opératoire de Pfannenstiel dans les laparotomies.

Lautier. De l'ophtalmo-diagnostic de la tuberculose en clinique.

Le Cousse. Le coryza hypertrophique; son traitement.

Lestage. Les eaux sulfureuses de Gamarde.

Lisle. Le glaucome traumatique aigu.

Mahé-Desportes. Etude expérimentale sur un nouveau procédé de cuti-réaction à la tuberculine (procédé Lautier).

Maillet. Des lipomes ostéo-périostiques.

Massoni. De l'assistance aux aveugles à Bordeaux.

Mazière. Le sac vasculaire ou glande infundibulaire chez les mammifères; ses rapports avec l'hypophyse.

Michel. Contribution à l'étude du calcanéum.

Monjou. Le traitement des complications orbito-oculaires des sinusites fronto-ethmoïdales.

Morisson. Contribution à l'étude des cirrhoses mixtes.

Mothes. Des fistules pseudo-pyloriques congénitales de l'ombilic.

Noble. Contribution à l'étude des fractures du col du fémur chez l'enfant et l'adolescent.

Noirtin. Des formes graves sans anurie de la colique néphrétique.

Paranteau. De la *coxa vara* traumatique.

Pelletier. Etude critique de la législation française sur les établissements industriels dangereux, insalubres ou incommodes.

Péré. Des lipomes intramusculaires dans les muscles de la vie de relation.

Périé. De la mydriase hystérique.

Perrens. Les arriérés scolaires.

Petit. Considérations sur la chirurgie actuelle du septum nasal.

Peyrecave (de). Du traitement des fistules vésico-vaginales par le procédé de Braquehaye.

Puyhaubert. Analyse de faits anatomo-cliniques relatifs aux contusions abdominales.

Reif. Du traitement de l'accès de délire alcoolique.

Rivière. De la cystite tuberculeuse.

Rouyer. Contribution à l'étude de la splénectomie chez l'enfant.

Roy. Contribution à l'étude de la myodésopsie.

Sauvé. Abcès puerpéraux de l'utérus.

Savournin. Cancer primitif de la glande de Bartholin.

Schneyder. De la ponction lombaire comme thérapeutique palliative dans les tumeurs de l'encéphale.

Ségard. Nouveau sphygmomanomètre clinique sur l'humérale (appareil Bergonié).

Sicard. Traitement de la tuberculose oculaire.

Tacheron. De la luxation des tendons péroniers latéraux.

Testé. Contribution à l'étude de la marétine.

Thuau. Influence de la polypnée thermique sur la glycosurie consécutive aux injections d'adrénaline.

Toulet. Du traitement des fractures de l'olécrâne par la suture et des avantages de la suture extra-osseuse au catgut.

Validire. Statistique de 1,251 cas de manie et de mélancolie; de la folie maniaque dépressive.

Vaquier. De la gastro-entérostomie de von Hacker dans les affections non cancéreuses de l'estomac, du pylore et du duodénum, et du procédé postérieur à suspension verticale.

Vullien. Contribution au traitement du paludisme: les injections intramusculaires de quinine.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 34. Trente centimes le numéro. 19 AOUT 1908.

LA
SEMAINE MÉDICALE
Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — M. le docteur Anton Ewald, professeur extraordinaire de médecine interne, est nommé professeur honoraire ordinaire.

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur Odorico Viana est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur Emmanuel Wein est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur Karl Süpfle est nommé privatdocent d'hygiène et de bactériologie.

Faculté de médecine de Giessen. — M. le docteur Anton Sitzenfrey est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Gœttingue. — M. le docteur Wolfgang Heubner, privatdocent à la Faculté de médecine de Berlin, est nommé professeur extraordinaire de pharmacologie.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Joseph Forschbach est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Halle. — M. le docteur W. von Drigalski est nommé privatdocent d'hygiène.

Faculté de médecine de Heidelberg. — M. le docteur Otto Ranke est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur Florus Lichtenstein est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Université de Leeds. — M. le docteur H. J. Campbell, professeur de médecine légale et de toxicologie, est nommé professeur de thérapeutique et de matière médicale, en remplacement de M. E. F. Trevelyan, démissionnaire.

Middlesex Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur John Cameron est nommé lecteur d'anatomie.

Northwestern University Medical School de Chicago. — MM. les docteurs Frederic A. Besley, Allen B. Kanavel, James M. Neff et Harry M. Richter sont nommés professeurs adjoints de chirurgie.

Tulane University of Louisiana de New-Orleans. — M. le docteur Gustav Mann est nommé professeur de physiologie.

Cornell University Medical College de New-York. — M. le docteur Andrew Hunter (de Leeds) est nommé professeur adjoint de physiologie.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et 1882 : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à 1907 inclusivement (25 années) absolument complètes, soit les 27 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 242 francs pour la France, 290 francs pour l'étranger.

VARIA

Les relations entre la grandeur de l'œil et le poids de l'encéphale dans la série animale.

Plusieurs auteurs se sont occupés, à différents points de vue, de déterminer suivant quelle loi varie, chez les animaux, le poids de l'encéphale eu égard au poids total du corps. C'est ainsi que M. Donaldson a cherché, chez quelques Batraciens, la loi de croissance corrélative dans une espèce déterminée, et que E. Dubois a formulé une loi plus générale applicable aux mammifères et aux oiseaux.

De leur côté, MM. Lapicque et Laugier ont cherché à établir pour les animaux inférieurs, une règle analogue à la loi de Dubois, en faisant porter leurs investigations sur des individus adultes et, autant que possible, *isoneures*, c'est-à-dire d'organisation nerveuse semblable; mais ils se heurtèrent à de grandes difficultés et observèrent assez souvent des différences notables dans le poids encéphalique d'espèces voisines, deux espèces de grenouille, par exemple, alors que leur poids corporel était, au contraire, à peu près identique.

C'est surtout chez les poissons que ces divergences s'observent à un haut degré, et cette particularité fit, de la part de MM. Lapicque et Laugier, l'objet d'une constatation intéressante, en ce qui concerne le rapport de la masse cérébrale avec les dimensions de l'œil. Ils ont, en effet, remarqué que, de deux espèces de dorades, la Dorade rose et la Dorade grise, communes dans la Manche et, par suite, sur le marché de Paris, l'une, la première, présentait, à poids égal, des yeux beaucoup plus volumineux que ceux de sa congénère, et ils constatèrent la même différence pour le cerveau de ces deux poissons. C'est ainsi que chez un lot de dorades roses, dont le poids moyen était de 795 grammes, le diamètre oculaire (demi-somme des deux grands axes perpendiculaires à la ligne de visée, lesquels sont d'ailleurs à peu près égaux) était en moyenne de 33 millim. $^1/_2$ et le poids moyen de l'encéphale de 1 gr. 555, alors que chez un lot de dorades grises du poids moyen de 807 grammes, le diamètre oculaire moyen était de 22 millim. $^1/_2$ et le poids moyen de l'encéphale de 1 gr. 140.

Cette relation entre la masse encéphalique et la grandeur de l'œil — et, par suite, la surface rétinienne — paraît s'observer également chez les autres poissons, et, à en juger par le cas des dorades, l'augmentation, quand elle existe, de la masse cérébrale porterait principalement sur les lobes optiques, très développés comme on le sait, chez les poissons; cette portion du cerveau représentait, en effet, 37 % du poids total de l'encéphale chez une dorade rose et 29 % seulement chez une dorade grise.

De pareils phénomènes sont aussi à noter chez les Batraciens et chez les Sauriens lorsque l'on compare deux espèces suffisamment voisines et dont le poids n'est pas trop différent. Ainsi, deux espèces de grenouilles, *Rana esculenta* (grenouille verte) et *R. fusca* sont d'un poids à peu près égal et leur vie de relation n'offre pas de différence appréciable; or, l'encéphale de la première est plus lourd que celui de la seconde d'environ 30 %, et le diamètre transversal varie de l'une à l'autre à peu près dans la même proportion; de même l'encéphale de *Lacerta viridis* (lézard vert) est d'un poids presque triple de celui d'*Anguis fragilis* (orvet), le diamètre de l'œil du premier étant un peu plus que double de celui du deuxième; semblable parallélisme s'observe encore entre *Celytes obstetricans* (crapaud accoucheur) et *Hyla arborea* (rainette) : le premier, avec un poids total à peu près double de celui de la seconde, a, au contraire, un diamètre oculaire et un poids encéphalique presque identiques à ceux de la rainette.

Cette relation se retrouve chez les mammifères, mais, ici, les lois qui réunissent ces trois données : poids total, poids encéphalique et diamètre oculaire, paraissent un peu plus compliquées si l'on veut qu'elles soient d'une application générale. M. Lapicque, en poursuivant les recherches que nous venons de relater, a néanmoins essayé de dégager ces lois; il est arrivé à des résultats qui, pour une première approximation, offrent déjà une certaine précision et qu'il a exposés dans une note présentée le 20 juillet dernier à l'Académie des sciences de Paris.

Ces trois grandeurs, en effet, bien qu'elles croissent généralement dans le même sens, ne le font pas d'une façon proportionnelle; c'est ainsi qu'il est classique, et d'ailleurs d'observation courante, que les dimensions de l'œil varient moins que les dimensions homologues de la généralité du corps : un chien, deux fois plus haut qu'un autre chien de conformation comparable, a les yeux plus grands, mais moins de deux fois plus larges, que ce dernier. Pareille restriction s'observe pour les poids relatifs du cerveau et de l'ensemble du corps.

Une première opération s'impose donc avant de comparer, chez ces animaux, les dimensions de l'œil et le poids du cerveau, c'est d'estimer par le calcul la part qui doit être attribuée à l'influence somatique du poids total de l'animal dans ces deux déterminations, et de faire subir à ces dernières une correction convenable avant de les mettre en parallèle; en d'autres termes, il faut, dans la mesure où cela est possible, éliminer l'influence de la taille et ramener au même poids les animaux que l'on veut comparer.

En ce qui concerne le cerveau, différentes formules ont été données pour rattacher, par une relation mathématique, son poids au poids corporel total. A s'en tenir à une espèce animal donnée, telle que le chien domestique, le poids encéphalique varie généralement moins vite que la puissance 0.56 du poids total (loi de Dubois), et l'on appelle *coefficient céphalique* ce rapport du poids de l'encéphale à la puissance 0.56 du poids corporel.

C'est ainsi que pour un rat de 370 grammes dont l'encéphale pèse 2 gr. 30 centigr., ce coefficient céphalique, $2.30/370^{0.56}$ ou 2.30/27,4, est égal à 0.08; de même pour un chien de 17,000 grammes avec un encéphale de 87 grammes, ce même coefficient céphalique est de $87/17{,}000^{0.56}$ ou 87/234, soit 0.37.

Pour ce qui est des dimensions relatives de l'œil, M. Lapicque a éprouvé quelques difficultés à trouver les éléments d'un calcul précis. Comparant des animaux d'organisation voisine, il a constaté que chez un chat domestique de 3 kilos, le diamètre oculaire était de 20 millimètres, alors que ce même diamètre atteignait 28 millimètres chez une panthère de 40 kilos. Chez ces deux Félidés, le rapport des diamètres oculaires était donc de 28/20 = 1.4, alors que le rapport des poids corporels était de 40/3 = 13.3. Ce dernier nombre étant à peu près la huitième puissance du premier, M. Lapicque propose d'appeler *coefficient oculaire* d'un animal le quotient de son diamètre oculaire transversal moyen, exprimé en millimètres, par la racine huitième de son poids corporel exprimé en grammes.

Si, donc, nous reprenons les exemples ci-dessus, le rat de 370 grammes, ayant un diamètre oculaire de 5 millim. $^1/_2$, nous trouvons sans peine que son coefficient oculaire est de 2.6; de même, le chien de 17,000 grammes avec un diamètre oculaire de 22 millimètres a un coefficient oculaire de 6.5.

Ainsi, à considérer le chien et le rat, on voit que les coefficients céphalique et oculaire varient dans le même sens et qu'ils sont l'un et l'autre beaucoup plus grands chez le chien que chez le rat. Pareille concordance s'observe, d'une façon générale, dans toute l'échelle des Mammifères, et M. Lapicque a pu dresser, à ce sujet, un tableau où ce parallélisme ressort nettement, malgré la diversité des animaux étudiés qui comprennent un Insectivore, des Rongeurs, des Carnivores, des Herbivores et, enfin, l'Homme, ce dernier, toutefois, se comportant différemment.

Chez l'insectivore étudié (musaraigne), les coefficients céphalique et oculaire sont respectivement de 0.05 et 0.8; chez les rongeurs considérés (rat, gerboise, marmotte, lapin de garenne), le premier coefficient varie de 0.08 à 0.19 et le second de 2.6 à 6.9; chez les carnivores (chat, panthère, renard, chien), les limites respectives sont de 0.33 à 0.38 et de 6.5 à 7.5; chez les herbivores (chameau, gazelle, cheval), de 0.38 à 0.43 et de 8.1 à 10. Enfin, chez l'homme, le coefficient céphalique atteint 2.73 et le coefficient oculaire n'est que de 5.7.

L'introduction du coefficient oculaire dans ce chapitre de physiologie comparée éclaire particulièrement le groupe des Rongeurs dont les écarts du coefficient de céphalisation étaient apparus à E. Dubois comme une énigme indéchiffrable; or, les variations des deux coefficients y sont, comme on le voit, en tous points comparables.

De même le fort petit coefficient céphalique des Insectivores va de pair avec leur très faible coefficient oculaire.

Inversement, les Herbivores, dont l'œil est de grandes dimensions et le coefficient oculaire élevé, ont en même temps une masse encéphalique relativement considérable, cette double supériorité étant, toutefois, moins accusée chez le chameau qui, à ce point de vue, peut servir de terme de transition avec les représentants des autres familles.

Aussi, pour M. Lapicque, la considération de ce facteur rétinien modifie-t-elle notablement la signification du coefficient céphalique (coefficient de céphalisation de Dubois), et, s'il est vrai que l'acuité sensorielle est un élément non négligeable de l'intelligence, il n'en est pas moins remarquable de voir dans un groupe comme les Mammifères, où les hémisphères cérébraux ont pris un tel développement, la relation quantitative entre l'œil et l'encéphale total restée aussi étroite que chez les poissons où les lobes optiques font le quart et même le tiers de l'encéphale.

Le coefficient céphalique ne peut donc, sans une correction importante, donner, comme on l'avait espéré, la mesure de la coordination nerveuse supérieure, ni le degré du développement intellectuel des espèces, car, pour cela, il faudrait que la richesse relative de chaque sorte d'innervation fût la même d'un animal à l'autre, alors que le cas de l'œil nous montre, au contraire, le caractère variable de l'innervation visuelle et son influence considérable sur le développement total de l'encéphale. Si, par exemple, les coefficients céphaliques sont, pour le rat et le lapin de garenne, de 0.08 et de 0.19, il ne s'ensuit pas que le rat soit 2 fois et demie moins intelligent que le lapin; les coefficients oculaires de ces deux animaux, qui sont respectivement de 2.6 et de 6.9, variant dans le même sens, il en ressort nettement que la supériorité du lapin est visuelle plutôt qu'intellectuelle. La même remarque peut s'appliquer à la supériorité apparente des Herbivores sur les Carnivores. Par contre, cette considération est plutôt de nature à exalter la supériorité intellectuelle de l'homme qui, avec un coefficient oculaire relativement très faible, a un énorme coefficient céphalique.

On peut rendre plus saisissant encore le parallélisme dont nous venons de parler en lui donnant en quelque sorte une forme concrète et en déterminant ce que deviendraient l'œil et le cerveau chez les animaux si ceux-ci étaient ramenés à avoir un même poids corporel, 66 kilos par exemple, poids moyen de l'homme. Cette hypothèse est parfaitement légitime à condition, bien entendu, qu'on ne fasse pas une simple correction proportionnelle, à la façon de l'agrandissement ou de la réduction d'un cliché de photographie, mais que l'on suppose, à côté de chacun des animaux étudiés, l'existence d'une deuxième espèce, d'un poids moyen de 66 kilos, ne différant pas plus de la première que, par exemple, la panthère ne diffère du chat, et dont on calculerait le poids encéphalique et le diamètre oculaire, par la loi de Dubois et la règle de Lapicque.

Dans ces conditions, on trouve que la musaraigne aurait, pour ce poids de 66 kilos, un diamètre oculaire de 3 millimètres et un poids encéphalique de 25 grammes; parmi les Rongeurs, le rat, la gerboise, la marmotte, le lapin de garenne, auraient respectivement, pour diamètre oculaire, 10.5, 20, 24, 27 millimètres et, pour poids encéphalique, 42, 53, 68, 89 grammes; pour les Carnivores, chat, panthère, renard, chien, ces chiffres deviendraient 29, 30, 26, 26 millimètres et 164, 176, 189, 186 grammes; pour les Herbivores, chameau, gazelle, cheval, on trouverait 32, 40, 40 millimètres et 184, 216, 203 grammes. Enfin, chez l'homme dont le poids de 66 kilos ne serait pas changé, ces chiffres garderaient naturellement leur valeur normale, soit diamètre oculaire 23 millimètres et encéphale 1,360 grammes.

Pour ce dernier, comme nous l'avons déjà vu, le parallélisme disparaît complètement, non seulement en raison de son grand développement encéphalique, mais aussi par suite de son faible coefficient oculaire, et le fait n'est pas trop surprenant, étant données la supériorité intellectuelle de l'homme et ses conditions si différentes d'organisation, d'attitude, etc. Il y aurait peut-être là un rapprochement intéressant à faire avec les coefficients propres aux anthropoïdes, au sujet desquels M. Lapicque n'a pas donné de mensurations dans cette première étude d'ensemble.

Tout exemplaire séparé des numéros de la *Semaine Médicale* des années antérieures à 1900 est vendu indistinctement un franc.

Le prix de chaque exemplaire séparé des numéros des années 1900 à 1906 inclusivement est fixé à cinquante centimes.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 35. Trente centimes le numéro. 26 AOUT 1908.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

Ce numéro est exclusivement consacré à la Littérature médicale.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine d'Alger. — M. le docteur Crespin, suppléant des chaires de pathologie et de clinique internes, est nommé professeur d'hygiène et de médecine légale, en remplacement de M. Moreau, décédé.

M. le docteur Malosse, pharmacien de 1re classe, est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de physique et de chimie.

Ecole de médecine de Limoges. — M. le docteur Bourguignon, suppléant, est nommé professeur de pathologie interne.

M. le docteur Donnet, suppléant, est nommé professeur de clinique obstétricale, en remplacement de M. Bleynie.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur Hugo Lüthje (de Francfort-sur-le-Mein), ancien professeur extraordinaire à la Faculté de médecine d'Erlangen, est nommé professeur de clinique médicale, en remplacement de M. H. Quincke, démissionnaire.

Faculté de médecine d'Odessa. — M. le docteur V. K. Stefansky est nommé privatdocent de pathologie générale.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Natale Palermo est nommé privatdocent de pathologie externe.

Cornell University Medical College de New-York. — M. le docteur Sutherland Simpson, lecteur à l'Université d'Edimbourg, est nommé professeur de physiologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Loison, professeur de chirurgie d'armée à l'Ecole d'application du service de santé militaire, à Paris. — M. le docteur A. Ostroumov, ancien professeur de thérapeutique à la Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur B. Tomaszevsky, privatdocent de psychiatrie et de neurologie à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur George M. Edebohls, professeur de gynécologie à New-York Post-Graduate Medical School and Hospital.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE LILLE

(ANNÉE SCOLAIRE 1907-1908.)

Antoine (E.-J.). Contribution à l'étude de la conduite à tenir dans les écrasements du membre inférieur.

Berthou (G.). Contribution à l'étude de la forme sinusiale du cancer du sinus maxillaire.

Blanquart (A.-C.). Le diagnostic précoce de l'hérédo-syphilis; rôle de la clinique et du laboratoire.

Bouchez (J.-C.). Considérations sur la formule hémoleucocytaire après les opérations et sa valeur pronostique.

Bricout (L.-M.). Contribution à l'étude de l'œdème dur traumatique.

Bridoux (A.-B.). Des réactions méningées à liquide céphalo-rachidien puriforme et aseptique.

Brohan (U.-L.). Des luxations simultanées des deux clavicules.

Butruille (Paul). De la méthode de Bier dans le traitement des tuberculoses chirurgicales chez l'enfant.

Capron (A.-L.). Contribution à l'étude de la sérothérapie anti-anémique.

Carré (M.-J.). L'æthone; ses applications thérapeutiques.

Carret (A.-J.). La rachistovaïnisation chez l'enfant.

Castel (V.). De la prostatectomie transvésicale en deux temps chez les infectés.

Castiaux (P.-J.). La circulation artérielle du rein étudiée par la radiographie.

Dauthuile (A.-E.). Contribution à l'étude du cancer; recherches statistiques sur l'étiologie du cancer dans la ville de Lille.

Deblock (M.). Syndrome cérébelleux de Friedreich-Marie.

Debuire (L.-J.). Etude sur les calcifications de la plèvre.

Dehouck (E.-L.). Le cubitus recurvatus (hyperextension du coude); étude statistique.

Dubos (J.-A.). Documents pour servir à l'histoire de l'assistance des aliénés dans le département du Nord.

Duoatillon (L.-C.). De la spléno-pneumonie à forme prolongée.

Dupret (A.-P.). Contribution à l'étude de la pleurésie rhumatismale.

Ficheux (H.-V.). Etude sur les tératomes du cou.

Guérillon (A.-M.). Les villes meurtrières; la dot agraire (étude sur la dépopulation).

Hamelin (F.-G.). Contribution à l'étude des fugues.

Le Gland (A.-M.). Contribution à l'étude des kystes congénitaux du cou contenant, dans leur paroi, du tissu lymphoïde.

Lepoutre (C.-A.). Traitement du rein mobile.

Lheureux (M.-A.). L'arbre bronchique et les arbres vasculaires sanguins des poumons.

Louart (G.-J.). La frigothérapie précordiale en médecine infantile.

Marlois (G.-E.). L'éosinophilie dans les kystes hydatiques du foie.

Marsy (R.-E.). De la transplantation tendineuse dans les paralysies spinales infantiles.

Mayette (L.-G.). Etude sur les névralgies et névrites diabétiques.

Minet (J.-H.). Contribution à l'étude du sang dans l'athrepsie.

Padieu (C.-R.). Une épidémie de fièvre typhoïde au 16e bataillon de chasseurs à pied, à Lille.

Paquet (André). Des troubles trophiques consécutifs à l'immobilisation plâtrée des membres inférieurs, en particulier chez l'enfant.

Pépin (E.-L.). Notes sur la circulation artérielle de la cuisse et du fémur.

Perrin (J.-A.). Contribution à l'étude du développement des fosses nasales.

Petit (Léon). De l'ophtalmo-réaction (étude clinique et expérimentale).

Poiteau (A.). Du traitement de la syphilis par l'atoxyl.

Prinet (E.). Contribution à l'étude du syndrome de Dercum (adipose douloureuse).

Remy (O.). Le bromural (α-monobromisovalérianylate d'urée).

Riche (O.-L.). Tumeur surrénalienne de l'ovaire chez l'enfant.

Ruby (G.-E.). Sur la valeur diagnostique de la ponction lombaire dans les affections traumatiques du névraxe.

Top (G.-A.). Fractures du protarse.

Tramblin (E.-C.). Contribution à l'étude anatomo-topographique du médiastin antérieur.

Tréhout (L.-H.). Contribution à l'étude de l'alimentation rationnelle du tuberculeux : l'alimentation des malades du sanatorium familial de Montigny-en-Ostrevent.

Tricart (A.). Effets de l'ingestion du suc gastrique de porc sur la sécrétion et le fonctionnement de l'estomac au cours de certaines gastropathies.

Vasseur (O.-D.). Qu'advient-il d'un utérus gravide qui a déjà subi l'opération césarienne?

THÈSES DE TOULOUSE

(ANNÉE SCOLAIRE 1907-1908.)

Balmes (G.). Sur la disparition de l'hématome des oreilles dans les asiles d'aliénés.

Baudet (P.). Contribution à l'étude de l'intervention chirurgicale dans le traitement du cancer de la langue.

Baudon (L.). Quelle est la quantité de sang perdue dans une délivrance normale?

Bergès (L.). La surveillance sanitaire de l'industrie du lait en France et à l'étranger.

Bernardin (L.). Contribution à la technique expérimentale et aux applications médicales de la radiographie stéréoscopique de précision.

Boyer (G.). La camptodactylie.

Capdequi-Peyranère. Contribution à l'étude de l'assistance oculistique à Carcassonne (un petit service d'oculistique en province).

Carrère (E.). Le secret médical et la déclaration des maladies contagieuses.

Carrère (J.). Dégénérescence et dipsomanie chez Edgar Poë.

Cassagne (V.). Ponction lombaire et éclampsie.

Causse (E.). Sur une variété riziforme de lupoïde miliaire.

Charazac (J.). Les tristesses morbides.

Charmettes (Ch.). Notes sur trois épidémies de rougeole à la clinique infantile de Toulouse.

Clapiès (F.). Contribution à l'étude des rapports de la sérothérapie avec les paralysies diphtériques.

Coudert (J.). Les faux croups graves.

Davit (J.). De l'emploi thérapeutique de l'étincelle de haute fréquence.

Delmas (L.). Contribution à l'étude des kystes sanguins traumatiques du tissu cellulaire sous-cutané.

Dimitroff (A.). L'accouchement dans les variétés postérieures du sommet.

Dourdet (E.). Considération sur la joie et le rire à l'état normal et à l'état pathologique.

Dulion (H.). Les formes cliniques du rêve en psychiatrie.

Dunaud (H.). Des vices de conformation du mamelon et de leur influence sur l'allaitement.

Dupont (H.). Grossesse et accouchement dans le rétrécissement mitral congénital.

Dupui (E.). Application de la méthode des ligatures et des sutures métalliques perdues (méthode de Michel) à l'hystérectomie abdominale.

Durand (P.). Contribution à l'étude des amputations congénitales.

Echernier (J.). Rupture du ligament et du tendon rotuliens.

Farnière (J.-B.). Contribution à l'étude de l'action thérapeutique des injections sous-conjonctivales d'air stérilisé.

Fricou (P.). Contribution à l'étude du traitement de la syphilis par la voie rectale (suppositoires à l'huile grise).

Géraud (H.). Considérations sur les phénomènes endophasiques.

Gibert (L.). De l'abcès périostique odontogène juxta-amygdalien.

Goudard (Ch.). Influence de l'attitude de la femme sur les déplacements antéro-postérieurs de l'utérus gravide.

Gouzy (A.). Les rapports de l'insuffisance rénale et de l'aliénation mentale.

Hodé (Ch.). Etude de l'épidémie de variole qui a sévi à Toulouse en 1907.

Jacobs (A.). Les troubles mentaux dans l'insuffisance hépatique.

Jocaveill (A.). La mort subite chez les tuberculeux.

Kostoff (I.). Les épanchements pleuraux dans les affections du cœur.

Labro (Ch.). Essai sur la ration alimentaire du nourrisson.

Lacaze (A.). L'hystérie qui s'associe et qui simule.

Lafon (Ch.). Essai sur l'organisation des bureaux d'hygiène dans les petites villes.

Lafon (E.). Contribution à l'étude du diagnostic de la tuberculose par l'ophtalmo-réaction.

Laquièze (J.). Recherche sur la tension artérielle dans le glaucome.

Larcher (G.). De la longueur du cordon ombilical (étude statistique et clinique).

Leson (E.). Statistique de trois années (1904, 1905, 1906) du service de diarrhée infantile de l'Hôtel-Dieu de Toulouse.

Mathieu (J.). Sphacèle du kyste dans la grossesse extra-utérine.

Maumy (L.). Les troubles trophiques dans la paralysie générale.

Montagnac (E.). Du sommeil et de l'insomnie.

Mouchard (A.). Considérations médicales sur la section du projet de la loi Dubief, concernant les aliénés criminels et les criminels aliénés.

Moura (A.). Le côlon pelvien; morphogenèse et morphologie.

Ortel (J.). La gastro-entérostomie dans les affections bénignes de l'estomac à syndrome pylorique.

Pellier (J.). Essai sur l'histoire de la syphilis.

Sainte-Colombe (A.). Neuro-arthritisme, insuffisance thyroïdienne et maladies mentales.

Saussol (J.). Contribution à l'étude de la criminalité chez les aliénés processifs.

Simacourbe (P.). Contribution à l'étude de la pleurésie purulente interlobaire chez l'enfant.

Slavtcheff (G.). Contribution à l'étiologie et à la bactériologie de l'ozène.

Soulier (P.). Etude sur la coexistence du fibrome et du cancer épithélial de l'utérus.

Szelechowski (P.). Un procédé d'extraction des fibromes intra-utérins par énucléation après dilatation forcée du col.

Tessier (P.). La grossesse et la loi française (lois, jurisprudence et coutumes relatives à la femme enceinte).

Trey-Signalès (L.). Le décubitus latéral gauche comme moyen épilepto-frénateur héroïque.

Vallois (H.). Le diabète chez les enfants et les adolescents; contribution à l'étude du régime Parmentier.

Vidal (J.). Le droit à l'avortement; essai de critique médicale et sociale.

Voivenel (P.). Folie et littérature (étude anatomo-physiologique du génie littéraire).

COALTAR SAPONINÉ LE BEUF
REMARQUABLE PAR SES PROPRIÉTÉS DÉTERSIVES ET ANTISEPTIQUES

Ce produit qui a joué un grand rôle dans la genèse de l'antisepsie est officiellement admis dans les HOPITAUX DE PARIS.

TOILETTE ET HYGIÈNE DE LA FEMME
Etendu d'Eau
LE "CRYSTOL"

est le remède par excellence des affections utérines de toute nature. Il guérit rapidement les *FLUEURS BLANCHES*, les *MÉTRITES* et en général toutes les *MALADIES DES VOIES UTÉRINES*.

Son emploi quotidien est sans danger, même sur les tissus sains auxquels il assure une fraîcheur, une tonicité et une fermeté incomparables. Le *CRYSTOL* est *spécialement recommandé* pour la *Toilette intime* de la *Femme*.

Pharmacie TRAPENARD, 35, rue des Dames, et toutes les Pharmacies.

Cette alcoolature, faite avec la fleur fraîche du Colchique, est exempte des principes drastiques contenus dans le bulbe ou les semences, qui forment, généralement, la base de toutes les préparations analogues.

COLCHIFLOR

DOSE : 6 Capsules par jour en cas d'accès.

Selon la Formule de Mr le Dr DEBOUT d'ESTRÉES de Contrexéville

contre la **GOUTTE** et le **RHUMATISME**

Pharmacie VIAL, 1, rue Bourdaloue, PARIS.

ELIXIR ALIMENTAIRE *Très agréable au goût* **DUCRO**
Préparation à base de plasma musculaire, inaltérable
Phtisie, Anémie, Convalescences
4 à 8 cuillerées par jour selon les cas. — *Paris, 20, Place des Vosges et Pharmacies.*

OBÉSITÉ, Myxœdème, Goitre, FIBROMES, Métrorrhagies, Hypertrophie de la prostate
CAPSULES DE CORPS THYROÏDE VIGIER
à 0 gr. 10 centigr. par capsule. — *Dose ordinaire* : 2 à 6 capsules par jour.
Ces capsules ne se prennent que sur l'ordonnance du médecin. PHARMACIE VIGIER, 12, boulevard Bonne-Nouvelle, Paris.

APIOLINE CHAPOTEAUT
NE PAS CONFONDRE AVEC L'APIOL

L'Apioline exerce son action sur le système circulatoire, en déterminant des phénomènes de congestion vasculaire et d'excitation, en même temps que sur la contractibilité de la fibre musculaire lisse de la matrice. L'Apioline liquide, couleur acajou, est renfermée dans de petites capsules rondes, contenant chacune 20 centigrammes. Administrée 2 à 3 jours avant l'apparition des règles, à la dose de 2 à 3 capsules par jour, prises aux repas, l'Apioline rappelle et régularise le flux mensuel. — **Pharmacie VIAL, 1, rue Bourdaloue, PARIS.**

Dans les **CONGESTIONS** *et les* **Troubles fonctionnels** *du* **FOIE**, *la* **DYSPEPSIE ATONIQUE**, *les* **FIÈVRES INTERMITTENTES** *les* **Cachexies** *d'origine* **paludéenne** *et consécutives au long séjour dans les pays chauds*
On prescrit dans les hôpitaux, à Paris et à Vichy, de 50 à 100 gouttes par jour de
BOLDO-VERNE
ou 4 cuillerées à café d'ÉLIXIR de BOLDO-VERNE
Dépôt : **VERNE**, Professeur à l'École de Médecine GRENOBLE (FRANCE)
Et dans les principales Pharmacies de France et de l'Étranger

EUKINASE
EUPEPTIQUE INTESTINAL
H. CARRION & Cie
54, Faubg Saint-Honoré, Paris
TÉLÉPHONE 136.64
PANCRÉATO-KINASE
DIGESTIF PUISSANT

POUGUES
Établ. Thermal
CURE D'EAU
CURE DE TERRAIN
CURE D'AIR
Casino-Théâtre
Estomac, Foie, Intestins, Convalescences, Neurasthénie
1er Juin — 1er Octobre

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

FERRUGINEUX VIN DE QUINQUINA DE BERNARD

NE PAS CONFONDRE AVEC LES REMÈDES SECRETS

VIN DE BERNARD

(Vin de Quinquina Ferrugineux au Malaga)

Les expériences faites avec les appareils destinés à l'examen du sang prouvent que le VIN DE BERNARD augmente rapidement le nombre et la coloration des globules rouges en même temps que le médecin note la disparition des divers symptômes morbides.

Le VIN DE BERNARD est assimilé complètement et peut être supporté par les personnes délicates sans provoquer aucun trouble de l'estomac ou de l'intestin.

Un verre à bordeaux avant chaque repas.

ANÉMIE, CHLOROSE, DÉBILITÉ, SUITES DE COUCHES, CONVALESCENCE

En 1875, un pharmacien a été condamné par le Tribunal correctionnel pour avoir frauduleusement imité la marque VIN DE BERNARD.

ELIXIR GREZ Chlorhydro-Pepsique UN VERRE A LIQUEUR APRÈS CHAQUE REPAS **DYSPEPSIES**

28e ANNÉE. — N° 36. Trente centimes le numéro. 2 SEPTEMBRE 1908.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Rennes. — M. le docteur Chevrel est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Anton Steyrer, privatdocent de médecine interne.

M. le docteur Oskar Rumpel est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Bonn. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten J. Esser et R. Finkelnburg (*médecine interne*); K. Reifferscheid (*gynécologie*).

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur Karl Hoór, professeur à la Faculté de médecine de Klausenbourg, est nommé professeur ordinaire d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Catane. — M. le docteur Santi Rindone, privatdocent à la Faculté de médecine de Naples, est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur Franz Samuely, privatdocent à la Faculté de médecine de Gœttingue, est nommé privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Giessen. — M. le docteur Kurt Berliner est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Gœttingue. — M. le docteur Bornstein est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Greifswald. — M. le docteur Ernst Heller est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Kiel. — M. le docteur Max Wassermeyer est nommé privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur Franz Krusius est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Gustav Freytag est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Naples. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Pietro Caposso, Roberto Falcone (*pathologie externe*); Alberto Del Monte (*ophtalmologie*).

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Massimo Chérié-Lignière est nommé privatdocent d'anatomie topographique.

Faculté de médecine de Pavie. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Piero Boveri (*pathologie interne*); Stefano Tonoli (*neurologie*); Camillo Rovida (*odontologie*).

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Silvestro Baglioni, privatdocent à la Faculté de médecine de Naples, est nommé privatdocent de physiologie expérimentale.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Stefano Mancini est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté de médecine de Strasbourg. — M. le docteur Heinrich Bayer, professeur extraordinaire d'obstétrique, est nommé professeur honoraire ordinaire.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Alfred Brandweiner est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — M. le docteur Melchior Faulhaber est nommé privatdocent de médecine interne.

Ecole supérieure de médecine de Florence. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Francesco De Marchis (*pathologie interne*); Ginnio Catola (*neurologie*); Angelo Casali (*ophtalmologie*).

Institut de médecine pour les femmes de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur R. Vanakh est nommé privatdocent de chirurgie.

Université de Liverpool. — M. le docteur John Hill Abram, lecteur de médecine, est nommé professeur de thérapeutique.

Université de Sheffield. — M. le docteur Ralph Paul Williams est nommé professeur d'hygiène publique.

New York Post-Graduate Medical School and Hospital. — M. le docteur S. A. Knopf est nommé professeur de phtisiothérapie.

College of Physicians and Surgeons de Baltimore. — M. le docteur William P. Spratling est nommé professeur de physiologie et de neurologie, en remplacement de M. George J. Preston, décédé.

Northwestern University Medical School de Chicago. — MM. les docteurs Paul Chester, A. Davis, George B. Dyche et Charles A. Elliott sont nommés professeurs adjoints de médecine.

Tulane University of Louisiana de New-Orleans. — M. le docteur George Dock, professeur à l'University of Michigan d'Ann Arbor, est nommé professeur de médecine.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Dominique Clos, ancien professeur de botanique à la Faculté des sciences de Toulouse, correspondant de l'Académie des sciences de Paris. — M. le docteur B. J. Eiselt, ancien professeur de clinique médicale à la Faculté tchèque de médecine de Prague. — M. le docteur Jean Tarchan-Mouravov, ancien professeur de physiologie à l'Académie militaire de médecine de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur J. Yakimovitch, ancien professeur d'histologie et d'embryologie à la Faculté de médecine de Kiev.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE MONTPELLIER

(ANNÉE SCOLAIRE 1907-1908.)

Artigue (A.). De la chancrelle en Algérie; fréquence et formes cliniques.

Bain (E.). Un anatomiste au XVIe siècle : André Vésale.

Bandaline (Mlle S.). L'anesthésie générale et la responsabilité médico-chirurgicale.

Barthès (J.). Contribution à l'étude de l'intervention chirurgicale dans la gangrène pulmonaire.

Bastide d'Izard (A.). Contribution à l'étude de la tétanie gastrique et de son traitement par la gastro-entérostomie.

Battesti (M.). Enquête sur l'insuffisance ovarienne d'origine opératoire.

Béneoh (E.). Traitement de l'ulcère de jambe.

Bernard (Emile). De la tuberculose congénitale (chez l'homme).

Bertrand (Alfred). Le sarcome de l'estomac.

Bertrand (Henri). Le Druidisme et la médecine en Gaule.

Billard (A.). Contribution à l'étude des ganglions trachéo-bronchiques au point de vue de l'anatomie et de la pathologie.

Blanc (J.). Contribution à l'étude des troubles vésicaux dans l'ataxie locomotrice.

Bonnaud (J.). Contribution à l'étude de la filariose due à la *Filaria loa* dite encore filaire de l'œil.

Bonnet (A.). Sur un cas de syphilis maligne.

Borreil (P.). Considérations sur l'internement des aliénés sénégalais en France.

Boyer (Albert). Contribution à l'étude des anomalies congénitales du muscle grand pectoral.

Boyer (Fernand). Du drainage périnéal dans la prostatectomie transvésicale.

Bright (R.). Rupture spontanée de l'aorte.

Caldier (R.). De l'uréthrite et de la balanite non gonococciques dans la fièvre typhoïde.

Camaré (J.). Contribution à l'étude des luxations spontanées de la hanche.

Cambon (P.). La maladie du sommeil et son traitement.

Casanouve (P.). De l'ascite dans les fibromes utérins.

Caucanas (J.). Etude sur le bubon syphilitique suppuré.

Chatenier née **Froumkess** (Mme). De l'avortement globo-amniotique.

Chavas (H.). Des divers traitements de la névralgie faciale; résultats obtenus par le traitement électrique.

Ciavaldini (J.). De la *coxa vara* traumatique des adolescents.

Clauzel (M.). Contribution à l'étude de la métrite sénile.

Clavel (M.). Contribution à l'étude de la sarcomatose ano-rectale primitive.

Colomer (E.). Contribution à l'étude du cancer primitif de la vésicule biliaire.

Coulomb (J.). Avis au Peuple sur la conservation de la vue et la manière de la rétablir; mémoire inédit de Pellier de Quengsy, avec une notice biographique.

Crosse (L.). Sur la pathogénie de l'érythème noueux.

Cuttoli (F.). Contribution à l'étude et au traitement de la syphilis nécrosante de la voûte crânienne.

Darboux (F.). Contribution à l'étude de l'entérocolite muco-membraneuse; son évolution durant la grossesse.

Dechaux (V.). Contribution à l'étude du traitement des broncho-pneumonies graves par les abcès de fixation.

Délémontey (H.). Du traitement des kystes hydatiques non suppurés du foie.

Dimoyat (A.). Des troubles oculaires d'origine gastro-intestinale.

Dobrinoff (Th.). Anatomie pathologique et pathogénie de la maladie kystique de la mamelle.

Dodinet (G.). Contribution à l'étude de l'aphasie hystérique.

Dublet (F.). De la disjonction de la symphyse pubienne.

Durand (G.). Contribution à l'étude de l'emploi des métaux colloïdaux électriques stabilisés isotoniques dans les maladies infectieuses.

Eyssautier (F.). La dent de six ans (première grosse molaire).

Féraud-Baylon (Mme). Contribution à l'étude des hernies de l'ovaire.

Foltz (H.). Sur deux cas d'entérite tuberculeuse hypertrophique primitive.

Fouque (V.). Contribution à l'étude des psychoses consécutives à la grippe.

Foussenq (J.). Torsion du grand épiploon.

Freid (Mlle Léa). Etude sur la digalène.

Gaillard (O.). De l'hydrothérapie; histoire, théorie, procédés.

Galina (H.). Dangers résultant du traitement électrique des tumeurs fibreuses de l'utérus; gangrène et infection.

Gallerand (G.). Etude sur le sclérème des nouveau-nés (étiologie et prophylaxie).

Gassend (A.). Appendicite et traumatisme.

Goldenberg (Lipa). Du choix de l'intervention dans la thérapeutique chirurgicale des hémorrhoïdes.

Gologanoff (Spiro). Contribution à l'étude des arthropathies dans la syphilis acquise.

Goudareau (J.). Contribution à l'étude des rapports entre l'adénoïdite et l'entéro-colite muco-membraneuse chez le nourrisson.

Guichard (Jules). Pathogénie du pouls lent permanent; étude spéciale du faisceau de His.

Guichard (Paul). De l'hystérie à forme d'épilepsie partielle et épilepsie jacksonienne chez une hystérique; diagnostic différentiel.

Guignot (F.). Le sérum antituberculeux de Marmorek dans le traitement des tuberculoses chirurgicales.

Guiraud (P.). La propriété neurotoxique.

Idelsohn (Mlle Debora). Opération précoce dans l'appendicite.

Jalabert (L.). De la rachistovaïnisation.

Jamot (E.). Contribution à l'étude de la méthode de Bier.

Jouffret (E.). Contribution à l'étude des calculs diverticulaires de la vessie

Karoubi (A.-D.). Contribution à l'étude de l'injection hypodermique d'air dans la thérapeutique des névrites et névralgies.

Lapeyre (Ph.). Des suppurations rétro-péritonéales dans l'appendicite.

Lemaire (H.). Contribution à l'étude de l'hystéropexie abdominale par le procédé Doléris-Richelot.

Lévendian. Contribution à l'étude de l'*Ixodes dexagonus*, Leach; son parasitisme chez l'homme.

Lévy (M.). Les points phréniques douloureux dans le paludisme aigu.

Loques (J.). Contribution à l'étude des mélanosarcomes primitifs de la région ano-rectale.

Malachoff (Mlle Débora). Contribution à l'étude des rapports de la tuberculose avec la chlorose et le chloro-brightisme.

Martel (A.). Contribution à l'étude des adénites para-inguinales.

Mas (J.). De la délivrance dystocique dans les cas de grossesse angulaire.

Massé (A.). Empyème et sinusite maxillaire.

Matet (P.). Etude clinique et considérations médico-légales au sujet des fous moraux.

Maurat (G.). De la fièvre dans le néoplasme.

Méridi (Mohammed). Etude d'une petite épidémie de polynévrites arsenicales et de son étiologie.

Méritan (J.). Contribution à l'étude de l'ostéomyélite de la hanche; diagnostic et traitement.

Michel (Henri). Le polyadénome gastrique polypeux.

Michel (Paul). Contribution à l'étude des faux urinaires coprostatiques.

Mollaret (J.). Mémoire sur la variole à Marseille (épidémie 1906-1907).

Mouzon (A. de). La tuberculose et la lutte antituberculeuse en Algérie; ce qu'on a fait, ce qu'il faut faire.

Murat (P.). La tuberculose pulmonaire bénigne.

Paire (G.-A.). Contribution à l'étude de la syphilis maligne précoce en Algérie.

Paoli (P.). Appendicite tuberculeuse (revue générale).

Pastre (J.). Contribution à l'étude du traitement de l'ostéomyélite aiguë (forme d'abcès sous-périostique).

Perruche (U.-P.). Contribution à l'étude de la rupture spontanée des kystes de l'ovaire.

Picheral (Ch.). De l'électrothérapie dans l'uréthrite blennorrhagique subaiguë et chronique et dans ses complications les plus habituelles.

Polidori (V.). Erythème solaire chez les cachectiques (pseudo-pellagre).

Quercy (J.). Les tumeurs à tissus multiples du testicule.

Ressiguier (M.). Traitement par l'ion argent de l'uréthrite blennorrhagique chronique chez l'homme.

Ricard (M.). De la valeur du traitement chirurgical du torticolis congénital selon le procédé de Mikulicz.

Rochu (F.). Le vomissement chez le nourrisson.

Roger (H.). De l'exagération des réflexes tendineux dans l'hystérie.

Romant (J.). Les plaies d'entrée par armes à feu courtes (données nouvelles; revue médico-légale critique).

Ros (V.). Sur les dangers de l'emploi des sels arsenicaux en agriculture au point de vue de l'hygiène publique.

Roucairol (J.). Appendicite chronique et dyspepsie appendiculaire.

Roussanoff (D.). Etat actuel de la question des grenouillettes (revue générale).

Sanadzé (W.). La réaction de fixation de Bordet-Gengou.

Schaeffer (G.). De l'intervention sanglante dans les fractures de la clavicule.

Serraire (P.). Contribution à l'étude des tumeurs solides du cordon spermatique.

Servettaz (L.). Traitement de la rétroversion de l'utérus mobile non gravide.

Servière (V.). Le pseudo-mal de Pott syphilitique chez l'adulte.

Siro (G.). Rapports des fièvres éruptives avec la grossesse et les suites de couches (revue générale).

Surel (J. de). De l'hérédité ethnologique.

Terras (M.). Les maladies ankylosantes de la colonne vertébrale (contribution clinique).

Touchet (L.). Contribution à l'étude du mycétome.

Trabut (G.). Le volvulus de l'S iliaque.

Tron (D.). Localisation de la tuberculose au niveau de la mastoïde chez les nourrissons.

Valensi (R.). Un chirurgien arabe au moyen âge : Albucasis.

Valentin (L.). De la paralysie agitante hystérique.

Vignard (A.). Sur les plaies pénétrantes de la plèvre et du poumon.

Vilkoreisky (Mlle). De la cirrhose paludéenne.

Visme (P. de). La question du lait dans les grandes villes en vue d'assurer à la consommation un lait naturel (compte rendu d'un essai effectué dans ce but à Montpellier).

Waïntraoub (Mlle Elisabeth). Appendicite et traumatisme (étude pathogénique et médico-légale).

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.







28e ANNÉE. — No 37. **Trente centimes le numéro.** 9 SEPTEMBRE 1908.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à MM. les privatdocenten F. Kopsch (*anatomie*), Richard Oestreich (*anatomie pathologique*), Heinrich von Bardeleben (*obstétrique et gynécologie*).

Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Paul Bartels (*anatomie*); Gustav von Bergmann (*médecine interne*); Walther Thorner (*ophtalmologie*); Ulrich Friedemann (*bactériologie*).

Faculté de médecine de Bologne. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Casimiro Doniselli (*physiologie expérimentale*); Arturo Beretta (*odontologie*).

Faculté de médecine de Breslau. — M. le docteur Hermann Coenen est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur Stefan Tóth, privatdocent d'opérations obstétricales et de propédeutique gynécologique, est nommé professeur extraordinaire.

Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Eugen Polya (*anatomie topographique*); Eugen Kopits (*orthopédie*); Béla Fenyvessy (*hygiène*).

Faculté de médecine de Catane. — M. le docteur Carmelo Ferlito est nommé privatdocent de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur Wilhelm Brünings, ancien privatdocent de physiologie à la Faculté de médecine de Zurich, est nommé privatdocent de laryngologie et de rhinologie.

Faculté de médecine de Modène. — M. le docteur Ruggero Balli est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Pise. — M. le docteur Francesco Niosi est nommé privatdocent de pathologie externe.

Faculté de médecine de Rio-de-Janeiro. — M. le docteur Miguel da Silva Pereira, professeur suppléant, est nommé professeur de pathologie interne.

Faculté de médecine de Rome. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Marco Almagià (*pathologie générale*); Giambattista Mariotti Bianchi (*anatomie pathologique*); Nicola Leotta (*pathologie externe*); Attilio Ascarelli (*médecine légale*).

Faculté de médecine de Turin. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Eugenio Dolfino (*pathologie externe*); Vittorio Marzocchi (*parasitologie*).

Faculté de médecine de Vienne. — Sont nommés privatdocenten : MM. les docteurs Josef Wiesel (*médecine interne*); Erwin Stransky (*neurologie et psychiatrie*); Wilhelm Wallisch (*odontologie*).

Faculté de médecine de Zurich. — M. le docteur F. R. Nager est nommé privatdocent d'oto-rhino-laryngologie.

Université de Liverpool. — M. le docteur W. Thelwall Thomas, lecteur, est nommé professeur adjoint de chirurgie.

Northwestern University Medical School de Chicago. — M. le docteur William A. Evans, professeur de pathologie au College of Physicians and Surgeons de Chicago, est nommé professeur d'hygiène.

Sont nommés professeurs adjoints : MM. les docteurs Prentiss (*anatomie*); W. H. Buhlig (*médecine interne*); R. T. Gillmore (*gynécologie*); Joseph Brenneman (*pédiatrie*).

Starling-Ohio Medical College de Columbus. — M. le docteur John H. J. Upham, professeur adjoint, est nommé professeur de médecine.

M. le docteur Elmer G. Horton est nommé professeur d'hygiène.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882 :* Les numéros parus et non épuisés (1881, no 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1907* inclusivement (25 années) absolument complètes, soit les 27 années parues de la *Semaine Médicale, franco* à domicile, au prix de 242 francs pour la France, 290 francs pour l'étranger.

En outre, l'Administration peut fournir *isolément*, au prix de 8 francs l'année, *franco* à domicile en France, aux conditions suivantes, les années complètes (1883 à 1906), moins le no 1 de 1884, les nos 53 et 54 de 1890 et la table de 1892.

Pour l'année 1886, il manque le no 51.

Pour l'année 1887, il manque 7 numéros.

Pour l'étranger, ajouter 2 francs par chaque année demandée, somme représentant le surplus des ports de poste.

Toute demande doit être accompagnée d'un mandat d'égale somme adressée à M. l'Administrateur de la *Semaine Médicale*, 53, avenue de Villiers, Paris.

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes; il suffit de prévenir l'administration du journal.

Tout exemplaire séparé des numéros de la *Semaine Médicale* des années antérieures à 1900 est vendu indistinctement un franc.

Le prix de chaque exemplaire séparé des numéros des années 1900 à 1906 inclusivement est fixé à cinquante centimes.

VARIA

Doses maxima, pour les adultes, de certains médicaments inscrits à la nouvelle Pharmacopée française.

Nous avons annoncé, il y a un an, que l'édition du *Codex medicamentarius* de 1908 contiendrait pour la première fois une liste des doses maxima auxquelles peuvent être administrés les médicaments essentiellement actifs et nous avons exposé à ce propos une série de considérations plaidant contre cette innovation (Voir *Semaine Médicale*, 1907, p. 468); nous ne pouvons qu'y renvoyer nos lecteurs, car elles n'ont rien perdu de leur valeur. Notre protestation n'a pourtant pas été tout à fait stérile, puisqu'il est déclaré dans la préface de la nouvelle Pharmacopée : « Un tableau des doses maxima a été dressé, mais seulement *à titre de renseignement*, sans que les tribunaux puissent en tirer arguments ». Toutefois, il est bien à craindre qu'une pareille déclaration ne lie pas beaucoup les juges, car on a eu soin d'ajouter : « La commission a voulu retenir l'attention du médecin et du pharmacien sur celles des doses qu'il est bon de ne pas surpasser ; mais elle a d'autant moins voulu enlever au médecin — responsable de son ordonnance — son droit à des formules personnelles que le Codex inscrit simplement la recommandation de marquer, par un *je dis*, que la dose prescrite émane d'une volonté réfléchie, et non d'une ignorance ou d'un *lapsus calami* ». Ainsi, par une contradiction peut-être voulue, le préfacier, après avoir écrit : *sans que les tribunaux puissent en* [du tableau des doses maxima] *tirer arguments*, dit dans la phrase suivante que le médecin est *responsable de son ordonnance*. Dès lors, il est plus que probable que toutes les fois que le médecin dépassera la dose indiquée, les juges sauront clairement à qui incombe la responsabilité. Il ne serait donc pas exact de croire que c'est « seulement *à titre de renseignement* » que le tableau des doses maxima figure dans la Pharmacopée française ; d'ailleurs, si l'on en doutait, ce qui se trouve encore en tête du tableau lèverait tous les doutes : « Ils [les chiffres] représentent le *maximum de la dose thérapeutique usuelle* ». Et qu'on note bien que les citations entre guillemets sont textuelles et que les mots en italiques le sont également dans le livre officiel.

Nous en avons assez dit pour faire comprendre à nouveau quelle sera désormais la situation du praticien. Il ne peut plus et il ne doit plus ignorer la dose maximum portée au tableau du Codex; c'est pourquoi nous donnons ci-dessous un tableau des doses maxima, plus pratique à consulter pour le médecin que celui qui se trouve dans la Pharmacopée, mais absolument conforme, quant aux doses, au tableau du Codex. Il est bon d'avoir toujours présente à l'esprit, en formulant la dose dans l'ordonnance, cette recommandation du livre officiel : « Si le médecin croit devoir la dépasser, il ajoutera pour attirer l'attention : *je dis* telle *dose* ».

	Par dose.	Par 24 heures.
Acétanilide	0 gr. 30	1 gr. 50
Acétate neutre de plomb	0 gr. 10	0 gr. 30
Acétylsalicylique (acide)	1 gr.	6 gr.
Acide acétylsalicylique	1 gr.	6 gr.
— arsénieux	0 gr. 005	0 gr. 015
— cyanhydrique dissous à 2 %	0 gr. 10	0 gr. 50
Aconitine	0 gr. 0002	0 gr. 0005
— (azotate d')	0 gr. 0002	0 gr. 0005
Alcoolature d'aconit (feuille)	1 gr.	5 gr.
Amyle (azotite d')	0 gr. 20	1 gr. 40
Antipyrine	4 gr.	8 gr.
Apomorphine et chlorhydrate	0 gr. 015	0 gr. 015
Arécoline (bromhydrate d')	0 gr. 0005	0 gr. 0015
Argent (azotate d')	0 gr. 03	0 gr. 15
Arséniate de fer	0 gr. 05	0 gr. 15
— de sodium	0 gr. 01	0 gr. 02
Arsénieux (anhydride)	0 gr. 005	0 gr. 015
Atropine	0 gr. 0005	0 gr. 001
— (sulfate d')	0 gr. 001	0 gr. 002
Azotate d'aconitine	0 gr. 0002	0 gr. 0005
— d'argent	0 gr. 03	0 gr. 15
— de pilocarpine	0 gr. 02	0 gr. 05
Azotite d'amyle	0 gr. 20	1 gr. 40
Benzoate de mercure	0 gr. 01	0 gr. 05
Bichlorure de mercure	0 gr. 02	0 gr. 06
Bi-iodure de mercure	0 gr. 02	0 gr. 08
Bromhydrate d'arécoline	0 gr. 0005	0 gr. 0015
— de conine	0 gr. 03	gr. 15
Bromoforme	0 gr. 50	1 gr. 50
Cacodylate de sodium	0 gr. 20	0 gr. 20
Caféine	0 gr. 50	2 gr.
Calomel	1 gr.	1 gr.
Carbonate de gaïacol	0 gr. 50	2 gr.
Chloral (hydrate de)	4 gr.	12 gr.
Chlorate de potassium	1 gr.	4 gr.
— de sodium	1 gr.	6 gr.
Chlorhydrate d'apomorphine	0 gr. 015	0 gr. 015
— de cocaïne	0 gr. 05	0 gr. 15
— d'hydrastinine	0 gr. 05	0 gr. 15
— de morphine	0 gr. 02	0 gr. 08
— de pilocarpine	0 gr. 025	0 gr. 05
Chloroforme	0 gr. 50	3 gr.
Cocaïne (chlorhydrate de)	0 gr. 05	0 gr. 15
Codéine	0 gr. 05	0 gr. 20
— (phosphate de)	0 gr. 075	0 gr. 30
Colchicine	0 gr. 002	0 gr. 004
Conine (bromhydrate de)	0 gr. 03	0 gr. 15
Créosote	0 gr. 50	1 gr. 50
Cuivre (sulfate de)	0 gr. 75	0 gr. 75
Cyanhydrique (acide) dissous à 2 %	0 gr. 10	0 gr. 50
Cyanure de mercure	0 gr. 01	0 gr. 04
— de potassium	0 gr. 01	0 gr. 04
— de zinc	0 gr. 02	0 gr. 10
Diéthylsulfone-diméthylméthane	2 gr.	2 gr.
— éthylméthylméthane	2 gr.	2 gr.
Digitaline cristallisée	0 gr. 0003	0 gr. 001
Diméthylamino-antipyrine	1 gr.	3 gr.
Eau distillée de laurier-cerise à 0 gr. 10 %	2 gr.	10 gr.
Emétique	0 gr. 20	0 gr. 60
Ergotinine	0 gr. 001	0 gr. 002
Extrait alcoolique d'aconit	0 gr. 03	0 gr. 10
— — de belladone	0 gr. 03	0 gr. 10
— — de ciguë	0 gr. 05	0 gr. 20
— — de colchique	0 gr. 05	0 gr. 20
— — de digitale	0 gr. 05	0 gr. 20
— — d'Evonymus atropurpureus	0 gr. 10	0 gr. 20
— — de jusquiame	0 gr. 10	0 gr. 30
— — de noix vomique	0 gr. 04	0 gr. 10
— — de scille	0 gr. 20	0 gr. 50
— aqueux d'ergot de seigle	1 gr.	6 gr.
— — d'opium	0 gr. 10	0 gr. 30
Extrait fluide d'ergot de seigle	1 gr.	6 gr.
— — d'hydrastis	1 gr.	4 gr.
Fer (arseniate de)	0 gr. 05	0 gr. 15
Gaïacol	0 gr. 50	1 gr. 50
— (carbonate de)	0 gr. 50	2 gr.
Gouttes amères de Baumé	0 gr. 25	1 gr. 75
Huile de croton	0 gr. 05	0 gr. 10
— de foie de morue phosphorée, au 20,000e	20 gr.	40 gr.
— phosphorée, au 100e	0 gr. 10	0 gr. 20
Hydrastine	0 gr. 10	0 gr. 30
Hydrastinine	0 gr. 05	0 gr. 15
— (chlorhydrate d')	0 gr. 05	0 gr. 15
Iodoforme	0 gr. 20	1 gr.
Laudanum de Sydenham	2 gr.	6 gr.
Liqueur de Van Swieten	20 gr.	60 gr.
Mercure (benzoate de)	0 gr. 01	0 gr. 05
— (bichlorure de)	0 gr. 02	0 gr. 06
— (bi-iodure de)	0 gr. 02	0 gr. 08
— (cyanure de)	0 gr. 01	0 gr. 04
— (protochlorure de)	1 gr.	1 gr.
— (proto-iodure de)	0 gr. 05	0 gr. 20
Méthylarsinate de sodium	0 gr. 20	0 gr. 20
Morphine (chlorhydrate de)	0 gr. 02	0 gr. 08
Naphtol β	1 gr.	3 gr.
Oxéthylpara-acétanilide	1 gr.	3 gr.
Pelletiérine (sulfate de) en solution tannique	0 gr. 40	»
Phénol	0 gr. 10	0 gr. 30
Phényle (salicylate de)	1 gr.	6 gr.
Phosphate de codéine	0 gr. 075	0 gr. 30
Phosphore	0 gr. 001	0 gr. 002
Phosphure de zinc	0 gr. 008	0 gr. 016
Picrotoxine	0 gr. 002	0 gr. 006
Pilocarpine (azotate de)	0 gr. 02	0 gr. 05
— (chlorhydrate de)	0 gr. 025	0 gr. 05
Pipérazine	0 gr. 75	3 gr.
Plomb (acétate neutre de)	0 gr. 10	0 gr. 30
Podophylline	0 gr. 05	0 gr. 20
Potassium (chlorate de)	1 gr.	4 gr.
— (cyanure de)	0 gr. 01	0 gr. 04
Poudre d'aconit (racine)	0 gr. 10	0 gr. 30
— d'aconitine, au 100e	0 gr. 020	0 gr. 050
— d'agaric	0 gr. 50	1 gr. 50
— d'azotate d'aconitine, au 100e	0 gr. 020	0 gr. 050
— de belladone (feuille)	0 gr. 15	0 gr. 50
— de cantharide	0 gr. 05	0 gr. 15
— de ciguë	0 gr. 25	0 gr. 75
— de digitale	0 gr. 20	1 gr.
— de digitaline cristallisée, au 100e	0 gr. 03	0 gr. 10
— de Dover	1 gr.	4 gr.
— d'ergot de seigle	1 gr.	4 gr.
— de fève de Saint-Ignace	0 gr. 10	0 gr. 30
— de gomme-gutte	0 gr. 25	0 gr. 50
— d'ipécacuanha	2 gr.	2 gr.
— — opiacée	1 gr.	4 gr.
— de jaborandi	3 gr.	3 gr.
— de jusquiame	0 gr. 20	0 gr. 60
— de noix vomique	0 gr. 10	0 gr. 30
— d'opium	0 gr. 20	0 gr. 60
— de rue	0 gr. 50	1 gr.
— de sabine	0 gr. 50	1 gr.
— de scille	0 gr. 25	1 gr.
— de stramoine	0 gr. 25	1 gr.
— de strophantine, au 100e	0 gr. 03	0 gr. 10
Protochlorure de mercure	1 gr.	1 gr.
Proto-iodure de mercure	0 gr. 05	0 gr. 20
Pyramidon	1 gr.	3 gr.
Résorcine	1 gr. 25	5 gr.
Quassine	0 gr. 004	0 gr. 012
Salicylate de phényle	1 gr.	6 gr.
— de sodium	2 gr.	12 gr.
Salicylique (acide)	1 gr.	4 gr.

	Par dose.	Par 24 heures.
Salol	1 gr.	6 gr.
Santonine	0 gr. 10	0 gr. 30
Sodium (arséniate de)	0 gr. 01	0 gr. 02
— (cacodylate de)	0 gr. 20	0 gr. 20
— (chlorate de)	1 gr.	6 gr.
Soluté d'arsénite de potasse	0 gr. 50	1 gr. 50
— de chlorure mercurique	20 gr.	60 gr.
— de digitaline cristallisée, au 1,000e	0 gr. 30	1 gr.
— officinal de bromoforme	5 gr.	15 gr.
Spartéine (sulfate de)	0 gr. 05	0 gr. 25
Strophantine	0 gr. 0003	0 gr. 001
Strychnine	0 gr. 005	0 gr. 015
— — (sulfate de)	0 gr. 006	0 gr. 018
Sulfate d'atropine	0 gr. 001	0 gr. 002
— de cuivre	0 gr. 75	0 gr. 75
— de pelletiérine en solution tannique	0 gr. 40	»
— de spartéine	0 gr. 05	0 gr. 25
— de strychnine	0 gr. 006	0 gr. 018
— de zinc	1 gr.	1 gr.
Teinture d'aconit (racine), au 10e	0 gr. 50	1 gr. 50
Teinture de belladone, au 10e	1 gr.	4 gr.
— de cantharide, au 10e	0 gr. 50	1 gr. 25
— de colchique, au 10e	1 gr. 50	6 gr.
— de digitale, au 10e	1 gr. 50	5 gr.
— de fève de Saint-Ignace composée	0 gr. 25	1 gr. 75
— d'iode, au 10e	0 gr. 25	1 gr.
— de jaborandi	15 gr.	15 gr.
— de jusquiame, au 10e	1 gr.	4 gr.
— de lobélie, au 10e	1 gr. 50	5 gr.
— de noix vomique, au 10e	1 gr.	5 gr.
— d'opium, au 10e	2 gr.	6 gr.
— de scille	1 gr. 50	5 gr.
— de strophantus, au 10e	0 gr. 15	0 gr. 60
Théobromine	1 gr.	4 gr.
Thymol	0 gr. 50	4 gr.
Valérianate de zinc	0 gr. 10	0 gr. 50
Vératrine officinale	0 gr. 002	0 gr. 010
Zinc (cyanure de)	0 gr. 02	0 gr. 10
— (sulfate de)	1 gr.	1 gr.
— (valérianate de)	0 gr. 10	0 gr. 50

Dosage de certains médicaments par gouttes et nombre de gouttes pour un gramme.

	Poids de XX gouttes.	Poids de C gouttes.	Nombre de gouttes pour 1 gramme.
Acétate d'ammonium dissous	1.002	5.010	20
— d'éthyle	0.316	1.580	63
Acide azotique dilué	0.969	4.845	21
— — officinal	0.840	4.200	24
— bromhydrique	0.981	4.905	20
— chlorhydrique dilué	0.993	4.965	20
— — officinal	0.942	4.710	21
— cyanhydrique dissous, à 2 %	0.883	4.415	23
— lactique officinal	0.515	2.575	39
— phosphorique dilué	1.014	5.070	20
— — officinal	1.032	5.160	19
— sulfurique alcoolisé	0.349	1.745	57
— — dilué	1.014	5.070	20
— — officinal	0.781	3.905	26
Alcoolature d'aconit (feuilles)	0.377	1.885	53
Ammoniaque diluée	0.879	4.395	23
— officinale	0.803	4.015	25
Ammonium (acétate d') dissous	1.002	5.010	20
Amyle (azotite d')	0.272	1.360	73
Azotique (acide) dilué	0.969	4.845	21
— — officinal	0.840	4.200	24
Azotite d'amyle	0.272	1.360	73
Bromhydrique (acide)	0.981	4.905	20
Bromure d'éthyle	0.288	1.440	69
Chlorhydrique (acide) dilué	0.993	4.965	20
— — officinal	0.942	4.710	21
Chloroforme anesthésique (alcool éthylique 5 ‰)	0.335	1.675	60
— rectifié	0.340	1.700	59
Créosote officinale	0.487	2.435	41
Cyanhydrique (acide) dissous, à 2 %)	0.883	4.415	23
Eau distillée de laurier-cerise	0.897	4.485	22
Elixir parégorique	0.375	1.875	53
Essence d'anis	0.478	2.390	42
— de menthe poivrée	0.385	1.925	52
— de térébenthine	0.358	1.790	56
Ether alcoolisé	0.267	1.335	75
— anesthésique officinal	0.214	1.070	93
Ethyle (acétate d')	0.316	1.580	63
— (bromure d')	0.288	1.440	69
Eucalyptol	0.378	1.890	53
Fer (perchlorure de) officinal	1.091	5.455	18
Gouttes amères de Baumé	0.372	1.860	54
Huile au bi-iodure de mercure	0.400	2.000	50
— de croton	0.398	1.990	50
— phosphorée, au 100e	0.400	2.000	50
Lactique (acide) officinal	0.515	2.575	39
Laudanum de Sydenham	0.468	2.340	43
Liqueur de Fowler	0.592	2.960	34
Méthyle (salicylate de)	0.537	2.685	37
Perchlorure de fer officinal	1.091	5.455	18
Phénol aqueux	0.521	2.605	38
Phosphorique (acide) dilué	1.014	5.070	20
— — officinal	1.032	5.160	19
Pyridine	0.491	2.455	41
Salicylate de méthyle	0.537	2.685	37
Soluté d'arsénite de potasse	0.592	2.960	34
— de digitaline cristallisée, au 1000e	0.356	1.780	56
— de chlorhydrate de morphine, au 50e	1.004	5.020	20
— officinal de bromoforme	0.333	1.665	60
Sulfurique (acide) alcoolisé	0.349	1.745	57
— — dilué	1.014	5.070	20
— — officinal	0.781	3.905	26
Teinture d'aconit	0.350	1.750	57
— d'arnica	0.369	1.845	54
— de belladone	0.351	1.755	57
— de camphre concentrée	0.335	1.675	60
— de cantharide	0.352	1.760	57
— de colchique	0.355	1.775	56
— de digitale	0.351	1.755	57
— de fève de Saint-Ignace composée	0.372	1.860	54
— d'iode	0.327	1.635	61
— de jusquiame	0.350	1.750	57
— de lobélie	0.351	1.755	57
— de noix vomique	0.348	1.740	57
— d'opium	0.354	1.770	56
— de scille	0.355	1.775	56
— de strophantus	0.351	1.755	57
— de valériane	0.371	1.855	54

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

Barbier (P.). L'incontinence d'urine nocturne essentielle de l'enfance; son traitement, en particulier par les injections épidurales et la ponction lombaire.

Barros (R.). Des psychoses et des névroses au cours de l'acromégalie.

Belle (J.). Maladie du sommeil ; contribution à l'étude de l'étiologie et de l'épidémiologie.

Bossoreil (M.). Contribution à l'étude des substances médicamenteuses agissant sur l'utérus : excitants, emménagogues, abortifs.

Brenac (J.). Le nitrate d'argent en dermatologie et syphiligraphie.

Caron (E.). Contribution à l'étude de l'adénolipomatose à prédominance cervicale.

Cassard (L.). Contribution à l'étude de la tuberculose hépatique chez le vieillard.

Cauchois (A.). Splénomégalie chronique d'origine pyléthrombosique.

Chauvin (E.). Pneumococcie et tuberculose, en particulier chez les arthritiques.

Collet (L.). De la myosalgie et de la dermalgie dans la colique de plomb; déductions thérapeutiques.

Copreaux (P.). De la durée de la paralysie générale.

Coux (R. de). Méningites syphilitiques aiguës; essai de classification.

Créange (M.). Chancres mous de l'anus et du rectum.

Crespin. L'hémoptysie parasitaire d'Extrême-Orient.

Debonnelle (E.). Les kystes dermoïdes du plancher de la bouche.

Debord (G.). Des ulcères mixtes des jambes.

Dreux. Contribution à l'étude des fractures des métacarpiens en général et, en particulier, du premier métacarpien.

Dupau (G.). Contribution à l'étude des tumeurs malignes primitives de l'oreille moyenne.

Dupuy (J.). Traitement du rein mobile : de la néphropexie à lambeaux capsulaires combinée à la néphrotomie.

Esmein (Ch.). Du ralentissement permanent ou temporaire du pouls par lésion intracardiaque.

Fafet (L.). De la conduite à tenir dans les traumatismes du poumon.

Feldmann (Mlle S.). Les tétanies symptomatiques.

Gervais (M.). Les céphalées d'origine génitale.

Giraudeau (R.). Contribution à l'étude de l'hyperkératose papillaire linguale : langue noire pileuse.

Girod (Ch.). Contribution à l'étude de la torsion de l'utérus produite par les tumeurs utéro-annexielles.

Goiffon (R.). Opothérapie gastrique et psychothérapie (étude clinique).

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 38. Trente centimes le numéro. 16 SEPTEMBRE 1908.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Grenoble. — M. le docteur Bosquette est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de pathologie et de clinique chirurgicales et de clinique obstétricale.

VARIA

Congrès de la Société italienne de médecine interne en 1908.

Le dix-huitième Congrès de la Société italienne de médecine interne se tiendra à Rome du 26 au 29 octobre prochain.

Voici les questions mises à l'ordre du jour :
1° *La signification clinique des arythmies cardiaques;*
2° *Les névropathies familiales;*
3° *Les conséquences de la suralimentation.*

NÉCROLOGIE

M. le docteur Dubuisson, médecin de l'asile Sainte-Anne, à Paris. — M. le docteur J. Reboul, chirurgien des hôpitaux de Nîmes. — M. le docteur Joseph Eichberg, professeur de médecine au Miami Medical College de Cincinnati.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

Debordes (G.-L.). Le médecin et la loi sur les accidents du travail.

Guillermond (G.). Les services d'hygiène de la ville de Paris en 1908.

Houlmann (P.). Anémie pernicieuse à rechutes; évolution de l'anémie pernicieuse.

Huleux (R.). Contribution à l'étude de la tuberculose à l'école et de quelques points de sa prophylaxie : inspection médicale des écoles, cantines scolaires, écoles de plein air.

Last (I.). Troubles dentaires chez les sucriers (carie sucrée).

Laudy (Ch.). Considérations sur la goutte et son traitement.

Leborgne (A.-L.). Contribution à l'étude de la pathogénie de l'*hallux valgus*; ses rapports avec la tuberculose.

Marmion (P.-A.). L'évolution contemporaine de la psychiatrie : la pathologie mentale, le médecin aliéniste et l'aliéné en France au commencement du xxe siècle.

Matry (C.). Contribution à l'étude des tumeurs malignes primitives du squelette thoracique (côtes et sternum).

Mattrais (H.). De l'omento-volvulus ou torsion du grand épiploon.

Maugeret (Mlle R.). Cholécysto-pancréatite; essai de pathogénie.

Monnet (R.). Le stéréoscope de Pigeon et ses applications en ophtalmologie.

Monnier (Mme). De la syphilis héréditaire d'origine paternelle; réfutation des théories actuelles.

Monoszon (Mlle A.). Symptômes bulbaires dans la syringomyélie.

Morellet (A.). Contribution à l'étude de la phlébite typhique (clinique, bactériologie).

Nouhaud (E.). Rapports entre la chorée et l'hystérie.

Oppert (E.). La cuti-réaction à la tuberculine (étude clinique, anatomo-pathologique et critique).

Oudot (L.). Traitement de la sinusite maxillaire par les lavages diaméatiques.

Papin (E.). Les fonctions sexuelles et la prostatectomie.

Pappa (A.). Contribution à l'étude des calculs de l'uretère.

Parrot (L.-M.). De la prophylaxie de la variole aux colonies.

Péchin (G.). Contribution à l'étude de la puériculture avant la naissance; étude statistique du poids des enfants nés à la clinique Baudelocque de 1890 à 1907.

Périnet (E.-E.). Des pulvérisations d'adrénaline-cocaïne dans les œdèmes du larynx.

Pessard (E.). La rééducation motrice dans le service de la clinique Charcot (hospice de la Salpêtrière); années 1904-1908.

Pestel (E.). Traitement par les rayons X de la tuberculose cutanée végétante.

Picard (J.). L'hématocèle intrapéritonéale et son traitement; contribution à l'étude des ruptures tubaires.

Plivard (H.). De la méningite tuberculeuse au cours de la grossesse.

Poyet (G.). Leucoplasie laryngée.

Prével (L.). L'ophtalmo-diagnostic de la fièvre typhoïde et de la tuberculose.

Pujol (E.). Contribution à l'étude de la sporotrichose (sporotrichose de l'hypoderme).

Reiff (Mlle L.). Emphysème sous-cutané généralisé au cours de la tuberculose pulmonaire.

Rendu (H.). Les lésions hépatiques d'origine appendiculaire et leur retentissement gastrique.

Riou (F.). De l'appendicite chronique; symptomatologie; résultats tardifs de l'opération.

Rogery (L.). Contribution à l'étude des pleurésies dans la scarlatine.

Sahut (R.). De la polyurie essentielle chez l'enfant.

Sauveroche (J.). Crises gastriques prolongées des tabétiques morphinomanes.

Sibille (L.). Le traitement des hémorrhagies causées par l'insertion basse du placenta (d'après les observations de la clinique Baudelocque).

Signoret (E.). Les injections sous-conjonctivales en thérapeutique oculaire.

Simard (R.). Des hémorrhagies au cours de la gangrène pulmonaire.

Simidoff (P.). De la psychasthénie.

Sloog. Contribution à l'étude des corps étrangers des bronches et de leur traitement par la bronchoscopie transglottique et sous-glottique.

Sourdeau. L'ionisation en dermatologie; conclusion de six ans de pratique hospitalière (1902-1908, Broca et Saint-Louis).

Stankiéwicz (Mme S. de). Contribution à l'étude de l'action du chloroforme sur le rein et sur la sécrétion rénale.

Stodel (G.). Les colloïdes en biologie et en thérapeutique; le mercure colloïdal électrique.

Thyébault (H.). Coexistence de la cirrhose hépatique, de la tuberculose pulmonaire et de la polynévrite chez les alcooliques.

Tomasini (D.). Contribution à l'étude des ostéosarcomes du maxillaire inférieur.

Triqueneaux (L.). Etude médico-légale des traumatismes observés sur les cadavres retirés de l'eau.

Vasselin (G.). Contribution à l'étude de la simulation et de l'interprétation des accidents du travail.

Ventron (J.). De la myélite syphilitique à début par troubles d'incontinence d'urine.

Vigneras (Ch.). Les hémorrhagies méningées spinales.

Wehrmann née **Brodsky** (Mme S.). Sur l'action pathogène des helminthes des oiseaux.

Willerval. La méningite tuberculeuse du nourrisson.

Wolff (P.-A.). De la rétention complète des membranes après l'accouchement à terme ou près du terme.

Zacharopoulos (P.). Technique de l'appendicectomie.

VARIA

La transmutation des métaux serait-elle réalisable ?

Il y a environ un an, Sir William Ramsay et M. A. Cameron faisaient connaître, dans différentes publications, les détails de délicates expériences dont les résultats touchent aux problèmes les plus élevés de la philosophie scientifique, car ils paraissaient apporter enfin une solution définitive à la question, pendant des siècles si âprement et si vainement poursuivie, de la transmutation de la matière; en l'espèce, on aurait obtenu la *dégradation* du cuivre et sa métamorphose en éléments de la même famille et de poids atomique inférieur : potassium, sodium, lithium. L'agent capable de réaliser cette sorte de miracle scientifique était le radium dont les étonnantes propriétés, notamment l'énorme quantité d'énergie qu'il peut dégager sous un très faible poids, ont déjà apporté une si grande perturbation dans les idées classiques de la physique.

L'expérience consistait à faire agir, jusqu'à destruction spontanée, une forte émanation de radium sur une solution d'un sel de cuivre placée dans un petit ballon de verre. Le cuivre était ensuite éliminé, et le résidu non-cuivre examiné comparativement à celui d'une solution témoin qui n'avait pas subi l'influence du radium. Or, dans toutes les expériences, ce résidu, composé principalement de sodium avec un peu de potassium et de calcium, était plus considérable dans le ballon à radium que dans le ballon témoin, et, de plus, on y constatait au spectroscope la présence de lithium qu'on ne pouvait déceler dans le second.

Ces résultats, étant donnée la notoriété des auteurs, ne pouvaient manquer d'avoir un grand retentissement. Toutefois, et ceux-ci le reconnaissent eux-mêmes, ils n'étaient pas absolument à l'abri de toute critique, notamment en ce qui concerne l'emploi du verre qui n'est pas rigoureusement insoluble; la quantité de lithium obtenue étant très faible (environ 1/6,000 de milligramme), ne pouvait-on en attribuer l'origine à l'attaque, stimulée par l'émanation du radium, du verre par la solution de cuivre?

L'importance de la question a incité Mlle Gleditsch, qui avait déjà constaté la présence du lithium dans certaines eaux radifères, à reprendre ces expériences, en collaboration avec Mme Curie, et en s'entourant des plus minutieuses précautions pour écarter toute cause d'erreur. C'est ainsi que l'emploi du verre et même du quartz fut rejeté, et que l'on utilisa exclusivement des récipients de platine. De même, l'eau et les acides employés (azotique, sulfurique, fluorhydrique) durent être privés des traces infinitésimales de lithium qu'ils contiennent par une distillation soigneuse dans un alambic de platine. Enfin, le sel de cuivre lui-même fut purifié par des cristallisations répétées dans des vases de platine jusqu'à ce qu'il ne fût plus possible d'y déceler le lithium.

Avec les produits ainsi préparés, des expériences analogues à celles de Sir William Ramsay et M. Cameron, effectuées dans des vases de platine, ne donnèrent plus de lithium appréciable à l'examen très sensible au spectroscope; la petite augmentation — de quelques dixièmes de milligramme tout au plus — du résidu non-cuivre dans l'expérience au radium, comparativement avec celui de l'expérience témoin, devant sans doute s'expliquer par le fait que la rentrée de l'émanation de radium peut amener l'introduction de traces de matières étrangères.

Aussi, Mme Curie et Mlle Gleditsch formulent-elles la conclusion suivante dans une note présentée le 10 août dernier à l'Académie des sciences de Paris : « Nous pouvons dire que nous n'avons pas réussi à confirmer les expériences de MM. Ramsay et Cameron. Il nous est évidemment impossible d'affirmer qu'il ne s'est formé dans l'expérience aucune trace de sodium ou lithium; nous pensons toutefois que le fait de la formation de ces éléments ne peut pas être considéré comme établi ».

Il semble donc que les mânes des alchimistes du moyen âge n'aient pas encore lieu de tressaillir, et que la pierre philosophale soit toujours à trouver.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882 :* Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1907* inclusivement (25 années) absolument complètes, soit les 27 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 242 francs pour la France, 290 francs pour l'étranger.

En outre, l'Administration peut fournir *isolément*, au prix de 8 francs l'année, *franco* à domicile en France, aux conditions suivantes, les années complètes (1883 à 1906), moins le n° 1 de 1884, les nos 53 et 54 de 1890 et la table de 1892.

Pour l'année 1886, il manque le n° 51.

Pour l'année 1887, il manque 7 numéros.

Pour l'étranger, ajouter 2 francs par chaque année demandée, somme représentant le surplus des ports de poste.

Toute demande doit être accompagnée d'un mandat d'égale somme adressée à M. l'Administrateur de la *Semaine Médicale*, 53, avenue de Villiers, Paris.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.
Paris. — Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Bordeaux. — M. le docteur Gentes, agrégé, est nommé professeur d'anatomie.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Bologne. — M. le docteur Filippo Lussana est nommé privatdocent de physiologie expérimentale.

Faculté de médecine de Budapest. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à MM. les privatdocenten Julius Donàth (*neurologie*), Ludwig Török (*dermatologie*).

Faculté de médecine de Cracovie. — M. le docteur Julien Talko Hryncewicz est nommé professeur extraordinaire d'anthropologie.

Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur Serafino Patellani, privatdocent à la Faculté de médecine de Bologne, est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Sergio Pansini, professeur extraordinaire de séméiologie médicale, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Emilio Santi, privatdocent à l'Ecole supérieure de médecine de Florence, est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Pavie. — M. le docteur Giulio Ascoli, privatdocent à la Faculté de médecine de Gênes, est nommé privatdocent de pathologie interne.

Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur Friedrich Kleinhans, professeur extraordinaire d'obstétrique et de gynécologie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Giuseppe Cirincione, professeur à la Faculté de médecine de Palerme, est nommé professeur ordinaire d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Rostock. — M. le docteur Willibald A. Nagel, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Berlin, est nommé professeur ordinaire de physiologie, en remplacement de M. Langendorff, décédé.

Faculté de médecine de Sienne. — M. le docteur Eugenio Centanni, professeur extraordinaire de pathologie générale, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Tomsk. — M. le docteur Alexandrovitch-Dotchevsky, privatdocent, est nommé professeur extraordinaire de pathologie spéciale et de thérapeutique.

Faculté de médecine de Turin. — M. le docteur Giuseppe Satta est nommé privatdocent de chimie pathologique.

Faculté de médecine d'Utrecht. — M. le docteur J. E. Grevers, privatdocent à la Faculté de médecine d'Amsterdam, est nommé lecteur d'odontologie.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Rudolf Kraus, privatdocent de pathologie générale et expérimentale, est nommé professeur extraordinaire.

M. le docteur Leopold Senfelder est nommé privatdocent d'histoire de la médecine.

Université de Toronto. — M. le docteur Robert D. Rudolf, professeur adjoint de médecine, est nommé professeur de thérapeutique.

College of Physicians and Surgeons de Chicago. — M. le docteur Daniel N. Eisendrath, professeur adjoint, est nommé professeur de chirurgie.

Nous avons annoncé dans notre numéro du 5 août dernier que Mme Véra Dantchakov, docteur en médecine, avait été nommée privatdocent d'histologie à la Faculté de médecine de Moscou. Nous apprenons que le ministre de l'instruction publique de Russie, considérant que la législation actuelle ne donne pas aux femmes le droit d'enseignement dans les Universités, n'a pas approuvé cette nomination.

Notre correspondant de Saint-Pétersbourg nous informe, en outre, que le Conseil des ministres a autorisé le ministre de l'instruction publique à interdire à l'avenir l'admission des femmes aux cours universitaires, exception faite pour les étudiantes actuelles qui se trouvent dans l'impossibilité matérielle de passer à un établissement d'enseignement supérieur pour femmes.

VARIA

Sophocle, quand il a composé « Philoctète », pouvait-il connaître les écrits d'Hippocrate?

Le beau drame de Sophocle, *Philoctète*, a fourni à M. J. Psichari, professeur de philologie byzantine et néo-grecque à l'Ecole pratique des hautes études, le sujet d'une étude médico-philologique qu'il a communiquée à l'Académie des inscriptions et belles-lettres et publiée ensuite dans la *Revue de philologie, de littérature et d'histoire anciennes* (2e fascicule de 1908). Le canevas de cette pièce est assez connu pour que nous nous bornions à n'en dire que ce qui est essentiel pour la compréhension de ce qui va suivre :

Philoctète avait suivi les Grecs au siège de Troie; pendant la traversée, il descendit dans l'île de Chrysa et fut mordu au pied par un serpent caché près de l'autel de la déesse à qui cette île était consacrée. A partir de cet accident, ses compagnons furent importunés par les cris que lui arrachait la douleur et l'odeur infecte de la plaie consécutive à la morsure du reptile. Dès lors il fut décidé qu'on l'abandonnerait dans un lieu solitaire et l'on choisit à cet effet l'île de Lemnos, voisine de Chrysa; à peine débarqué, Philoctète s'endormit sur le rivage, comme cela se produisait d'ordinaire après chaque crise. Dix ans s'écoulèrent avant que les Grecs revinssent, non pas avec l'intention de le ramener avec eux, mais pour reprendre les flèches dont Hercule lui avait fait présent, le devin ayant déclaré que Troie ne serait jamais prise tant qu'ils ne posséderaient pas les flèches fatales. On usa de stratagème et de fourberie pour s'emparer de ces armes, mais Néoptolème, qui avait servi d'instrument pour commettre cette perfidie en persuadant à Philoctète qu'il allait le ramener dans sa patrie, est pris de remords et rend les flèches à Philoctète, bien que celui-ci refuse de retourner avec les Grecs vers le rivage troyen. A ce moment, apparaît Hercule qui ordonne à Philoctète de partir pour Troie avec les flèches qu'il lui a léguées et qui doivent prendre de nouveau Ilion.

M. Psichari, peu satisfait des diverses traductions des cinq premiers vers du chœur qui, après la scène de la crise de Philoctète et les dernières paroles de Néoptolème, débute par une invocation au sommeil, nous donne une nouvelle traduction de ce passage et fournit à ce propos une série de commentaires sur la manière dont se comporte la blessure, d'après le récit de Philoctète lui-même et ce qu'en dit ensuite Néoptolème. Son argumentation tend à prouver que Sophocle, pour avoir décrit aussi exactement le processus morbide, devait avoir lu les écrits hippocratiques, et c'est ce qui l'amène à présenter son étude sous le titre de *Sophocle et Hippocrate*.

Nous ne pouvons, dans un journal spécial comme le nôtre, entrer dans les détails philologiques; nous ne donnons donc que les arguments d'ordre général, en reproduisant pour cela le texte même de M. Psichari.

« Sophocle était un homme de son temps. Comme nous aujourd'hui, il pouvait au ve siècle s'intéresser même à ce qui ne rentrait pas dans le cadre habituel de sa pensée. Rien de surprenant, dès lors, à ce qu'Hippocrate ne fût point pour Sophocle un inconnu. »

« Sophocle est né en 495 : le *Philoctète* est joué en 409; Sophocle avait alors 85 ans. Hippocrate est de 35 ans plus jeune puisqu'il est né en 460, ou, plus vraisemblablement, en 470 (v. Puschmann); il ne serait à ce compte plus jeune que de 25 ans; nous savons qu'il mourut très vieux, vers 375, d'après les calculs les plus probables, à l'âge de 85 ans environ (1). Quoi qu'il en soit, Hippocrate a 51 ans au moment du *Philoctète*, s'il est né en 460; 61 s'il est né en 470. Rien ne s'oppose absolument à ce que Sophocle, frappé par la réputation d'Hippocrate, se soit renseigné d'une façon plus précise. Daremberg, et c'est là le plus grand mérite de ses recherches, nous montre la place considérable que la médecine tenait dans les préoccupations en quelque sorte quotidiennes des Grecs. Un médecin nouveau, fût-il à ses débuts, une thérapeutique contemporaine ne sortaient point du cadre ordinaire de leur vie, au point qu'ils n'en fussent point informés sur le moment. De ce côté donc, les objections ne nous semblent pas présenter grande valeur.

» Mais nous voulons surtout marquer ici que la question, ainsi posée, est, à notre sens, tout à fait secondaire. Daremberg a démontré qu'Hippocrate n'est pas le père de la médecine. Hippocrate est bien un des génies les plus étonnants, les plus novateurs qu'il y ait eu, en honneur encore aujourd'hui, mais il n'a pas pour cela inventé la médecine d'un coup de baguette. Il rentre lui-même comme unité magistrale et décisive, dans un développement continu de la médecine chez les Grecs. Elle existait avant lui. »

Ce n'est pas suffisant : il faut encore conclure que la collection hippocratique « nous représente en réalité un *Corpus* dans lequel se retrouvent soit de la main d'Hippocrate, soit de la main de ses disciples, des observations que les siècles y sont accumulées; il ne suffit plus de dire que ces écrits nous transmettent toujours la doctrine d'Hippocrate; ils nous transmettent également la doctrine *pré*-hippocratique ».

Pour M. Psichari, « l'homme qui, dans son théâtre, avait épuisé toutes les données du cycle homérique et légendaire, jusqu'à tirer parti de l'histoire de Nausikaa, dont il sut faire un drame, ne pouvait pas rester indifférent à la maladie ».

Et pour établir que Sophocle connaissait les écrits hippocratiques et qu'il a employés pour décrire le « cas » de Philoctète les mots appropriés, M. Psichari a fait une lecture soigneuse de la traduction des Œuvres d'Hippocrate par Littré. En comparant le texte du poète pour les parties indiquées plus haut avec celui du père de la médecine, il s'est livré à une étude particulière des mots στάζει, αἷμα φοίνιον, κηκῖον, φλέψ μέλαινα, αἱμορραγής, ὀδύνας, ἀλγέων et de leur véritable signification.

Tous ces mots, qui font partie de l' « observation » de Philoctète, ont été mis par le poète dans la bouche de son héros pour décrire la crise qu'il éprouve de temps à autre depuis qu'il a été mordu par le serpent, ou dans celle de Néoptolème quand il complète devant ses compagnons la description de la crise alors que Philoctète se trouve sur le point de s'endormir, ou bien dans le chœur quand le fils de Péan est tout à fait endormi.

M. Psichari ayant trouvé dans Hippocrate des expressions analogues pense que cette coïncidence n'est pas l'effet d'un hasard, d'autant plus que les rapports entre la médecine et la littérature depuis les temps homériques sont bien connus.

Tout en reconnaissant la portée des arguments philologiques invoqués par le professeur de Paris, il ne nous semble pas que la thèse en faveur de laquelle ils militent soit réellement établie. Que Sophocle ait employé pour décrire les souffrances physiques de Philoctète des expressions qui se retrouvent dans les écrits hippocratiques, il n'y a là rien d'étonnant.

D'abord, il y avait au ve siècle avant notre ère des médecins à Athènes, où existaient déjà des policliniques (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. LXXXVI) et il est à supposer qu'un écrivain aussi considérable que Sophocle avait des relations suivies avec quelques-uns des médecins de sa ville et qu'il a pu se « documenter » auprès d'un d'entre eux, comme le font aujourd'hui maints littérateurs de notre époque.

Ensuite, il faut tenir compte qu'au ve siècle avant J.-C. la langue médicale se confondait avec la langue parlée; qu'il n'y avait pas et qu'il ne pouvait pas y avoir de termes médicaux proprement dits, et que dès lors la coïncidence des mots employés par le poète avec ceux des écrits hippocratiques n'est pas un fait qui doive surprendre puisque les médecins ne s'exprimaient pas autrement que leurs contemporains.

Enfin, nous estimons avec Daremberg qu'il est difficile d'admettre que Sophocle, avant ou pendant qu'il a composé *Philoctète*, ait pu lire les écrits d'Hippocrate.

« Lors même que nous n'aurions sur l'existence florissante de la médecine avant le siècle d'Hippocrate aucun témoignage, il faudrait bien encore admettre que ni Euripide, ni Aristophane, ni Socrate n'ont pu prendre dans les écrits d'Hippocrate les renseignements qu'ils nous fournissent en si grande abondance sur la médecine et sur les médecins. Hippocrate est né en 460; Socrate, dix ans avant, en 470; Sophocle, en 495; Euripide, en 480; Aristophane vers l'an 450; il est par conséquent de dix ans seulement plus jeune qu'Hippocrate. Entre de telles limites, ni Hippocrate, quel qu'ait été son génie, n'aurait eu le temps d'inventer la médecine, surtout de lui donner tout à coup tant d'extension et tant d'autorité; ni Socrate, ni Euripide (bien que plusieurs de ses pièces aient été jouées tardivement), ni même Aristophane, quelque empressement qu'on leur suppose pour une science si nouvelle, n'auraient eu non plus le loisir de s'en instruire et de s'y intéresser à tel point qu'ils en discourent comme d'un sujet d'études familières. »

Si Aristophane, Euripide, Socrate, qui étaient nés après Sophocle n'ont pu prendre dans les écrits du père de la médecine les renseignements médicaux contenus dans leurs ouvrages, combien moins aurait pu le faire Sophocle de trente-cinq ans plus âgé qu'Hippocrate. En admettant même — ce qui n'est sûrement pas le cas — que le médecin de Cos fût né en l'an 470 avant l'ère chrétienne, comme le prétend l'auteur cité par M. Psichari, la chose serait encore invraisemblable puisque Aristophane qui est de quarante-cinq ans plus jeune que Sophocle n'a pas été à même, d'après Daremberg, de mettre à profit les écrits d'Hippocrate.

Ainsi donc, non seulement rien ne prouve que Sophocle ait lu Hippocrate, les faits invoqués par M. Psichari n'étant guère probants, — à retenir au surplus cet aveu échappé à l'auteur : « Il ne pouvait pas ne pas avoir entendu parler, pour le moins, du médecin célèbre » — mais encore l'ordre chronologique tend à démontrer qu'il n'a pas pu les lire. Et d'ailleurs, la description que le poète donne de la façon dont se comporte la blessure produite par la morsure du serpent se rapporte à un « cas » purement fictif; nulle part on ne trouve dans les écrits hippocratiques d'observations de ce genre et depuis vingt-cinq siècles on n'a jamais constaté de telles crises après la morsure d'un reptile quelconque, encore moins durant une dizaine d'années. L'imagination du grand dramaturge grec a créé de toutes pièces cette « observation » et a imposé au héros cette longue suite de souffrances physiques — et morales — pour rendre l'acte d'Ulysse plus criminel au point de vue de la personnalité humaine. La fiction est l'œuvre du poète et pour la rendre vraisemblable il l'a entourée de détails qui semblent réels aux yeux de tous ceux qui n'ont pas étudié la médecine. Mais le tout est œuvre d'imagination et ne s'applique à aucun cas particulier. La scène de la crise de Philoctète, si émouvante, est l'expression du génie de Sophocle, tout comme la scène de la folie d'Ajax.

(1) On remarquera non sans quelque étonnement que M. Psichari, après avoir écrit quatre lignes plus haut qu'Hippocrate était né plus vraisemblablement en 470 qu'en 460, fixe sa mort vers l'an 375, *à l'âge de 85 ans*. Or, de ce texte même il ressort qu'Hippocrate est bien né en 460 et non en 470, car autrement il aurait eu 95 ans en l'an 375.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 40. Trente centimes le numéro. 30 SEPTEMBRE 1908.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT

France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX

Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris

Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.

Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT

France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

De tous les journaux de médecine, français ou étrangers, la **Semaine Médicale** est celui qui a le plus grand nombre d'abonnés.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 8, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur H. Ruge, privatdocent de médecine interne.

Faculté de médecine de Bonn. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Bernhard Fischer, privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur Josef Kertész est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Catane. — M. le docteur Ferdinando Mannino est nommé privatdocent des maladies d'origine traumatique.

Faculté de médecine de Kiel. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Karl von Korff, privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Lemberg. — M. le docteur Ladislas Szumowski est nommé privatdocent d'histoire de la médecine.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Gaetano Vinci, privatdocent à la Faculté de médecine de Messine, est nommé privatdocent de matière médicale et de pharmacologie expérimentale.

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Adolfo Ferrato est nommé privatdocent d'histologie et de chimie médicale.

Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur Otto Piffl, privatdocent d'otologie et de rhinologie, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Vienne. — Le titre de professeur ordinaire a été conféré à M. le docteur Josef Schaffer, professeur extraordinaire d'histologie.

Northwestern University Medical School de Chicago. — M. le docteur S. Walter Ransom est nommé professeur adjoint d'anatomie.

Starling-Ohio Medical College de Columbus. — M. le docteur John D. Dunham, lecteur, est nommé professeur des maladies de l'estomac et de diététique.

M. le docteur J. Baldwin McComb, lecteur, est nommé professeur adjoint de dermatologie.

Woman's Medical College of Pennsylvania de Philadelphie. — M. le docteur Theodore Le Boutillier est nommé professeur de pédiatrie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Edouard Rondot, ancien médecin des hôpitaux et agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux. — M. le docteur Julius Laudenbach, professeur de pharmacologie à la Faculté de médecine de Kiev. — M. le docteur Edward Percy Paton, lecteur de pathologie externe à Westminster Hospital Medical School de Londres.

AVIS

L'Administration de la *Semaine Médicale* porte à la connaissance des intéressés qu'elle ne possède plus qu'un nombre très restreint d'exemplaires de la collection du journal depuis sa fondation jusqu'à ce jour.

Ces collections sont fournies aux conditions suivantes :

Années 1881 et *1882* : Les numéros parus et non épuisés (1881, n° 2 épuisé), (1882, de 13 à 19 numéros divers épuisés) sont fournis gratuitement aux personnes qui achètent toute la collection.

Années 1883 à *1907* inclusivement (25 années) absolument complètes, soit les 27 années parues de la *Semaine Médicale*, *franco* à domicile, au prix de 242 francs pour la France, 290 francs pour l'étranger.

En outre, l'Administration peut fournir *isolément*, au prix de 8 francs l'année, *franco* à domicile en France, aux conditions suivantes, les années complètes (1883 à 1906), moins le n° 1 de 1884, les nos 53 et 54 de 1890 et la table de 1892.

Pour l'année 1886, il manque le n° 51.

Pour l'année 1887, il manque 7 numéros.

Pour l'étranger, ajouter 2 francs par chaque année demandée, somme représentant le surplus des ports de poste.

Toute demande doit être accompagnée d'un mandat d'égale somme adressée à M. l'Administrateur de la *Semaine Médicale*, 53, avenue de Villiers, Paris.

Tout exemplaire séparé des numéros de la *Semaine Médicale* des années antérieures à 1900 est vendu indistinctement un franc.

Le prix de chaque exemplaire séparé des numéros des années 1900 à 1906 inclusivement est fixé à cinquante centimes.

Toute demande de changement d'adresse doit être accompagnée d'une des dernières bandes du journal et de 60 centimes en timbres-poste.

En cas de retour à une adresse déjà imprimée dans le *courant de la même année*, il n'y a pas lieu de faire parvenir de nouveau 60 centimes; il suffit de prévenir l'administration du journal.

VARIA

Le rôle infectieux des vêtements des phtisiques.

On s'est peu préoccupé jusqu'ici d'apprécier, d'une façon scientifique, l'influence que peuvent exercer les vêtements des tuberculeux au point de vue de la diffusion de la maladie. Cette influence était sans doute considérée comme allant de soi; aussi n'est-il peut-être pas inutile de signaler les expériences faites par M. R. Friberger, docent de médecine pratique à la Faculté de médecine d'Upsal et consignées dans un des derniers fascicules de l'*Upsala läkareförenings förhandlingar*, dont les conclusions pourraient légèrement modifier les idées généralement admises sur ce point.

Les vêtements ou couvertures sur lesquels notre confrère suédois expérimenta provenaient de 11 tuberculeux appartenant aux différentes périodes de la maladie. Les poussières de ces vêtements furent aspirées par le vide au moyen d'un appareil spécial et qui consiste essentiellement en ceci : une sorte d'entonnoir relié par un tube à une pompe aspirante est successivement et fortement pressé contre les différentes parties des vêtements à nettoyer, notamment sur les taches et à l'entrée des poches. L'expérience montra que les taches un peu anciennes devaient être grattées, avant d'être traitées par cette brosse aspiratrice, sinon elles demeuraient sans modification. A l'intérieur du tube aspirant se trouvait fixé un tampon d'ouate destiné à recueillir les poussières : celles-ci furent parfois assez abondantes, mais ne dépassèrent pas 2 grammes. Le tampon d'ouate et les poussières qu'il renfermait étaient ensuite délayés dans un peu de bouillon; celui-ci était à son tour filtré sur un double de gaze, afin d'en éloigner les particules les plus grossières : de 4 à 8 grammes de ce bouillon étaient injectés à des cobayes par voie sous-péritonéale. M. Friberger eut également recours au procédé du spray : la poussière diluée dans un demi-litre de solution physiologique était pulvérisée à l'aide d'un spray dans une cage contenant 1 ou 2 cobayes.

Plusieurs animaux ainsi traités succombèrent à des infections septiques dues aux éléments étrangers que contenaient les poussières. Parmi les survivants, on ne nota de résultats positifs que chez ceux qui avaient été inoculés avec les poussières provenant de 3 malades : on avait pourtant fait 12 inoculations pour chacun des 11 patients. Il ne faudrait pas conclure de là que les vêtements des tuberculeux ne sont pas contagieux. Les échecs tiennent, d'une part, aux taches anciennes et desséchées qui ne purent être entièrement effacées par ce brossage au vide; d'autre part, afin de ne pas tuer les animaux d'une infection aiguë, il fallait n'injecter que de petites fractions de solutions déjà fort diluées. Il était donc inévitable que les échecs fussent nombreux.

En ce qui concerne les malades qui ne donnèrent pas de résultats, la plupart étaient des sujets crachant peu ou soigneux de leur personne. Les 3 patients ayant donné des inoculations positives étaient au contraire dans le dernier stade de leur maladie ; ils gisaient le plus souvent dans leur lit et se trouvaient dans cet état d'indifférence aux souillures qui précède la mort. Aussi dans de telles conditions l'infection des vêtements ou de la literie était-elle chose à peu près fatale.

Un malade propre et fidèle aux préceptes de l'hygiène peut donc ne pas infecter ses vêtements. Cette condition se rencontre surtout chez les tuberculeux encore vaillants, ceux des périodes initiales. Au premier abord, on pourrait en être surpris, si l'on ne se rappelait que des observations antérieures ont montré que le tuberculeux était surtout dangereux pour son entourage durant les débuts de sa maladie, alors que ses excrétions bronchiques, encore légères, se mêlent facilement à la salive et se trouvent ainsi disséminées par la toux et la parole dans tout l'espace qui l'environne. Mais, si l'expectoration épaisse et lourde du tuberculeux de la troisième période diminue les chances d'infection pour l'entourage, elle les augmente pour le vêtement, en raison soit de sa densité soit des difficultés plus grandes qu'éprouve le malade à observer la propreté la plus élémentaire.

Les veines dorsales de la main au point de vue de l'identification judiciaire.

Nous avons déjà fait connaître les différents caractères anatomiques : dimensions du squelette, empreintes digitales, coloration des iris, formes de l'oreille, du nez, cicatrices, tatouages, etc., utilisés par les services d'identification judiciaire, ainsi que les divers systèmes de classification permettant de retrouver la fiche descriptive de chaque sujet soumis à la mensuration anthropométrique (Voir *Semaine Médicale*, 1906, Annexes, p. LI).

Ces déterminations sont généralement très suffisantes pour établir une fiche caractéristique d'un individu quelconque, la difficulté résidant principalement dans le classement des fiches et leur recherche ultérieure (Voir *Semaine Médicale*, 1908, Annexes, p. XLVI). A titre de document, nous signalons le nouveau signe d'identification que propose, dans le numéro du 2 août 1908 de la *Gazzetta degli Ospedali*, M. A. Tamassia, professeur de médecine légale à la Faculté de médecine de Padoue, et qui est basé sur la disposition des veines dorsales des deux mains, laquelle serait absolument typique pour chaque individu et, de plus, parfaitement constante pendant toute l'existence, les quelques modifications de la paroi qu'elles peuvent présenter avec l'âge n'ayant pas d'influence sur leur conformation générale.

M. Tamassia, qui s'occupe de cette question depuis nombre d'années, a examiné plusieurs milliers de mains et a pu, en effet, se convaincre que la configuration des veines dorsales varie notablement d'un côté à l'autre chez un même sujet et plus encore entre deux individus; lorsque, exceptionnellement, la main d'un même côté donne, chez deux personnes, une disposition presque semblable, la main du côté opposé se trouve toujours très nettement différenciée.

En outre, et contrairement à d'autres auteurs, notre confrère ne croit guère à l'influence héréditaire sur le développement de ces vaisseaux, à tel point qu'il a pu utiliser pour défendre sa thèse, les documents ainsi que les reproductions veineuses des mains de 36 sujets, que M. G. Capon avait dressés, conformément aux idées de Lussana, précisément pour montrer la réalité de ce facteur héréditaire.

Aussi, d'après le professeur de Padoue, ces conformations veineuses constituent-elles une caractéristique spéciale pour toute personne et peuvent-elles fournir un moyen simple pour servir à l'identification individuelle, et, afin d'en faciliter l'étude, il classe ces veines dorsales en six groupes suivant que la disposition en est : arquée, c'est-à-dire caractérisée principalement par un gros tronc qui décrit une courbe plus ou moins sinueuse au-dessus du carpe; arboriforme, lorsque deux, trois ou quatre troncs médians remontent vers le carpe en recueillant des ramifications secondaires et se réunissent en un ou plusieurs troncs plus importants; réticulée, si les troncs veineux se coupent de différentes façons en donnant lieu à un réseau irrégulier; en V, quand deux troncs principaux convergent vers le carpe; en deux Y conjugués, si quatre rameaux se réunissent deux par deux en un tronc unique plus considérable; enfin, le sixième groupe, qu'on rencontre le plus fréquemment, réunit toutes les conformations qui ne répondent à aucun des cinq types ci-dessus.

La reproduction de ces dispositions pourrait être purement graphique, mais pour avoir une précision plus grande il convient de recourir à la photographie, aujourd'hui pratiquée couramment dans tous les laboratoires d'anthropométrie. En laissant pendre le bras après y avoir placé un lien, on fait saillir tout le réseau veineux en question, dont les plus fins ramuscules peuvent être reproduits nettement par la plaque sensible. Dans les cas très rares où l'opération serait rendue difficile et peu sûre, par suite d'hypertrophie de la peau, d'œdème, d'une épaisse couche de graisse, etc., il faudrait y renoncer, tout comme on le fait actuellement pour les autres procédés quand il y a lieu, par exemple pour les empreintes des doigts lorsque des cicatrices cutanées ont détruit les papilles digitales.

Que la notation des dispositions de l'arcade veineuse du dos de la main puisse, comme le soutient M. Tamassia, fournir des indications utiles pour identifier un individu, ce n'est pas contestable; mais ce ne seront jamais là que des renseignements complémentaires, et il n'est pas possible de baser un système d'identification sur ces seules dispositions anatomiques. C'est d'ailleurs ce qu'a parfaitement compris le professeur de médecine légale de Padoue qui, au fond, se déclare satisfait si le signe qu'il propose rentre un jour dans la liste des notations utilisées pour les documents signalétiques.

Les dangers de l' « essence de vinaigre ».

Comme on ne le sait que trop, il n'est pas toujours indifférent de mettre à la disposition du public des substances qui par leurs propriétés : toxicité, causticité, inflammabilité, sont susceptibles de donner lieu à de graves accidents, et qui, entre des mains imprudentes, inhabiles ou mal intentionnées, causent souvent des malheurs : tels les nombreux drames du vitriol, les empoisonnements foudroyants par le cyanure de potassium, les brûlures par les agents explosifs, etc.

En général, on justifie la liberté de la vente de ces divers produits par quelques considérations plus ou moins fondées : l'acide sulfurique, qu'il suffirait d'additionner d'un peu d'eau pour le rendre presque sans danger, perdrait du même coup une partie des propriétés qu'on lui demande; le cyanure de potassium est nécessaire pour certaines manipulations de photographie. Mais, depuis quelques années, on offre au public une de ces substances offensives, dont le seul avantage paraît être une question de commodité commerciale et qui est d'autant plus dangereuse qu'il s'agit d'un produit alimentaire, d'une « essence de vinaigre », laquelle n'est autre que de l'acide acétique à 80 %, préparé par distillation du bois.

On conçoit que ce « vinaigre concentré », dont la consommation a pris, dans certains pays, une grande extension, surtout parmi la population pauvre, soit d'une manipulation un peu délicate pour la clientèle qu'il vise puisqu'il contient environ de 10 à 12 fois plus d'acide acétique que le vinaigre de vin. Les fabricants ont soin, il est vrai, de mettre sur les bouteilles une étiquette prévenant le consommateur que cette « essence de vinaigre » ne doit être employée qu'après avoir été étendue d'eau, mais cette précaution ne paraît pas être très efficace, puisqu'une association allemande de fabricants de vinaigre, qui relève, avec une vigilance constante, tous les faits pouvant militer contre l'industrie rivale, a, pendant la période de 1889 à 1904, enregistré soigneusement, avec les dates qui s'y rapportent, 230 accidents survenus en Allemagne, parmi lesquels il n'en est pas moins de 132 qui se sont terminés par la mort, soit qu'il s'agît de suicides, soit, ce qui est de beaucoup le cas le plus fréquent, qu'on eût affaire à des empoisonnements purement accidentels.

Malgré cette forte léthalité, les accidents dus au vinaigre concentré n'ont donné lieu qu'à un nombre très restreint de publications dans la presse médicale; toutefois, il semble que ce ne soient pas les faits qui manquent, car à lui seul, d'après ce qu'il fait connaître dans le dernier numéro de la *Münchener medizinische Wochenschrift*, M. L. Bleibtreu, médecin de l'hôpital évangélique de Cologne, en a observé 3 au cours des deux dernières années, dont 1 suivi de mort en l'espace de vingt-quatre heures.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 41. **Trente centimes le numéro.** 7 OCTOBRE 1908.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Bordeaux. — M. le docteur Beille, agrégé, est nommé professeur de matière médicale, en remplacement de M. de Nabias, décédé.

Faculté de médecine de Lyon. — M. le docteur Paviot, agrégé, est nommé professeur d'anatomie pathologique, en remplacement de M. Tripier.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur Zoltán Vámossy, privatdocent, est nommé professeur extraordinaire de toxicologie.

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur Rigobert Possek est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Königsberg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Wilhelm Zangemeister, privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

Faculté de médecine de Lemberg. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Maximilien Herman, privatdocent de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Ernesto Paparcone est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté tchèque de médecine de Prague. — M. le docteur Wladimir Slavik, professeur extraordinaire de médecine légale, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Leo Fleischmann est nommé privatdocent d'odontologie.

Starling-Ohio Medical College de Columbus. — M. le docteur Edwin A. Hamilton est nommé professeur des maladies du rectum.

Sont nommés lecteurs : MM. les docteurs Charles J. Shepard (*dermatologie*); Verne A. Dodd (*chirurgie*); Jacob J. Coons (*diagnostic*); Andrew Rodgers (*obstétrique*).

NÉCROLOGIE

M. le docteur Charles Vinay, ancien médecin des hôpitaux et agrégé libre à la Faculté de médecine de Lyon. — M. le professeur J. Zumstein, privatdocent d'anatomie à la Faculté de médecine de Marbourg. — M. le docteur Josef Schreiber, ancien privatdocent de climatologie à la Faculté de médecine de Vienne. — Sir Arthur Vernon Macan, professeur d'obstétrique à Trinity College de Dublin. — M. le docteur William Thomas Eckley, ancien professeur d'anatomie au College of Physicians and Surgeons de Chicago.

VARIA

Les courbes dynamométriques comme moyen de démonstration de la simulation ou d'une suggestibilité exagérée chez les sujets psychiquement normaux ou anormaux.

Un auteur allemand, M. Ziehen, a récemment étudié les données dynamométriques fournies par des sujets de constitution psychique normale ou anormale. Or, en transposant les données ainsi obtenues sur des graphiques dont les abscisses représentent la série des contractions musculaires et les ordonnées les chiffres dynamométriques, M. S. Van Mesdag (de Helpman) a constaté que l'on obtient des courbes pouvant aider à caractériser tel ou tel état normal ou pathologique, et il vient de faire connaître les résultats de ses observations dans le numéro du 22 août dernier du *Nederlandsch Tijdschrift voor Geneeskunde.*

Chez les sujets normaux, par exemple, les contractions musculaires vont en s'affaiblissant peu à peu, de sorte que la courbe offre une forme graduellement descendante à oscillations faibles, mais dont les chiffres ont, surtout au début, une valeur assez grande.

Dans la neurasthénie le début est faible, mais la forme générale est analogue. Comme cette affection est donnée pour être fréquente parmi les condamnés en cellules, notre confrère hollandais se proposa d'étudier par ce moyen la situation psychique de quelques condamnés parmi ceux qui avaient les plus longues peines

à fournir. L'opération se faisait de la façon suivante : le sujet étant debout, le bras détaché du corps, le coude plié à angle droit, l'avant-bras en supination légère, le dynamomètre était serré quarante fois de suite à un quart de minute d'intervalle et au commandement de l'expérimentateur : le chiffre était ensuite indiqué à haute voix à un aide qui le transcrivait. Au cours de ces épreuves, qui s'adressaient à des gens généralement bien portants, M. Van Mesdag s'aperçut bientôt que les courbes présentaient souvent des variations singulières et il lui vint assez naturellement à l'esprit que ces différences pouvaient tenir à la simulation. Dans le but de vérifier cette supposition, il interrompait la prise de ses courbes, bandait les yeux de son patient et ce faisant racontait aux personnes présentes qu'en pareil cas, chez une personne normale, les chiffres dynamométriques étaient beaucoup plus élevés. Le simulateur, quand c'en était un, ne manquait pas alors de serrer bien moins fort, ce qui n'empêchait pas notre confrère de dicter des chiffres beaucoup plus élevés.

Chez certains sujets atteints de maladies mentales, par exemple en cas d'hébophrénie, on trouve des courbes analogues à celles des simulateurs : elles sont irrégulières et les chiffres sont quelquefois beaucoup plus bas que ceux que l'on avait notés dans des séances antérieures ou au début de l'épreuve. Ce résultat tient tout simplement au « négativisme » qui caractérise ces sujets et qui tend à leur faire exécuter juste le contraire de ce que l'on paraît attendre d'eux, ce en quoi ils se rapprochent des simulateurs. Par contre, les patients de cette catégorie sont susceptibles d'hétéro-suggestibilité, de sorte que, quand on leur bande les yeux, avec le même cérémonial que chez les simulateurs, la courbe offre généralement une ascension marquée. Cette hétéro-suggestibilité se retrouve chez quelques autres malades : neurasthéniques, hypocondriaques, déments artérioscléreux, imbéciles. On l'observe encore chez des sujets qu'on peut qualifier de sains, bien qu'ils soient facilement suggestibles. Avec des personnes absolument normales, on ne constate rien de pareil : malgré l'occlusion des yeux, l'annonce fallacieuse de l'opérateur et la transmission de chiffres fantaisistes, la courbe garde ses caractères d'un bout à l'autre.

Indépendamment de l'utilité que peut avoir cette épreuve au point de vue de la simulation, elle permet de dépister les états héboïdophréniques : M. Van Mesdag a, en effet, trouvé chez quelques sujets qu'on aurait pu croire normaux au premier abord des courbes qui se rapprochaient de celle des hébophréniques.

« Ophtalmia nivalis ».

Au cours d'une série d'excursions faites à de hautes altitudes un de nos confrères eut l'occasion, il y a une dizaine d'années environ, de séjourner presque toute une journée, avec un compagnon de voyage, sur la petite terrasse de l'hôtel du Gornergrat pour admirer le panorama, d'autant plus beau à ce moment que, vu la saison à peine printanière, tout n'était que neige même aux alentours immédiats. Il s'était muni de grandes lunettes en verre fumé et d'un parasol qui lui servirent à se garantir des irradiations solaires; son compagnon, prétendant que l'influence du soleil dans de pareilles conditions ne lui était point nuisible, non seulement ne portait pas de lunettes, mais ne voulut même pas s'abriter sous l'en-cas. Le résultat de cette imprudence ne se fit point attendre : dès le lendemain, ce compagnon eut un érythème fort intense sur toute la face (coup de soleil), et se plaignit en même temps de ressentir une forte cuisson aux yeux; une quinzaine d'heures après, de petites bulles se formèrent au visage et il se déclara une conjonctivite assez intense; ces accidents durèrent quelques jours et puis tout rentra dans l'ordre.

Ce fait confirme les quelques observations que l'on connaissait déjà sur ce que les auteurs dénomment un peu improprement « cécité des neiges », et que M. J. Gonin (de Lausanne) vient, dans un travail publié dans le dernier fascicule des *Annales d'oculistique*, de désigner beaucoup plus justement sous le nom d'*ophtalmie des neiges*, car à part de rarissimes exceptions il n'y a jamais en pareils cas de lésions rétiniennes ou tout au moins elles ne sont que passagères. Ces lésions font défaut même dans les cas assez intenses, comme celui que nous avons cité plus haut; il en fut de même pour le fait observé par notre confrère suisse chez un touriste qui avait fait une ascension à plus de 3,000 mètres, et en avait rapporté, avec un très vif coup de soleil à la face et une forte conjonctivite, une ulcération de la cornée qui guérit au bout de quelques jours après un simple pansement occlusif, en même temps que les autres phénomènes du côté de l'œil et de la figure. Cette « ophtalmie des neiges » serait assez analogue à l'ophtalmie électrique dont il a été relaté naguère des exemples (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 548). Dans l'un comme dans l'autre cas, on note de l'ophtalmalgie, de la photophobie, du larmoiement, de la conjonctivite, le tout se manifestant de dix à vingt heures après l'ascension, sans lésion propre de l'œil.

Comme pour l'ophtalmie électrique, le principal facteur pathogène paraît être l'action des rayons bleus et ultra-violets du spectre, dont M. Widmark a pu montrer l'influence sur les milieux antérieurs de l'œil. Ce ne sont, en effet, ni les rayons lumineux proprement dits, ni les rayons calorifiques infra-rouges qui sont nocifs, car leur effet est à peu près nul ; au contraire, les rayons ultra-violets (rayons chimiques), peuvent provoquer du myosis, de la congestion et du chémosis de la conjonctive, une altération de l'épithélium de la cornée, et cette influence fâcheuse ne s'exerce pas tant par les radiations directes que par la lumière diffusée sur la neige et enrichie de ce fait en rayons ultra-violets; aussi, observe-t-on souvent des cas d'ophtalmie des neiges par un temps couvert ou brumeux.

L'action élective des rayons ultra-violets, qui sont en grande partie absorbés par les milieux transparents usuels, explique pourquoi la rétine elle-même est rarement atteinte, protégée qu'elle est par les parties antérieures de l'œil, cornée, cristallin, etc., que la lumière doit d'abord traverser; c'est donc à tort que l'on a d'abord attribué les lésions inflammatoires des téguments de l'œil à un phénomène réflexe provoqué par une trop vive irradiation de la rétine : elles sont la conséquence directe de l'action nocive de certains rayons lumineux eux-mêmes sur le segment antérieur de l'œil : conjonctive, cornée, iris, ainsi que sur les paupières. C'est, en quelque sorte, un coup de soleil de l'œil externe, qui ne se manifeste généralement pas de suite, mais au bout de quelques heures, souvent dans la nuit qui fait suite à l'insolation ou le lendemain matin; il n'est pas rare d'ailleurs de noter en même temps un coup de soleil des téguments cutanés.

De ce qui précède il ressort que les lunettes fumées suffisent le plus souvent comme moyen préventif de l'*ophtalmia nivalis*, mais leur action n'est réellement sûre que si elles sont complétées par un dispositif latéral arrêtant en même temps tous les rayons obliques qui peuvent atteindre le globe oculaire ; depuis longtemps, d'ailleurs, les montagnards, ont, empiriquement, reconnu le fait et font usage de ces appareils protecteurs. La même logique se retrouve dans la pratique des Esquimaux et des Lapons qui, d'après Carron du Villars et, plus récemment, Nansen, portent des lunettes de corne, protégeant entièrement l'œil, et munies seulement d'une petite fente horizontale pour permettre la vision. Non moins rationnelle était la pratique improvisée par Carron du Villars lui-même, lorsqu'il confectionna pour ses soldats des lunettes avec des coquilles de noix percées d'une petite ouverture à leur centre.

On peut cependant modifier avantageusement les lunettes habituellement en usage, en remplaçant les verres fumés par des verres jaunes, qui arrêtent également bien les rayons bleus et ultra-violets, tout en permettant un meilleur éclairage général. Le plus souvent même, et si la course dans les neiges n'est pas trop prolongée, les lunettes ordinaires en verre exercent déjà une protection non négligeable, mais les lunettes en quartz (cristal de roche), qui absorbent beaucoup moins bien les rayons chimiques, ne rendraient pas les mêmes services.

La réglementation de la vente de l'opium en France.

Il y a un peu plus de deux ans nous avons signalé que l'opiomanie, un des vices les plus déprimants des pays orientaux, commençait à se répandre dans nos ports militaires (Voir *Semaine Médicale*, 1906, p. 168); il paraît que depuis lors on a découvert quelques fumeries d'opium à Paris, et, comme ces sortes d'établissements restent longtemps insoupçonnés, il se pourrait bien que le mal fût un peu plus grand qu'on ne le pense. C'est sans doute dans le but d'y porter remède que le ministre de l'intérieur vient de faire rendre un décret portant réglement d'administration publique pour la vente, l'achat et l'emploi de l'opium et de ses extraits en France.

Dorénavant, les importateurs de ce produit, qu'il s'agisse d'opium brut, d'opium officinal ou de ses extraits, seront tenus de prendre au bureau de douane par lequel doit avoir lieu l'introduction un acquit-à-caution indiquant les quantités importées ainsi que le nom et le lieu de résidence du ou des destinataires. Cet acquit-à-caution devra être rapporté dans un délai de trois mois, revêtu du certificat de décharge de l'autorité municipale du lieu de résidence du ou des destinataires.

Les importateurs devront tenir un registre spécial, exclusivement affecté à la vente de l'opium et y inscrire la quantité reçue, d'une part; d'autre part, aucune quantité ne pourra être vendue par eux ni par le producteur d'opium indigène que soit à des commerçants en gros, à des industriels ou des chimistes pour le transformer en opium officinal ou pour en extraire l'alcaloïde, soit à des pharmaciens pour l'usage thérapeutique et sous certaines conditions.

Si la vente est faite à un commerçant ou à un industriel, la responsabilité du vendeur n'est dégagée qu'après que : 1° l'acheteur lui aura justifié qu'il a effectué la déclaration prescrite par l'ordonnance de 1846 ; 2° que cet acheteur lui aura remis une commande écrite et signée, énonçant, en toutes lettres, la quantité demandée; 3° qu'il aura porté cette opération sur son registre en y joignant la commande.

Dans le cas où la commande est faite en vue d'une expédition à l'étranger, il est justifié de la sortie de France par un certificat qui est délivré par la douane et qui demeure annexé au registre.

Aussitôt après la livraison, l'acheteur en inscrit l'importance sur le registre spécial à l'opium qu'il doit tenir de la même façon que l'importateur.

Aucune revente ne peut être opérée par lui qu'au profit de l'une des personnes et sous les conditions spécifiées ci-dessus.

Est assimilé à la vente faite à un industriel ou à un chimiste, et entraîne de part et d'autre les mêmes obligations, la cession d'opium brut à un pharmacien qui entend fabriquer lui-même l'opium officinal ou les alcaloïdes qu'il emploie. L'opium brut livré dans ces conditions ne peut jamais être revendu par le pharmacien. Si la vente a pour objet exclusif l'opium officinal ou ses extraits, le vendeur n'a, pour sa décharge, à exiger que la commande écrite de la quantité achetée. Il est immédiatement passé écriture de cette opération sur les registres du vendeur et du pharmacien.

L'opium officinal et ses extraits ne peuvent être vendus par les pharmaciens que pour l'usage de la médecine. En dehors de ce cas, toute cession d'opium ou de ses extraits, même à titre gratuit, au profit d'autres personnes que celles dont il a été ci-dessus question ou même à ces personnes mais pour un emploi autre que celui que nous avons indiqué, est interdite sous peine d'une amende de 100 à 3.000 fr. et d'un emprisonnement de six jours à deux mois, sauf application, s'il y a lieu, de l'article 463 du Code pénal. Il est également interdit, sous les mêmes peines, de favoriser la détention et l'emploi prohibés d'opium en consentant l'usage d'un local ou par tout autre moyen.

NOTRE PROGRAMME

Faire dans la presse médicale ce qui avait été déjà accompli dans la presse politique, c'est-à-dire publier un journal à grand tirage et à bon marché, tout en présentant une valeur scientifique réelle et incontestable, tel a été le but que nous nous sommes proposé lorsque nous avons fondé la **Semaine Médicale** en 1881.

Depuis vingt-huit ans, nous avons toujours été fidèle à notre programme qui se résume en deux mots : *Faire bien.*

La situation exceptionnelle et unique que la **Semaine Médicale** a acquise en France et à l'étranger par l'importance de son tirage est due à l'idée qui préside à la direction de ce journal et qui a pour principal objectif de donner l'événement de la semaine de la manière la plus complète et la plus immédiate.

D'ailleurs, il est suffisamment établi, sans qu'il soit besoin de le démontrer ici, que la **Semaine Médicale** est bien un véritable journal et non une revue comme les autres journaux de médecine, qui s'attachent peu à publier à la première heure les faits que recherchent particulièrement nos rédacteurs toujours en quête de la nouveauté médicale.

Pour réaliser ce but, outre les *Travaux originaux*, les *Leçons cliniques*, les *Revues générales* et *critiques*, les *Répertoires cliniques*, etc., la **Semaine Médicale** publie régulièrement des articles consacrés aux *Actualités médico-chirurgicales*, à la *Thérapeutique médicale* ou *chirurgicale*, à la *Médecine* ou *Chirurgie pratique*, et une série de *Notes Thérapeutiques* sur des médications ou des procédés de traitement récemment préconisés.

L'activité scientifique du Corps médical se trouvant, à l'époque actuelle, consignée surtout dans les journaux, recueils et ouvrages originaux, il est devenu indispensable, pour présenter l'ensemble des progrès incessants des sciences médicales, de consacrer à la *Littérature médicale* un espace de plus en plus grand. A cet effet la **Semaine Médicale** dispose d'une élite de collaborateurs compétents qui ont pour mission d'exposer, d'une manière exacte, impartiale et sans tenir compte de la personnalité de l'auteur, les divers points nouveaux des mémoires et des livres susceptibles d'être analysés, en fournissant des détails suffisants pour que le lecteur puisse se dispenser de recourir à la source, étant donné qu'il est impossible à un médecin, vu le manque de temps, la somme à dépenser et la diversité des langues, de lire toutes les publications qui paraissent et dont le contenu peut lui être utile.

Bien que les Société savantes aient, pour les raisons qui ont été indiquées (Voir *Semaine Médicale*, 1905, Annexes, p. I), perdu depuis plusieurs années beaucoup de leur importance et de leur bon renom, la **Semaine Médicale** continuera cependant à donner dans chaque numéro le compte rendu des *Sociétés savantes* de Paris ayant siégé pendant la semaine : Académie de médecine, Académie des sciences, Sociétés de chirurgie, médicale des hôpitaux, biologie, et, sous la rubrique *Etranger*, le compte rendu, envoyé par nos correspondants spéciaux, des travaux de la Société de médecine berlinoise et de la Société de médecine interne de Berlin, de la Société império-royale des médecins et de la Société de médecine interne de Vienne, de l'Académie de médecine de Belgique. Ce qui précède s'applique également au compte rendu des *Congrès*.

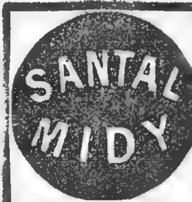
Par l'intermédiaire de ses correspondants français et étrangers, la **Semaine Médicale** relate dans chaque numéro, sous la rubrique *Nouvelles*, *Hygiène publique* ou *internationale*, *Intérêts professionnels*, *Varia*, *Nécrologie*, *Facultés et Ecoles de médecine*, etc., tout ce qui peut intéresser le Corps médical des divers pays.

En résumé, la **Semaine Médicale** est un journal qui permet de suivre périodiquement l'évolution de la science et de la pratique médicales, qui apprend ce que l'on ne trouve pas dans les ouvrages classiques, traités et manuels, qui renseigne sur les procédés récents et les méthodes nouvelles de diagnostic et de traitement.

Celui qui lira la **Semaine Médicale** avec l'esprit dans lequel elle est conçue comprendra vite combien ce journal est supérieur aux autres et l'emporte sur tous par l'importance, l'exactitude et la richesse de ses renseignements.

De tous les journaux de médecine, français ou étrangers, la **Semaine Médicale** étant celui qui a le plus grand nombre d'abonnés, nous avons dû, vu l'importance du tirage, créer il y a dix-sept ans une *Imprimerie spéciale* installée avec tous les perfectionnements de l'industrie typographique pour une impression soignée et rapide. Nous employons exclusivement du papier fabriqué avec des chiffons de bonne qualité, lequel est de conservation indéfinie; tous les exemplaires du journal, pliés mécaniquement, sont mis sous chemise pour éviter le maculage en cours de route et sont expédiés par les premiers courriers postaux du mercredi matin.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.
Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.



LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'Administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Les moustiques ayant piqué des lépreux sont-ils aptes à propager la lèpre ?

M. G. Bourret (médecin des troupes coloniales françaises), pour se rendre compte si les moustiques ayant piqué des lépreux étaient aptes à propager la lèpre, s'est attaché à rechercher le bacille de Hansen dans le contenu stomacal de ces insectes.

Dans une première expérience, notre confrère a capturé, le matin, dans une salle de lépreux, 3 *Stegomyia fasciata* qui s'étaient repus pendant la nuit. Le contenu stomacal a été étalé pour l'un une heure et demie, pour le second deux heures, et pour le troisième cinq heures après la capture. Il n'a trouvé le bacille dans aucun des frottis.

Une seconde expérience a consisté à faire piquer des lépreux tuberculeux sur un nodule par 2 *Culex*, 2 *Anopheles*, 2 *Stegomyia fasciata*. Le contenu stomacal a été étalé pour l'un des deux spécimens de chaque espèce quinze minutes et pour l'autre une heure après la piqûre. Dans aucun de ces six frottis M. Bourret n'a trouvé non plus le bacille de Hansen.

Dans une troisième expérience, notre confrère a fait piquer des lépreux nerveux sur une zone anesthésique par 1 *Anopheles* et 3 *Culex*. Le contenu stomacal de l'anophèle et d'un culex a été étalé quinze minutes, celui du second culex une heure, et celui du troisième deux heures après la piqûre. M. Bourret n'a pas trouvé davantage le bacille dans ces frottis.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur Franz Torday est nommé privatdocent de pédiatrie.

Faculté de médecine d'Erlangen. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Richard Fuchs, privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Gratz. — M. le docteur Rudolf Polland est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Faculté de médecine de Munich. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Julius Fessler, privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Josef Möller, professeur à la Faculté de médecine de Gratz, est nommé professeur ordinaire de pharmacognosie.

M. le docteur Julius Schottländer, professeur extraordinaire à la Faculté de médecine de Heidelberg, est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

M. le docteur Fritz Kermauner, privatdocent à la Faculté de médecine de Heidelberg, est nommé privatdocent d'obstétrique et de gynécologie.

College of Physicians and Surgeons de Baltimore. — M. le docteur C. W. G. Rohrer est nommé professeur adjoint d'anatomie pathologique.

Tulane University of Louisiana de New-Orleans. — M. le docteur J. B. Guthrie, lecteur, est nommé professeur adjoint de médecine et de thérapeutique.

Woman's Medical College of Pennsylvania de Philadelphie. — M. le docteur H. C. Deaver est nommé professeur de chirurgie, en remplacement de M. William L. Rodman, démissionnaire.

NÉCROLOGIE

MM. les docteurs N. Goundobine, professeur de pédiatrie à l'Académie militaire de médecine, et A. Tauber, ancien professeur de médecine opératoire à l'Institut de médecine pour les femmes de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur Charles Harrington, professeur adjoint d'hygiène à Harvard University de Cambridge.

AVIS

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 43. Trente centimes le numéro. 21 OCTOBRE 1908.



LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

A partir du 1er janvier 1909, le prix de l'abonnement annuel à la SEMAINE MÉDICALE sera de :
12 francs pour la France et les colonies françaises.
15 francs pour tous les autres pays.

De tous les journaux de médecine, français ou étrangers, la **Semaine Médicale** est celui qui a le plus grand nombre d'abonnés.

*En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE **n'accepte pas d'insertions payées.***

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

INTÉRÊTS PROFESSIONNELS

A propos de la mise en vigueur du nouveau Codex français.

Dès que fut publié au *Journal Officiel* du 8 août dernier le décret qui rendait obligatoire, à partir du 15 septembre 1908, le nouveau Codex pharmaceutique, la *Semaine Médicale* fit observer, la première, que la Pharmacopée française ne devant être mise en vente que dans les derniers jours du mois d'août, le délai accordé pour l'application des nouvelles prescriptions était réellement trop court pour qu'on pût espérer que les choses se passeraient en conformité de ce qui était ordonné (Voir *Semaine Médicale*, 1908, p. 396).

Notre protestation, qui d'ailleurs n'est pas restée isolée, a été entendue en haut lieu et, sur le rapport des ministres de l'intérieur, de l'instruction publique et de l'agriculture, le président de la République a signé, à la date du 17 octobre courant, un nouveau décret publié dans le *Journal Officiel* d'hier, aux termes duquel « un délai de huit mois, du 15 septembre 1908 au 15 mai 1909, est accordé aux intéressés pour se conformer aux prescriptions de la nouvelle Pharmacopée française (édition de 1908) ».

Si la question avait été mieux étudiée dans les ministères compétents quand il s'est agi de rendre obligatoire la nouvelle édition du Codex, on eût compris alors, comme il est déclaré aujourd'hui dans le rapport qui précède le nouveau décret, qu' « un délai est nécessaire, non seulement aux pharmaciens pour mettre leurs produits en harmonie avec les exigences nouvelles, mais encore aux médecins pour se rendre compte des changements apportés dans la posologie et modifier le libellé de leurs ordonnances ».

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur Dezsö Ráskai est nommé privatdocent des maladies des organes génito-urinaires.

Faculté de médecine de Munich. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Otto Krummacher, privatdocent de physiologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Paul Berger, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine. — M. le docteur Friedrich Bezold, professeur d'otologie à la Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur Michelangelo Luzzatto, privatdocent de pathologie interne à la Faculté de médecine de Rome.

VARIA

La fabrication du vin « naturel » selon les dernières acquisitions de la science.

Si, de nos jours, le vin n'a pas conservé en entier la situation privilégiée dont il a joui pendant si longtemps, il occupe encore une place assez honorable au point de vue alimentaire et hygiénique, ou même du simple agrément, pour qu'il ne soit pas inutile de faire connaître quelques récentes acquisitions scientifiques concernant certains de ses attributs, à savoir la coloration, la richesse alcoolique et le bouquet, et qui peuvent ne pas être sans influence sur la santé publique.

En ce qui touche le premier point, la matière colorante, les faits nouveaux ne sont pas encore sortis du domaine du laboratoire, mais, à défaut d'applications immédiates, ils sont pourtant fort intéressants au regard de la biologie générale. Ce pigment des vins rouges, que l'on a, pendant plusieurs années, cru être une substance unique nettement définie, l'*œnoline*, découverte par Glénard en 1858, a été l'objet de nombreux travaux, tant au point de vue de sa nature qu'en ce qui concerne le mécanisme de sa formation dans le raisin. On admet aujourd'hui, à la suite des travaux de M. A. Gautier, qu'il est variable avec les cépages, mais appartient pourtant à un même groupe naturel, celui des acides œnoliques, composés ternaires, rarement azotés, qui se comportent comme des tannins et, de ce fait, donnent aux vins rouges quelques propriétés particulières. Il fait généralement défaut dans le moût non fermenté, ce qui permet, comme on le sait, de fabriquer, au moyen de quelques précautions spéciales, des vins blancs à l'aide de raisins rouges.

Ce pigment, qui, par un mécanisme encore mal élucidé, apparaît quelques semaines avant la maturité complète dans la pellicule des raisins provenant de cépages rouges, fait complètement défaut sur les raisins blancs. Toutefois, la différence que ces derniers présentent à cet égard avec les raisins rouges serait bien peu profonde à en juger par les expériences que M. J. Laborde a exposées dans une note présentée à la séance du 29 juin dernier de l'Académie des sciences de Paris, et qui ne tendraient à rien moins que d'obtenir, avec des raisins encore verts ou même avec des jeunes pousses de vigne, la matière colorante du vin rouge. « Si, dit-il, on prend des raisins verts de cépages rouges ou blancs, et que l'on traite leurs éléments solides par de l'eau chlorhydrique, à 2 % de HCl, à l'autoclave à 120° pendant trente minutes, on obtient un liquide magnifiquement coloré en rouge vineux, et les parties insolubles du mélange renferment encore une grande quantité de couleur que l'on peut extraire par l'eau alcoolisée. La même réaction a été fournie par des moûts de raisins blancs desséchés à l'étuve depuis le mois d'octobre dernier et par les jeunes pousses actuelles de la vigne blanche ou rouge. Avec 10 grammes de pousses desséchées on peut colorer, comme un beau vin rouge, 1 litre d'eau alcoolisée. »

L'analogie de ce pigment avec la matière colorante vraie du vin se trouve déjà marquée par le fait de sa solubilité partielle dans l'eau acidulée, puis dans l'eau alcoolisée, mais elle s'affirme encore par d'autres caractères : elle vire au vert par les alcalis, est précipitée par les albuminoïdes en présence des coagulants, tels que la crème de tartre, forme des combinaisons insolubles avec certains oxydes métalliques, s'oxyde à l'air en jaunissant et en s'insolubilisant, etc.

L'existence de ces principes chromogènes a, plus récemment, été confirmée par M. P. Malvezin et M. Saunier qui, par un chauffage suffisamment prolongé, ont pu obtenir la coloration rouge sans employer d'acide chlorhydrique et sans avoir recours à l'autoclave, mais à la condition de laisser arriver librement l'air sur le liquide en expérience, ce qui fait déjà supposer qu'il s'agit, en partie tout au moins, d'un phénomène d'oxydation : quelques graines vertes d'un cépage rouge chauffées au bain-marie à 85° avec de l'eau distillée dans un ballon ouvert donnèrent, après dix-sept heures, une coloration jaune qui, au bout de vingt-quatre heures, était devenue d'un beau rouge vineux. La même expérience, répétée en remplaçant le ballon par un tube scellé à la lampe, où, par conséquent, l'air ne pouvait pénétrer, s'arrêtait au stade de la coloration jaune, et ce n'est qu'après avoir brisé la pointe du tube que l'on pouvait obtenir la coloration rouge.

Ce mode de pigmentation du chromogène par un chauffage soit à 120° soit même à 85° est un peu brutal et, en tout cas, fort différent de celui qu'emploie la nature, laquelle, pour n'avoir pas de tels moyens à sa disposition, réussit pourtant au moyen de diastases, d'une oxydase vraisemblablement, à fabriquer sa matière colorante en un temps plus ou moins long et à mieux la fabriquer pourrait-on dire, car celle que l'on obtient par les moyens que nous venons de mentionner manque de stabilité et se décolore assez rapidement, se « casse » par une oxydation qui dépasse le but. Et l'on peut expliquer par l'absence d'oxydase le fait que les raisins des cépages blancs, tout en contenant du chromogène que le chauffage peut dévoiler, ne donnent pas naturellement de matière colorante.

Tous ces faits, relatifs au pigment du vin, sont, nous l'avons dit, encore du domaine de la théorie et de l'expérimentation; mais il n'en est plus de même pour ceux qui concernent les diverses phases de la fermentation et qui, à la suite de nombreux essais fort concluants, ont déjà reçu la sanction d'une pratique assez importante.

La fermentation alcoolique ne se borne pas, en effet, à transformer le sucre en alcool avec dégagement d'acide carbonique comme on l'a cru pendant longtemps, et Pasteur avait déjà établi qu'on obtient en même temps une certaine quantité de glycérine et d'acide succinique; il se forme, en outre, et selon les milieux sucrés et les levures mis en œuvre, une quantité variable d'autres alcools voisins, propylique, butylique et, surtout, amylique (huile de pomme de terre) et aussi certains acides, homologues de l'acide acétique : alcools et acides réagissent les uns sur les autres de diverses façons, suivant les circonstances, en donnant des éthers qui, pour le cas du vin, constituent en partie le « bouquet ».

Cette fermentation du vin, lorsqu'elle se réalise de la façon ordinaire, classique depuis des siècles, et en quelque sorte spontanée, — elle n'exige que l'écrasement préalable du raisin et, pendant l'opération, quelques brassages de la masse pour lui empêcher d'aigrir, c'est-à-dire de transformer, par oxydation à l'air, son alcool en acide acétique — est soumise aux caprices du hasard, et on est à peu près désarmé contre les diverses circonstances pouvant l'entraver ou la vicier, principalement dans les années pluvieuses, et qui se rattachent soit aux levures, soit au moût lui-même.

Cette situation ne pouvait manquer d'intéresser les biologistes et depuis longtemps déjà on a essayé de régulariser la fermentation en ensemençant avec des levures pures le moût préalablement stérilisé par la chaleur. Les résultats furent d'abord peu encourageants, en raison du goût de cuit que prenait le vin ainsi préparé, mais actuellement on peut considérer la question comme résolue pratiquement, ainsi que M. Rosenstiehl, qui a lui-même apporté un important contingent à ces recherches, l'expose dans une note présentée à la séance du 29 juin dernier de l'Académie des sciences, puis dans un mémoire plus étendu paru dans le numéro du 25 août de la *Grande Revue*. On y est arrivé en transportant dans ce domaine industriel, deux méthodes d'application courante en biologie médicale : 1° la tyndallisation, — à ce point facilitée par l'acidité du raisin, qu'il suffit, pour obtenir la stérilisation, de 3 chauffages à 50° au lieu de 12 qui sont nécessaires avec le sérum sanguin —; 2° l'action conservatrice de l'acide carbonique qui, lorsqu'on en charge le moût avant le chauffage, empêche l'action oxydante de l'air et conserve au vin son goût de fruit dans toute sa pureté. Les jus ainsi stérilisés sont d'une bonne conservation et peuvent être consommés tels quels, comme « vins sans alcool »; toutefois, quand la fermentation doit être mise en train de suite, on se borne à un seul chauffage qui ne tue pas toutes les levures, mais endort en quelque sorte celles qui résistent et les met hors de cause pour quelques jours, si bien que lorsqu'elles reprennent leur activité, elles ne peuvent plus avoir d'influence, la transformation du sucre en alcool étant presque achevée sous la seule action des levures pures qu'on a ensemencées. Le chauffage préalable a encore l'avantage d'éviter l'action fâcheuse des moisissures se trouvant parfois sur les raisins, d'empêcher, éventuellement, la fermentation malique qui, suivant les circonstances, est tantôt recherchée et tantôt redoutée, et, en outre, de faciliter notablement la dissolution de la matière colorante.

Ces résultats favorables, confirmés de divers côtés, en Tunisie, en Bourgogne, dans le Beaujolais depuis une dizaine d'années et, plus récemment, dans le Bordelais, dans la vallée du Rhin, ont commencé à servir de base, depuis quelque temps à une application en grand, notamment en Alsace, où, la législation le permettant, on additionne le moût de quantités de sucre parfois considérables, et, dès maintenant, la grande masse des vins blancs que livre le commerce allemand, comporte la double culture de la vigne et de la betterave : la première produit l'acidité, la matière extractive, une partie de l'alcool, et le sucre de la betterave fournit le complément d'alcool nécessaire pour donner au vin le degré auquel le consommateur est accoutumé.

Ces modifications apportées à la fermentation du vin prise en bloc ne sont pas les seules que poursuivent les recherches modernes; elles visent aussi l'ensemble de principes fort délicats et encore très incomplètement connus qui constituent le « bouquet ». On a d'abord eu sur cette question des idées complètement fausses, et l'on a cru que le bouquet résultait presque exclusivement de la levure elle-même. Cette notion, mise en avant par les fabricants vers 1895 et entretenue par la suggestion, fut admise pendant plusieurs années, jusqu'à ce que des expériences très démonstratives fussent venues en montrer l'inanité. Toutefois, même à ce point de vue, le rôle de la levure n'en est pas moins fort important, car c'est elle, — tout au moins certaines races — qui développe le bouquet, lorsqu'il existe et à l'état latent, dans le moût. Tous les cépages, en effet, ne contiennent pas la substance du bouquet, ne sont pas « anthophores », comme toutes les levures ne sont pas « anthogènes », c'est-à-dire aptes à développer ce bouquet; mais quand on fait agir une levure anthogène sur le moût d'un cépage anthophore, c'est celui-ci qui fournit la nature du bouquet, et la levure ne peut, suivant son activité, qu'en déterminer l'intensité. C'est ainsi, par exemple, que les moûts stérilisés de quatre crus du Bordelais, ensemencés avec une même levure anthogène, ont donné chacun leur bouquet propre, et que, inversement, un même moût bordelais, stérilisé et ensemencé avec quatre levures anthogènes très différentes, dont une de la Moselle, ont donné, à l'intensité près, un bouquet identique.

Voici un fait qui montre mieux encore le rôle de la levure : en 1902, une quantité importante de raisin du cépage Riesling, transportée d'une localité dans une autre pour y être traitée, ayant devancé l'opération et fermenté spontanément en donnant un vin à 7° sans bouquet, le propriétaire ajouta du sucre au vin défectueux ainsi obtenu dans le but de l'amener à 12°, stérilisa le tout et l'ensemença avec une levure anthogène du Beaujolais (Moulin à Vent); il obtint ce résultat remarquable que son vin fut trouvé étonnant de pureté, de goût et de bouquet, et que celui-ci fut qualifié « bouquet de Riesling ».

Ce développement du bouquet doit, pour donner son maximum de rendement, s'effectuer à une température aussi basse que possible, 20° au plus, et, mieux, si l'on peut y arriver, par un dispositif de réfrigération, 12° ou 15°. A une température plus élevée, 25° ou 26° par exemple, où la fermentation est très active, le développement tumultueux d'acide carbonique entraîne une grande partie du bouquet, comme on peut déjà le supposer *a priori* d'après l'odeur vive que l'on perçoit dans les celliers autour des cuves en activité, et ainsi qu'on a pu s'en assurer en faisant passer les gaz dégagés dans un moût stérilisé qui, quoique non fermenté, prenait d'une façon très prononcée le parfum du vin en expérience.

On a donc pénétré assez avant pendant ces dernières années dans l'intimité du phénomène de la vinification et il est à prévoir que ces données, qui constituent déjà un progrès considérable, seront complétées dans un avenir assez prochain par une savante obtention de la coloration « naturelle », par la régularisation de la fermentation malique, etc. Mais si l'on envisage ce progrès ou plutôt cette « chimie du vin », au point de vue hygiénique, on ne peut s'empêcher d'éprouver quelques craintes en voyant ainsi tomber la barrière qu'on s'est efforcé d'établir, d'une part, entre le vin proprement dit, produit essentiellement naturel et « hygiénique », à teneur en alcool généralement limitée, et, d'autre part, les préparations artificielles à base d'alcool industriel, dont le titre alcoolique peut être élevé sans mesure, car tous les vins d'usage courant, même les plus ordinaires, pourront de la sorte se rapprocher des « grands vins », au moins par une qualité, la moins recommandable, leur teneur en alcool.



Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.



28e ANNÉE. — N° 44. Trente centimes le numéro. 28 OCTOBRE 1908.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

A partir du 1er janvier 1909, le prix de l'abonnement annuel à la SEMAINE MÉDICALE sera de :
12 francs pour la France et les colonies françaises.
15 francs pour tous les autres pays.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

MÉDECINE LÉGALE

La fécondation artificielle devant les tribunaux français et allemands.

Quand Spallanzani réalisa, pour la première fois, dans la seconde moitié du dix-huitième siècle, la fécondation artificielle sur une chienne, il ne prévoyait pas le parti que d'aucuns chercheraient à en tirer au point de vue de l'espèce humaine. Mais Rossi, à qui Spallanzani avait fait part du succès de ses tentatives, envisagea cette éventualité dans la lettre qu'il lui écrivit, comme le prouve le passage que voici : « Je ne sais même si ce que vous venez de découvrir n'aura pas quelque jour dans l'espèce humaine des applications auxquelles nous ne songeons point ».

L'année même de la mort de Spallanzani, Hunter aurait conseillé à un de ses clients, qui était atteint d'hypospadias et qui se plaignait de ne point avoir d'enfant, de recevoir le sperme dans une seringue chauffée et de l'introduire ainsi dans le vagin de sa femme; d'après ce que quelques auteurs rapportent, cet essai aurait été suivi de grossesse, mais nous n'avons pas vérifié le fait dans la source originale où il serait rapporté par l'auteur anglais.

Le premier cas de fécondation artificielle que l'on trouve dans la littérature médicale du siècle dernier est dû à Marion Sims, qui l'a relaté dans son ouvrage : *Clinical notes on uterine surgery; with special reference to the management of the sterile condition*, publié en 1866. Le succès obtenu par le gynécologiste américain engagea deux médecins français, Lesueur et Gigon père, à essayer la méthode, chacun dans un cas, et leurs observations furent publiées dans la *Réforme médicale* de 1867 : dans les 2 faits, il y eut grossesse. L'année suivante, Girault relata, dans l'*Abeille médicale*, une série de 10 cas personnels — le premier remontait à 1838 — dont 8 furent suivis, après plusieurs tentatives, il est vrai, d'un succès si complet que l'on ne peut s'empêcher d'éprouver quelque doute sur une telle constance dans les résultats, d'autant plus qu'ultérieurement d'autres praticiens sont loin d'avoir été aussi favorisés.

Quoi qu'il en soit, la fécondation artificielle ne tarda guère à être exploitée auprès du grand public, et, en 1882, un médecin de Bordeaux annonçait dans les journaux quotidiens de cette ville, la guérison de la stérilité de la femme par le nouveau procédé. Un ménage qui s'était laissé prendre aux promesses du boniment ayant refusé de payer à ce médecin les honoraires qu'il réclamait pour son intervention, celui-ci l'assigna devant le tribunal civil de Bordeaux qui, à la date du 25 août 1883, rendit le jugement que nous reproduisons ci-dessous :

« Attendu que X..., docteur en médecine à Bordeaux, réclame aux époux Y... 1,500 fr. d'honoraires pour une opération pratiquée sur la dame Y... et dont, malgré la réserve que lui impose sa profession, et dont la loi elle-même lui fait un devoir, il dévoile dans son assignation le caractère intime, entrant même à ce sujet dans les détails les plus minutieux ;

» Que les époux Y... ont été attirés chez X... par la réclame que celui-ci multiplie dans les journaux et les promesses qu'il fait au public de détruire la stérilité par un procédé infaillible, et que la femme Y... a subi une opération connue sous le nom de fécondation artificielle, laquelle paraît, du reste, n'avoir produit

aucun résultat et n'avoir pas même été pratiquée avec les précautions et dans les conditions d'examen indiquées par la science;

» Mais que, sans avoir à rechercher quelle est, au point de vue scientifique, la valeur du procédé employé par X..., le tribunal ne peut voir dans l'emploi de ce procédé une cause licite d'obligation; qu'il ne consiste pas, en effet, à supprimer, soit chez la femme, soit chez l'homme, les causes de la stérilité, de manière à les rendre aptes à la génération, mais à faire concourir à l'acte même de la génération, et pour son accomplissement direct dans ce qu'il a de plus intime, un intermédiaire entre le mari et la femme, usant de moyens artificiels que réprouve la loi naturelle, et qui pourraient même, en cas d'abus, créer un véritable danger social;

» Qu'il importe à la dignité du mariage que de semblables procédés ne soient pas transportés du domaine de la science dans celui de la pratique, et que la justice ne sanctionne pas des obligations fondées sur leur emploi;

» Attendu que les époux Y... demandent des dommages-intérêts, fondés sur ce que la dame Y... aurait contracté une maladie intérieure à la suite de l'opération, et sur ce que, dans l'assignation, X... aurait accusé la défenderesse d'avoir essayé de se faire avorter;

» Que l'accusation de X... sur ce point est invraisemblable contre une femme qui venait de pousser le désir de la maternité jusqu'à subir une opération de cette nature, et que les propositions qu'il prétend lui avoir été faites à ce sujet auraient à peine suivi l'opération de quelques jours, ce qui ne permettrait pas de constater si elle avait abouti;

» Mais que les époux Y... en se prêtant à des pratiques condamnables, se sont exposés à la situation qui leur a été faite dans ce procès, et que la condamnation aux dépens de X... sera une réparation suffisante, sans qu'il y ait lieu d'ailleurs de recourir, quant à ce, à l'enquête demandée par X..., et qui doit être écartée à raison de son invraisemblance;

» Par ces motifs, le tribunal, statuant, tant sur la demande principale que sur la demande reconventionnelle, sans s'arrêter à l'offre de preuves de X..., non plus qu'à plus amples conclusions des parties, déclare X... non recevable, et en tout cas mal fondé dans sa demande, l'en déboute et le condamne à tous les dépens à titre de dommages-intérêts. »

A la suite de ce jugement, qui décide que l'opération connue sous le nom de fécondation artificielle est une pratique condamnable et ne constitue pas une cause licite d'obligation, la Société de médecine légale de France nomma, le 12 novembre 1883, une commission chargée de faire un rapport sur cette question au point de vue médico-légal. Ce rapport fut présenté dans la séance suivante (10 décembre), à laquelle nous assistâmes pour en rendre compte dans ce journal (Voir *Semaine Médicale*, 1883, p. 356), et de la discussion qui eut lieu il ressort que la fécondation artificielle, pratiquée comme dernière chance pour arriver à la procréation, est une opération correcte n'entraînant aucune responsabilité; le médecin ne doit cependant jamais la proposer, mais il peut consentir à la pratiquer lorsqu'elle paraît indispensable.

Ces conclusions, tout en étant favorables à l'emploi de la fécondation artificielle dans certains cas, étaient la condamnation de la manière de faire du médecin de Bordeaux et nous ne sachions pas que ce dernier ait fait appel du jugement qui le déboutait de sa demande (1).

Si, en se plaçant uniquement sur le terrain médical, il n'y a aucune objection à élever contre la fécondation artificielle, quand l'opération est, cela va sans dire, pratiquée par le médecin dans les limites sus-indiquées, et du consentement des deux époux, il ne saurait en être de même lorsqu'elle est faite à l'insu du mari et sans l'intervention du médecin.

C'est dans ces dernières conditions qu'une action en contestation de légitimité a été dirigée devant les tribunaux allemands par un mari contre l'enfant de sa femme, et du vivant de cet enfant. Le demandeur est marié depuis 1898. Le 7 août 1904, sa femme, qui jusque-là était restée sans enfants, accoucha, à Dusseldorf, d'une fille. Au mois de décembre 1904, le mari intenta contre l'enfant, représentée par son tuteur, une action en contestation de légitimité comme n'ayant pu être engendrée qu'à la suite d'un adultère. Abstraction faite de quelques essais infructueux commis dans le premier temps qui a suivi le mariage, il n'y aurait eu jamais et, en particulier, pendant la période légale de la conception (1), du 10 octobre 1903 au 8 février 1904, entre le demandeur et sa femme, ni cohabitation, ni même tentative de cohabitation. En outre, le demandeur serait impuissant. La défenderesse combattait ces conclusions et affirmait que la conception pouvait aussi avoir résulté de ce fait que la femme du demandeur avait recueilli sur le drap du lit du demandeur, que celui-ci venait justement de quitter, le sperme fraîchement émis et l'avait introduit dans le vagin. Après expertise de M. le professeur Doutrelepont (de Bonn) sur la virilité du demandeur, le ministère public se rallia aux conclusions de la défenderesse et le tribunal de première instance (*Landgericht*) de Coblence rejeta la demande par un jugement prononcé le 21 novembre 1905.

Le demandeur interjeta appel devant la Cour (*Oberlandesgericht*) de Cologne; l'affaire vint devant la huitième chambre civile qui demanda l'avis de M. le professeur Fritsch (de Bonn) sur la possibilité de la fécondation artificielle et, après avoir entendu, comme témoin et sous la foi du serment, la femme du demandeur, confirma par un arrêt rendu le 1er juin 1907 la décision du tribunal de Coblence, en se basant sur les motifs suivants :

« La défenderesse est née après la célébration du mariage du demandeur et a été conçue par sa femme pendant le mariage. Conformément à l'article 1591, al. 1, 2e partie, du Code civil, l'enfant, en pareil cas, n'est pas légitime si, d'après les circonstances, il est évidemment impossible que la femme l'ait conçu des œuvres du mari. L'affirmation du demandeur que, pendant la période légale de la conception, il n'a ni accompli, ni tenté d'accomplir le coït avec la mère de la défenderesse est prouvée. Néanmoins, la défenderesse peut avoir été conçue des œuvres du demandeur, car l'essence de la conception consiste dans la combinaison du sperme masculin avec l'ovule féminin. Si l'article 1591, al. 1, 1re partie, indique comme condition nécessaire de la filiation légitime la cohabitation du mari, c'est-à-dire la jonction des parties génitales des époux, celle-ci n'est que le moyen normal pour obtenir la conception : mais elle n'est pas l'unique moyen pour cela; d'après les données de la science médicale, lorsque le mari est incapable d'accomplir le coït normal, la conception peut aussi être obtenue, sans union des parties génitales, au moyen de la fécondation artificielle (von Hoffmann, Gerichtliche Medizin, p. 79; Mantegazza, Hygiene der Liebe, p. 381). Mantegazza s'exprime ainsi : « Même l'*impotentia cocundi* complète ne rend pas la conception impossible, pourvu seulement qu'il y ait sécrétion de sperme. Par la fécondation artificielle... l'impotent peut, lui aussi, engendrer un enfant, pour peu que son sperme soit normal. » Le Code civil ne mentionne pas d'une manière particulière le cas d'impuissance. Dans les *motifs* du Code civil, tome IV, p. 656, il est indiqué expressément que l'on a jugé préférable de passer ce point sous silence. Il faut en conclure que la légitimité de la filiation dans le cas d'impuissance du mari ne devait pas être exclue, mais que le cas extrêmement rare de la fécondation artificielle est laissé à l'appréciation des juges. Dans les motifs du premier projet, on lit, il est vrai, que ce qui seul importe, c'est de savoir si, pendant la période légale de la conception, le mari a accompli le coït avec sa femme. Mais cette proposition n'est pas vraie eu égard au Code civil, car celui-ci, par la 2e partie de l'al. 1 de l'article 1591, qui n'existait pas dans le premier projet, déclare l'enfant non légitime seulement si, d'après les circonstances, il est évidemment impossible que la femme l'ait conçu des œuvres du mari. La relation entre la 2e et la 1re partie de l'al. 1 de l'article 1591 découle du mémoire sur le projet du Code civil, p. 320. Il y est dit ce qui suit : « L'enfant né après la célébration du mariage est réputé engendré par le mari, lorsque la femme l'a conçu avant ou pendant le mariage et que le mari a cohabité avec elle pendant la période légale de la conception (al. 1, 1re partie). Par conséquent, peu importe, conformément à la règle, la preuve que la femme s'est rendue, pendant la période légale de la conception, coupable d'un adultère, alors même que cette preuve serait jointe à d'autres preuves qui indiqueraient la paternité d'un tiers. L'intérêt de l'enfant exige que celui-ci, lorsqu'il a pu être engendré par le mari, soit traité comme légitime. C'est seulement lorsque, d'après les circonstances, il est évidemment impossible que l'enfant ait été conçu des œuvres du mari, qu'une exception apparaît, d'une part, comme pratiquement sans danger et, d'autre part, comme destinée à protéger le mari. » Dans le cas où la grossesse de l'épouse résulte exclusivement de ce fait que la femme a été fécondée par introduction artificielle du sperme de l'époux, l'enfant doit également être considéré comme conçu des œuvres du mari... »

Sachant pertinemment n'avoir pas cohabité avec sa femme pendant la période légale de la conception, et ne voulant point endosser une paternité à laquelle il n'avait pas participé, le demandeur se pourvut en cassation et l'affaire vint alors devant le Tribunal impérial (*Reichsgericht*) de Leipzig, qui, dans son audience du 4 juin 1908, a rendu l'arrêt que voici :

« D'après l'article 1591 du Code civil, un enfant né après la célébration du mariage — que la femme l'ait conçu avant ou pendant le mariage — est légitime, si, pendant la période légale de la conception, le mari a cohabité avec la femme. Il y a, d'après l'article 1591, al. 2, présomption en faveur de cette cohabitation également dans le cas où la période légale de la conception tombe dans une époque antérieure au mariage, la présomption n'étant alors valable, toutefois, que dans une mesure limitée. La présomption, pour peu que la conception corresponde à une époque postérieure à la célébration du mariage, trouve sa base dans la probabilité des rapports sexuels qui résulte de la communauté conjugale. L'administration de la preuve contraire, à savoir que, en réalité, l'époux, durant la période légale de la conception, n'a pas cohabité avec la femme, est admise sans restrictions. Cette présomption est-elle réfutée par preuve contraire, la présomption de la légitimité de l'enfant tombe également. Si la présomption n'est pas réfutée, l'enfant est considéré comme légitime : dans ce cas, il est présumé que la procréation de l'enfant a été déterminée par la cohabitation de l'époux pendant la période légale de la conception. Cette présomption de la causalité ne saurait être écartée simplement parce que l'on invoque des circonstances qui laissent paraître douteux si l'enfant provient de la cohabitation de l'époux et de la mère. Dans l'intérêt de la légitimité de l'enfant, on admet pour faire tomber la présomption seulement la preuve que, d'après les circonstances, il est évidemment impossible que la femme ait conçu l'enfant des œuvres du mari (article 1591, al. 1, 2e partie). S'il reste quelques doutes, il faut décider en faveur de la légitimité. Mais cette restriction de la preuve contraire est maintenue seulement si l'enfant doit, conformément à l'article 1591, al. 1, 1re partie, être considéré comme légitime. Dans le premier projet du Code civil (articles 1468 et 1469), il était établi, sans qu'une preuve contraire fût admise, que l'enfant né de l'épouse était engendré par l'époux, si celui-ci, pendant la période légale de la conception, correspondant à l'époque postérieure à la célébration du mariage, avait consommé le coït avec l'épouse. Ce fut seulement la deuxième Commission (*Procès verbaux*, tome IV, p. 463) qui accorda à l'époux la possibilité de la preuve contraire que, d'après les circonstances, il est évidemment impossible que l'épouse ait conçu l'enfant de ses œuvres, à lui. Par cela se trouve confirmé — et ceci résulte également de leur réunion en un seul alinéa — que dans l'énoncé de l'article 1591, al. 1 :

» Un (1) enfant qui est né après la célébration du ma-
» riage est légitime si la femme l'a conçu avant ou
» pendant le mariage et si le mari a cohabité avec sa
» femme pendant la période légale de la conception.
» L'enfant n'est pas légitime si d'après les circons-
» tances il est évidemment impossible que la femme
» l'ait conçu des œuvres du mari »

la 1re et la 2e partie se trouvent inséparablement liées.

» La 2e partie de l'al. 1 de l'article 1591 n'établit point indépendamment de la disposition de la 1re partie du même alinéa, comme cherche à le démontrer la défenderesse en se basant sur l'arrêt d'appel, une règle juridique propre déclarant que tout enfant né dans le mariage sera légitime, tant que l'on ne se trouve pas en présence de l'impossibilité évidente de la procréation par l'époux, mais elle donne seulement une exception de la proposition contenue dans la 1re partie. Ce lien d'ensemble ressort aussi grammaticalement de ce que la 1re partie de l'alinéa parle d'*un* enfant [article indéfini] né après la célébration du mariage, tandis que la 2e partie, par les mots « *l*'enfant [article défini] n'est pas légitime », revient à l'enfant dont il avait

(1) Le jugement du tribunal de Bordeaux ne fut pas sans avoir une certaine influence sur l'état d'esprit de quelques membres du Corps médical français, et la Faculté de médecine de Paris qui, en 1871, avait accepté la thèse de P.-F. Gigon (le fils d'un des promoteurs de la méthode en France) sur la fécondation artificielle chez la femme, refusa le 28 juillet 1885 une thèse de J. Gérard sur le même sujet.

(1) La période légale de conception du droit allemand diffère un peu de celle du droit français : en Allemagne, elle représente le temps qui s'est écoulé du 181e au 302e jour qui a précédé la naissance de l'enfant, y compris le 181e et le 302e jour (art. 1592, al. 1); en France, elle est constituée par le temps qui a couru depuis le 300e jusqu'au 180e jour (art. 312, al. 2). Par conséquent, les grossesses les plus courtes sont en France de 180 jours et les plus longues de 300 jours, tandis qu'en Allemagne les premières sont de 181 jours et les secondes de 302 jours. L'époque légale de la conception est donc en Allemagne de 122 jours, alors qu'elle n'est en France que de 121 jours. En Belgique, Espagne, Italie, Portugal, Suisse, la période légale de la conception est la même qu'en France.

(1) C'est à tort que la traduction française du *Code civil allemand*, par M. R. de la Grasserie fait commencer l'article 1591 par le mot : « *L*'enfant », alors que le texte allemand porte : « *Ein* Kind », c'est-à-dire : *Un* enfant. Or, l'emploi de l'article indéfini ou défini est, en l'espèce, assez important, puisqu'il joue un rôle dans les considérants de l'arrêt du *Reichsgericht*, comme on le verra par le texte intégral que nous en publions.

été question dans la 1re partie. La rédaction négative dans la 2e partie a été choisie par opposition à la rédaction positive de la 1re partie, afin d'exprimer par là que c'est sur celui qui attaque la légitimité, en invoquant l'état des faits indiqué par la 2e partie, que retombe le fardeau de la preuve (comp., par exemple, la manière dont s'expriment les articles 814, 2339, 2e partie, du Code civil). Le rapport réciproque entre les deux parties de l'alinéa est absolument le même comme si la 2e partie avait été rattachée à la 1re par les mots « il en résulte donc que ».

» Cet état de droit a été, comme le relève avec raison le pourvoi en revision, méconnu par le juge d'appel. D'après les constatations enregistrées dans la décision d'appel, il est établi que le demandeur qui conteste la légitimité [de l'enfant] n'a pas, pendant la période légale de la conception, cohabité avec son épouse, dont l'enfant est né, ni même fait aucune tentative de cohabitation. La conception aurait été déterminée par ce fait que la mère de l'enfant défenderesse, après que le demandeur eut quitté son lit, a recueilli le sperme de celui-ci, éjaculé, pendant la nuit, sur le drap de lit, et l'a, au moyen d'une bougie, introduit dans le vagin. Que ceci ne soit aucunement un cas de cohabitation dans le sens de l'article 1591, ne nécessite aucune démonstration. En admettant même que la notion de cohabitation dans le sens de cette loi doive être étendue à des actes ressemblant à la cohabitation dans la plus large acception du mot, on ne peut, cependant, en aucune manière subordonner le fait présent — où l'épouse a, sans acte de participation de l'époux et en son absence, employé son sperme en vue d'une auto-fécondation — à la règle de l'article 1591, al. 1, avec l'effet de pouvoir utiliser la présomption, qui y est établie, de la légitimité de l'enfant né de l'épouse, présomption ne pouvant être écartée que par la preuve contraire de l'impossibilité évidente de la procréation par l'époux. Rien ne justifie que l'on accorde aux enfants qui seraient conçus de cette manière anormale, par fécondation artificielle — en supposant celle-ci possible — la même situation privilégiée à l'égard de la preuve de la légitimité qu'aux enfants conçus par cohabitation. En droit, le juge d'appel commet donc une erreur lorsqu'il se place à ce point de vue que l'enfant défenderesse serait à considérer comme non légitime seulement dans le cas où l'impossibilité pour l'époux du demandeur d'avoir conçu l'enfant de la manière qu'elle allègue serait évidente. Cette erreur juridique concernant le droit matériel domine, à tous les égards, l'appréciation des preuves faites par le juge précédent, qui cherche à réfuter l'avis de Fritsch en invoquant toute sorte d'éventualités diverses.

» La décision d'appel doit, par conséquent, être cassée. Le juge d'appel aura maintenant, en partant de la base juridique vraie, à rechercher si la défenderesse fournit la preuve que l'épouse du demandeur a réellement conçu l'enfant des œuvres de son époux. Il y aura ici lieu de rechercher également si, d'après les données de la science, il est généralement possible que la fécondation artificielle soit réalisée de la manière qu'indique l'épouse du demandeur. Le juge d'appel a admis cette possibilité, en s'appuyant sur divers auteurs. Mais il n'est pas établi que les passages pris en considération (qui parlent de la possibilité de la conception, malgré un rétrécissement accentué du vagin) prouvent quelque chose à ce point de vue. Erronée est l'opinion du précédent juge que, d'après les motifs du premier projet, tome IV, page 656, la légitimité de l'enfant dans le cas d'impuissance du mari n'a pas été exclue et que l'appréciation du cas, extrêmement rare, de la fécondation artificielle est laissée à l'interprétation du droit. A l'endroit cité des motifs, au cours des commentaires de l'article 1469 du premier projet, qui voulait exclure la preuve contraire à la présomption de la légitimité dans le cas de cohabitation conjugale, on envisage la question de savoir si, malgré l'acte extérieur de cohabitation, l'existence d'une cohabitation dans le sens légal peut être niée en raison du défaut, chez le mari, d'aptitude à la procréation, et il est dit que la réponse à cette question doit être laissée à la jurisprudence. Cela n'a rien à voir avec la fécondation artificielle. Dans la question si et sous quelles conditions préalables la fécondation artificielle est possible, il s'agit d'un point de sciences naturelles, qui ne saurait être résolu sans examen précis de l'état actuel des données physiologiques, avec consultation d'experts. L'honoré expert, le professeur Fritsch, a catégoriquement nié la possibilité de la fécondation artificielle. Si le juge d'appel voulait, néanmoins, l'affirmer, il était indispensable de poursuivre la démonstration par audition d'autres experts. Le fait d'avoir déclaré l'avis de Fritsch sujet à contestation n'a pas créé une preuve en faveur de l'acceptation de la possibilité de la fécondation artificielle. A cet égard encore, le juge précédent se place à un point de vue juridiquement inadmissible, à savoir que ce que l'on attend, c'est la preuve, non point de la possibilité de la conception par la voie qu'allègue la défenderesse, mais de son impossibilité.

» On peut, enfin, soulever encore la question si, *en droit*, il est possible de baser sur la fécondation artificielle la paternité de celui dont on utilise, contre son gré ou à son insu, le sperme pour obtenir la conception. A cet égard, la défenderesse présente les choses sous l'aspect que voici : le demandeur voulait avoir un enfant, et son épouse, pour réaliser ce désir et pour améliorer, en même temps, ses rapports avec son époux, se décida à la fécondation artificielle, que le demandeur aurait acceptée très volontiers, s'il pouvait seulement acquérir la conviction d'être réellement devenu père par cette voie. Le juge d'appel n'a pas jusqu'à présent abordé l'examen de ces déclarations, tant au point de vue de leur exactitude matérielle que de leur signification juridique, ce qui pourrait, au besoin, également être réparé. Le Tribunal de revision ne se voit pas obligé à se prononcer — d'ores et déjà, avant que ne soit élucidé l'état matériel des choses qui entrent en considération — d'une manière définitive sur la question de droit soulevée, dont la solution affirmative suppose, en tout cas, une délibération approfondie, en raison des conséquences qui en découlent, surtout si l'on tient compte de la conception extra-conjugale.

» Quant à l'affaire elle-même, il n'appartient pas au Tribunal de revision de prendre une décision, l'appréciation des circonstances matérielles d'après la base juridique régulièrement établie, devant être laissée au juge du fait.

» Par ces motifs, le Tribunal impérial casse l'arrêt rendu par la huitième chambre civile de la Cour d'appel de Cologne le 1er juin 1907 et renvoie l'affaire devant la deuxième chambre civile de ladite Cour pour être délibérée et jugée à nouveau. »

Comme on le voit, le Tribunal de revision a posé clairement la question de la fécondation artificielle dans tout son ensemble, et la deuxième chambre civile de la Cour d'appel de Cologne, devant laquelle le renvoi est ordonné, aura à se prononcer sur les points que voici : d'abord, la possibilité ou la non-possibilité de la fécondation artificielle dans l'espèce humaine; ensuite, et ce premier point résolu, la possibilité et la légalité de ce procédé dans les conditions spéciales du présent cas, en supposant que les juges admettent la matérialité et l'exactitude du fait articulé par la défenderesse. Le futur arrêt, bien qu'il puisse être soumis à revision, fera date dans les annales de la médecine légale et nous ne manquerons pas de le porter en temps voulu à la connaissance de nos lecteurs.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.— Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.— J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 45. Trente centimes le numéro. 4 NOVEMBRE 1908.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

A partir du 1er janvier 1909, le prix de l'abonnement annuel à la SEMAINE MÉDICALE sera de :

12 francs pour la France et les colonies françaises.

15 francs pour tous les autres pays.

En dehors des annonces, la SEMAINE MÉDICALE n'accepte pas d'insertions payées.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

École de médecine de Marseille. — M. Tian, agrégé des sciences physiques, est institué, pour une période de neuf ans, suppléant des chaires de physique et de chimie.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur Vilmos Manninger est nommé privatdocent de propédeutique chirurgicale.

Faculté de médecine de Fribourg. — M. le docteur Max Voit est nommé privatdocent d'anatomie.

Faculté de médecine de Munich. — Le titre de professeur extraordinaire a été conféré à M. le docteur Otto von Sicherer, privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Parme. — M. le docteur Agostino De Lieto-Vollaro, privatdocent à la Faculté de médecine de Naples, est nommé privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur Leopold Harmer, privatdocent à la Faculté de médecine de Vienne, est nommé professeur extraordinaire de laryngologie.

Faculté de médecine de Rome. — M. le docteur Luigi Silvagni est nommé privatdocent de médecine.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Walter Pick est nommé privatdocent de dermatologie et de syphiligraphie.

Miami Medical College de Cincinnati. — M. le docteur Oliver P. Holt, professeur d'anatomie pathologique, est nommé professeur de médecine, en remplacement de M. Joseph Eichberg, décédé.

New York Post-Graduate Medical School and Hospital. — M. le docteur John F. Erdmann, professeur au University and Bellevue Hospital Medical College de New-York, est nommé professeur de chirurgie.

PHARMACOLOGIE

Teneur comparée en principe actif de quelques médicaments chimiques qui se prescrivent sous plusieurs états.

Un assez grand nombre de composés médicamenteux, les sels et les éthers, notamment, résultent de l'union d'au moins deux principes, d'énergie généralement très inégale, mais dont le moins actif lui-même peut rarement être considéré comme tout à fait indifférent, et, bien souvent, il est possible, par un judicieux choix dans l'arsenal thérapeutique d'associer à la médication principale un effet thérapeutique secondaire appréciable : c'est ainsi que l'iodure de fer répond à une double indication, que le salicylate de quinine a d'autres propriétés que le sulfate de la même base.

Sans même chercher à utiliser une action autre que celle du composant principal, on a parfois avantage à changer l'élément neutre du médicament ou à lui en adjoindre d'autres, pour obtenir une meilleure tolérance ou pour déjouer l'accoutumance de l'organisme. C'est ainsi que, pour certains, l'association dite des trois bromures, c'est-à-dire des bromures de potassium, de sodium et d'ammonium, permet souvent de continuer une médication qui, autrement, n'était plus supportée par le malade.

Mais, à côté de cette question de *choix électif* qui relève de la thérapeutique proprement dite et qui ne sera pas envisagée ici, il en est une autre d'importance considérable et dont on ne tient pas toujours un compte suffisant parce que les données qui la concernent ne sont pas rassemblées et échappent parfois à la vigilance du praticien. On conçoit par exemple que, entre le bromure d'ammonium qui contient plus de 80 % de brome et le bromure de strontium qui n'en renferme que 45 %, entre le carbonate de lithine avec 18.9 % de lithium et le salicylate de lithine avec 4.9 % seulement du même métal, la substitution, si l'on y recourt, doit non pas seulement s'inspirer d'une idée de « préférence », mais aussi tenir grand compte de la teneur du produit prescrit en élément actif. Cette nécessité est encore plus impérieuse lorsqu'il s'agit de composés très énergiques où cette notion de dose prime toutes les autres, et l'on ne saurait évidemment ordonner l'acide arsénieux, qui contient plus des trois quarts de son poids d'arsenic actif, dans les mêmes conditions que l'arséniate de soude, qui n'en renferme pas un quart.

Pour quelques cas particuliers, préparations mercurielles, sels de quinine, différents auteurs ont déjà insisté sur ce point; mais il ne sera pas inutile de donner, même pour les composés moins héroïques, un tableau d'ensemble indiquant immédiatement leur teneur en élément actif, dans lequel, pour plus de simplicité, les composants considérés seront rangés par ordre alphabétique; à la suite de chacun d'eux viendront les différentes formes sous lesquelles on peut les prescrire.

Assez souvent, un élément auquel, si l'on n'est prévenu, on ne songe pas de prime abord, vient compliquer le problème : c'est l'eau de cristallisation, dont la proportion est souvent variable avec les conditions d'obtention du produit, et qui peut changer notablement la posologie dudit produit. Enfin, dans quelques cas, l'analogie de composition rapproche des substances dont l'action est sensiblement différente; mais cette différence est reconnaissable immédiatement et ne saurait constituer un obstacle à la lecture du tableau.

Acide acétique. — Les acétates alcalins, qui possèdent des propriétés diurétiques, offrent la teneur suivante en acide acétique : acétate d'ammoniaque sec, 77.9 %; acétate de soude, 44.1 %; acétate de potasse, 61.2 %.

Acide azotique. — La teneur en acide azotique des sels où cet élément peut entrer en ligne de compte est la suivante : azotate d'ammoniaque, 78.7 %; sous-azotate de bismuth, 20.6 %; azotate de potasse, 62.3 %; azotate de soude, 74.1 %. A côté des azotates proprement dits, il convient de placer, pour les comparer entre eux, quelques éthers qui jouissent de propriétés similaires: le nitrate d'éthyle peut donner 69.2 % d'acide azotique; la trinitroglycérine (trinitrine), 83.4 %; la tétranitro-érythrite (tétranitrol), également 83.4 %.

Acide benzoïque. — Le benzoate d'ammoniaque renferme 87.8 % d'acide benzoïque ; le benzoate de chaux, 68.9 %; le benzoate de lithine, 83.6 %; le benzoate de soude, 75.3 %. Enfin, le benzoate de naphtol β est susceptible de se dédoubler en naphtol et en 49.2 % d'acide benzoïque.

Acide cyanhydrique. — La teneur en acide cyanhydrique est de 21.4 % pour le cyanure mercurique, de 41.5 % pour le cyanure de potassium et de 46.2 % pour le cyanure de zinc. On voit que le cyanure de mercure renferme relativement peu d'acide cyanhydrique; cela se conçoit facilement si l'on a présente à l'esprit la molécule de mercure, qui, par son poids, dépasse de beaucoup la molécule de cyanogène avec laquelle elle s'unit. Mais le composé mercurique n'en est pas moins vénéneux pour cela, car le métal intervient pour sa part dans cette toxicité. Et ce fait explique le danger qu'il peut y avoir à faire agir une dose thérapeutique d'acide cyanhydrique (looch, eau de laurier-cerise) sur du calomel; ce dernier est solubilisé en donnant un poids de cyanure de mercure près de 5 fois plus grand que le poids de l'acide cyanhydrique employé.

Acide glycérophosphorique. — Les glycérophosphates sont généralement peu stables; pourtant celui de chaux est assez bien défini et contient 75.4 % d'acide glycérophosphorique; celui de magnésie en renferme 81.1 %. Les glycérophosphates de fer sont difficiles à préparer et très altérables; le glycérophosphate ferreux anhydre contient 76.1 % d'acide; le glycérophosphate basique de quinine, cristallisé et assez stable, renferme 18.9 % d'acide. A l'acide glycérophosphorique se rattachent les lécithines, corps complexes qui sont susceptibles de donner en moyenne 23.3 % de cet acide.

Acide hypophosphoreux. — L'hypophosphite de chaux renferme 77.6 % d'acide hypophoreux; l'hypophosphite de soude, 75.0 %; l'hypophosphite de fer, qui est très altérable, 71.0 %.

Acide phosphorique. — La teneur du phosphate d'ammoniaque en acide phosphorique est de 74.2 %; celle du phosphate de soude ordinaire, à 12 molécules d'eau, est seulement de 27.4; mais cette teneur augmente naturellement si le sel est en partie desséché, et elle atteint 36.6 % pour le sel à 7 molécules d'eau et 55.1 % pour le sel à 2 molécules d'eau que prescrivent respectivement les pharmacopées danoise et russe lorsque le phosphate de soude doit entrer dans un mélange de poudres. Des trois phosphates de chaux usités en thérapeutique, le phosphate tricalcique ou phosphate basique, phosphate de chaux ordinaire, renferme 63.2 % d'acide phosphorique; le phosphate bicalcique, 57.0 %; enfin, le phosphate monocalcique des pharmacopées française et roumaine, phosphate acide ou biphosphate de chaux, qui est déliquescent, en renferme 72.6 %.

Acide salicylique. — La teneur en acide salicylique est de 77.5 % pour le salicylate de soude, de 95.8 % pour le salicylate de lithine, de 36.4 % pour le salicylate basique de bismuth, de 41.1 % pour le salicylate mercurique basique et de 29.3 % pour le salicylate basique de quinine.

On peut ajouter à cette liste de salicylates vrais, les composés suivants : le salicylate d'antipyrine qui renferme 42.3 % d'acide salicylique et les salicylates de méthyle, de phénol et de β-naphtol qui peuvent donner respectivement 90.8, 64.5 et 52.3 % d'acide salicylique.

Acide valérianique. — Le valérianate d'ammoniaque contient 85.7 % d'acide valérianique; le valérianate de zinc, 67.5 %; le valérianate basique de quinine 23.9 %. A noter que la plupart des auteurs dénient toute action thérapeutique à l'acide valérianique.

Aconitine. — L'aconitine ne se prescrit guère que sous forme d'azotate, qui renferme 91.1 % d'alcaloïde même; cette teneur en alcali est utile à connaître, comme, d'ailleurs, celle des autres sels d'alcaloïdes en général, pour permettre de prescrire des injections huileuses de ces alcaloïdes, lesquelles se font, non pas avec les divers sels, mais avec la base libre.

Antipyrine. — L'antipyrine a pu être combinée à différentes substances pour donner des composés nouveaux parmi lesquels on peut citer le salicylate d'antipyrine qui renferme 57.7 % d'antipyrine.

Arsenic. — La teneur en métalloïde des composés arsenicaux est, comme il a été dit plus haut, fort variable : celle de l'acide arsénieux est de 75.8 %; du sulfure jaune d'arsenic, de 61.0 %; de l'arséniate de fer, d'environ 30.0 %; l'arséniate de soude, qui peut cristalliser avec un nombre variable de molécules d'eau, et par suite présenter une composition inconstante, a été défini par la Conférence internationale pour l'unification de la formule des médicaments héroïques, qui a adopté l'arséniate de soude à 7 molécules d'eau et dont la teneur en arsenic est de 24.0 %.

Enfin, il convient de mentionner ici deux composés arsenicaux dont les propriétés thérapeutiques sont différentes et la toxicité beaucoup moins considérable ; le cacodylate de soude, contenant 46.9 % d'arsenic et le méthylarsinate de soude, avec 27.4 % seulement du même élément.

Atropine. — Le sulfate neutre d'atropine renferme 83.3 % d'alcaloïde et le valérianate, 67.4 %.

Bismuth. — Les composés du bismuth les plus employés sont le sous-azotate dont la teneur en métal est de 68.4 %, et le salicylate basique avec un taux de 54.9 %. On a aussi préconisé diverses autres combinaisons organiques du bismuth parmi lesquelles on peut citer le gallate (ou sous-gallate), contenant 50.6 % de bismuth.

Brome. — La teneur en brome des bromures métalliques est très variable, comme en témoigne le tableau suivant : bromure de lithium, 91.9 %; bromure d'ammonium, 81.6 %; bromure de calcium, 80.0 %; bromure de sodium, 77.7 %; bromure de potassium, 67.2 %; bromure de strontium, 45.0 % (la pauvreté en brome du bromure de strontium tient, pour une bonne part, à ce que ce sel contient 6 molécules, d'eau, soit plus de 30 % de son poids, alors que les autres bromures mentionnés sont anhydres). La quantité de ces divers bromures qui équivaut — quant à la teneur en brome — à 1 gramme de bromure de potassium est de 0 gr. 73 centigr. pour le bromure de lithium, de 0 gr. 82 centigr. pour le bromure d'ammonium, de 0 gr. 84 centigr. pour le bromure de calcium, de 0 gr. 86 centigr. pour le bromure de sodium et de 1 gr. 49 centigr. pour le bromure de strontium.

Il y a lieu de signaler encore, comme répondant à des indications spéciales, le bromure ferreux, sel altérable qui renferme 74.1 % de brome, et quelques composés organiques : bromure d'éthyle, contenant 73.4 % de brome; bromure de camphre, avec seulement 34.6 % de brome, et bromoforme dont la teneur en brome atteint 94.9 %.

Calcium. — Le carbonate de chaux (craie préparée) renferme 40 % de calcium; le glycérophosphate, 17.5 %; le phosphate monocalcique (biphosphate de chaux), 14.4 %; le phosphate bicalcique, 23.3 %; le phosphate tricalcique, ou phosphate de chaux ordinaire, 38.7 %; le lactate de chaux, 13.0 %; le chlorure de calcium cristallisé, 18.3 %; le bromure de calcium, 20.0 % et l'hypophosphite de chaux, 23.5 %.

Camphre. — Le camphre monobromé ou bromure de camphre correspond à 65.8 % de camphre.

Cocaïne. — Le chlorhydrate de cocaïne, qui est presque exclusivement employé, renferme 89.3 % d'alcaloïde. Il y a lieu de remarquer que, contrairement aux autres pharmacopées, le Codex français indiquait comme officinal le sel cristallisé avec 2 molécules d'eau, soit 9.6 % de son poids d'eau; avec l'édition de 1908 de notre formulaire légal, cette divergence a disparu et le sel officinal est maintenant le sel anhydre; mais de ce fait, 0 gr. 904 milligr. du chlorhydrate de cocaïne actuel équivalent à 1 gramme du sel ancien.

Codéine. — Contrairement à la plupart des alcaloïdes, la codéine est assez soluble pour pouvoir être employée directement sans qu'il soit nécessaire de recourir à ses sels; elle renferme une molécule d'eau, soit 5.7 % qu'elle peut perdre à 100°. Le phosphate de codéine, qui est quelquefois prescrit, renferme 73.2 % de codéine (exprimée en codéine hydratée ou ordinaire).

Esérine. — Le salicylate d'ésérine renferme 66.6 % d'alcaloïde.

Fer. — Les divers oxydes de fer ont perdu beaucoup de leur importance d'autrefois; on peut encore mentionner le sesquioxyde, soit anhrydre (colcothar) avec 70.0 % de fer, ou hydraté (improprement appelé sous-carbonate de fer) avec 59.9 % de fer et l'oxyde salin hydraté (éthiops martial) contenant 64.9 % de métal. La teneur en fer du lactate ferreux est de 19.4 %; de l'oxalate ferreux, de 38.9%; du sulfate ferreux, 20.1 %; le chlorure ferreux hydraté, le bromure ferreux, l'iodure ferreux, tous sels altérables, ont respectivement pour teneur en métal, 28.1 %, 25.9 % et 18.1 %; l'arséniate de fer renferme sensiblement 33.6 % de fer. Le citrate de fer ammoniacal et le tartrate ferrico-potassique, qui ne sont pas rigoureusement définis, renferment approximativement 18 % de métal pour le premier et 21.6 % pour le second. Enfin le perchlorure de fer anhydre contient 34.5 % de fer; alors que le même sel cristallisé avec 12 molécules d'eau (39.9 %), qui est officinal dans beaucoup de pays, ne renferme que 20.7 % de fer.

Gaïacol. — Le carbonate acide de gaïacol peut, par sa décomposition, donner 60.8 % de gaïacol.

Iode. — La molécule de l'iode étant très lourde, il en résulte que la proportion de cet élément est assez élevée dans la plupart de ses composés. L'iodure de lithium anhydre en renferme 94.8 % (l'iodure de lithium hydraté 67.6 %); l'iodure d'ammonium, 87.6 %; l'iodure de calcium, 86.4%; l'iodure de sodium, 84.7 %; l'iodure ferreux, 81.9 %; l'iodure de potassium, 76.5 %; l'iodure de strontium, 74.4 %. Pour obtenir la même quantité d'iode qu'avec 1 gramme d'iodure de potassium, il faut employer 0 gr. 81 centigrammes d'iodure de lithium, 0 gr. 87 centigrammes d'iodure d'ammonium, 0 gr. 89 centigrammes d'iodure de calcium, 0 gr. 90 centigrammes d'iodure de sodium et 1 gr. 03 centigr. d'iodure de strontium.

On doit aussi mentionner parmi les composés iodés non métalliques, qui répondent à d'autres indications, l'iodure de méthyle (89.4 % d'iode), l'iodure d'éthyle (81.4 %), l'iodoforme (96.7 %), l'éthylène periodé (95.5 %) et l'iodothymol (46.0 %).

Lithium. — On peut faire au sujet du lithium une remarque opposée à celle qui a trait à l'iode : son poids atomique est très faible et, par suite, son taux dans ses divers composés, tout en présentant des variations considérables, est généralement peu élevé. Le carbonate de lithium contient 18.9 % de lithium; le citrate, 13.3 %; le bromure, 8.0 %; le salicylate, 4.9 %; le benzoate, 4.8 %; l'iodure anhydre, 5.2 % et l'iodure hydraté, 3.7 %.

Magnésium. — L'oxyde de magnésium (magnésie calcinée) renferme 60 % de magnésium; la magnésie hydratée, 41.4 %; l'hydrocarbonate (carbonate de magnésie), 26.4 %; le citrate sec, 13.8 %; le sulfate, 9.8 %.

Manganèse. — La teneur en métal du carbonate de manganèse est de 41.4 %; celle du protochlorure est de 27.8 % et celle du sulfate de 24.6 %.

Mercure. — La question de la teneur en mercure des principaux médicaments hydrargyriques s'est posée impérieusement au sujet du traitement intensif de la syphilis par les injections intramusculaires de sels de mercure. Les deux oxydes mercuriques, rouge et jaune, ont la même composition (92.6 % de mercure), leur principale différence consiste en ce que l'oxyde jaune est, dans la plupart des circonstances, plus attaquable. Il en est de même pour les deux chlorures mercureux, calomel et précipité blanc, dont la teneur en mercure est de 84.9 %. Celle de l'azotate mercureux (turbith nitreux) est de 83.5 %, et celle de l'iodure mercureux de 61.2 %. Le sulfate mercurique basique (précipité jaune) renferme 82.4 % de mercure; le chlorure mercurique (sublimé corrosif), 73.8 %; le bromure mercurique (bibromure de mercure), 55.6 %; l'iodure mercurique (bi-iodure de mercure), 44.1 %; le cyanure mercurique, 79.4 %; le benzoate mercurique, 43.5 %; le salicylate mercurique basique, 59.5 %.

La quantité de ces différents sels, qui équivaudrait, pour la teneur en mercure, à celle de 1 gramme de calomel serait: oxyde mercurique, 0 gr. 92 centigr.; sous-azotate mercureux, 1 gr. 02 centigr.; sulfate mercurique basique, 1 gr. 03 centigr.; cyanure mercurique, 1 gr. 07 centigr.; chlorure mercurique, 1 gr. 15 centigr.; iodure mercureux, 1 gr. 39 centigr.; salicylate mercurique basique, 1 gr. 43 centigr.; bromure mercurique, 1 gr. 53 centigr.; iodure mercurique 1 gr. 92 centigr.; benzoate mercurique, 1 gr. 95 centigr.

Morphine. — La morphine, base libre, retient une molécule d'eau, soit 5.9 %, qu'on peut lui faire perdre en la chauffant modérément, elle ne renferme donc que 94.1 % d'alcaloïde vrai; l'acétate de morphine hydraté ($3H^2O$) contient 75.9 % de morphine hydratée (définie ci-dessus); l'acétate de morphine anhydre de quelques pharmacopées étrangères est plus riche et correspond à 87.8 % de morphine; le chlorhydrate de morphine, le plus usité en France et dans beaucoup d'autres pays, contient 80.7 % de morphine (75.9 % de morphine anhydre); le sulfate de morphine, beaucoup plus employé à l'étranger, surtout en Angleterre, qu'en France, correspond à 79.9 % de morphine hydratée (à 75.5 % de morphine anhydre).

Naphtol β. — Parmi les composés éthérés du naphtol, il y a à citer le benzoate qui peut dégager 58.1 % de naphtol, et le salicylate qui peut en libérer 54.5 %.

Phénol. — On emploie le salicylate de phénol qui peut donner 43.9 % de phénol.

Phosphore. — Le phosphure de zinc renferme 24.1 % de phosphore.

Pilocarpine. — L'azotate de pilocarpine contient 76.7 % d'alcaloïde et le chlorhydrate, 85.1 %.

Potassium. — Bien que cet élément soit peu actif par lui-même, on lui accorde cependant assez généralement quelques propriétés qui justifient l'établissement du petit tableau qui suit : le carbonate neutre de potasse renferme 56.5 % de métal; le sulfate neutre, 44.8 %; l'acétate, 39.8 %; le bicarbonate, 39.0 %; l'azotate, 38.6 %; le bromure, 32.8 %; le chlorate, 31.8 %; l'iodure, 23.5 %; le tartrate acide, 20.7 %.

Quinine. — Cet important médicament peut se présenter sous de très nombreuses formes qui ont souvent leurs indications propres. Etant donnés l'activité de la quinine et son caractère presque spécifique dans le traitement de certaines affections, il importe particulièrement avec elle de subordonner ses prescriptions à la richesse des produits en alcaloïde. Le bromhydrate basique contient 76.6 % de quinine; le bromhydrate neutre, 60.0 %; le chlorhydrate basique, 81.7 %; le chlorhydrate neutre, 73.3 %; le sulfate basique (sulfate ordinaire), 72.8 %; le sulfate neutre, 59.1 %; le lactate basique, 78.2 %; le salicylate basique, 67.9 %; le valérianate basique, 76.1 %; le tannate, 20.6 %; le glycérophosphate, dont l'hydratation peut varier un peu avec le mode de préparation, 71.2 %; on peut encore mentionner les sulfovinates, plus employés autrefois que maintenant, et qui sont peu stables : le sulfovinate (ou éthylsulfate) basique contient 72.1 % de quinine. Enfin il y a lieu de mentionner aussi que la quinine libre retient trois molécules d'eau (hydrate de quinine) et que, de ce fait, sa richesse en quinine proprement dite n'est que de 85.7 %; il y a lieu de tenir compte de ce fait si l'on veut employer la quinine sous forme d'alcali, en solution huileuse, par exemple.

La quantité de sel de quinine correspondant à 1 gramme de sulfate basique de quinine est de : bromhydrate basique, 0 gr. 95 centigr.; bromhydrate neutre, 1 gr. 21 centigr.; chlorhydrate basique, 0 gr. 89 centigr.; chlorhydrate neutre, 0 gr. 99 centigr.; sulfate neutre, 1 gr. 22 centigr.; lactate basique, 0 gr. 93 centigr.; salicylate basique, 1 gr. 07 centigr.; valérianate basique, 0 gr. 96 centigr.; tannate, 3 gr. 53 centigr.; glycérophosphate, 1 gr. 02 centigr.; sulfovinate basique, 1 gr. 01 centigr.; hydrate de quinine, 0 gr. 85 centigr.

Strontium. — Le bromure de strontium hydraté (6 molécules d'eau) contient 24.6 % de métal; l'iodure, 25.6 % et le lactate, 27.4 %.

Strychnine. — Le sulfate de strychnine renferme 78.0 % de strychnine.

Zinc. — La teneur en métal de l'oxyde de zinc est de 80.2 %, celle du lactate de 23.3 %; du sulfate, 22.6 %; du valérianate, 21.4 %. On peut encore mentionner deux produits où l'élément zinc disparaît devant l'activité du deuxième composant : c'est le cyanure de zinc, 55.6 % de zinc, et le phosphore de zinc, 75.9 %.

D^r Ph. Chapelle,
Licencié ès sciences physiques, ancien interne en pharmacie des hôpitaux de Paris.

VARIA

De la croissance des ongles.

On ne savait pas grand'chose de précis sur la croissance des ongles, quand M. A.-M. Bloch a commencé au début de l'année 1905 à communiquer les résultats de ses recherches sur cette question. Seul le mémoire de Dufour, paru en 1872, avait jusque-là apporté quelques faits importants encore qu'incomplets et non à l'abri de tout reproche.

Le procédé de Dufour consistait à tracer sur l'ongle un trait indélébile au nitrate d'argent et à mesurer avec un compas la distance entre cette tache et la racine de l'ongle. Or, on conçoit que, si cette détermination peut être faite avec quelque précision chez les personnes qui soignent leurs ongles et les déchaussent au besoin, il est loin d'en être ainsi chez celles qui négligent leur toilette et dont les ongles sont souvent plus ou moins recouverts par la sertissure de la peau. Chez les enfants, notamment, cette peau s'amincit souvent progressivement sur l'ongle, de sorte que la limite en est mal déterminée et qu'il est presque impossible de comparer entre elles deux déterminations successives. Indépendamment de ce défaut de technique, les observations de Dufour ont aussi le défaut de se rapporter uniquement à la personne de l'auteur lui-même et à deux enfants, de sorte qu'elles ne permettent pas de tenir compte des variations propres aux âges intermédiaires ni des différences individuelles parfois très accentuées que l'on observe en examinant un grand nombre de sujets.

Les premières observations de M. A.-M. Bloch ont été recueillies à l'aide d'un procédé qu'il a, depuis, remplacé par un autre, son ancienne méthode, bien que très exacte, ne pouvant s'appliquer qu'aux doigts de la main et ne se prêtant pas aux recherches relatives aux ongles des orteils. Voici en quoi consistait cette première méthode : l'ongle étant marqué de deux traits croisés en X, M. Bloch appliquait le doigt du sujet dans l'angle droit d'une petite équerre en forme d'L, divisée en millimètres, et il mesurait la distance entre le coude de l'articulation phalange-phalangine et le point de rencontre des deux branches de l'X gravé sur l'ongle. Trois semaines, un mois plus tard, il prenait une nouvelle mesure et il pouvait ainsi déterminer la croissance de l'ongle.

Actuellement, M. Bloch procède d'une autre façon : il grave encore à la lime les traits en X, puis il prend à la cire une empreinte du doigt; il coule ensuite du plâtre dans cette empreinte et obtient un moule du doigt, de ses sillons, de ses aspérités et de la marque tracée sur l'ongle. Un mois après, M. Bloch prend une nouvelle empreinte, il fait un nouveau moule et il mesure au compas la distance de l'X à un sillon bien apparent, bien déterminé, pareil dans l'un et l'autre modèle de plâtre; il peut, de cette façon, déterminer la pousse de l'ongle de la première empreinte à la seconde.

Ce procédé s'applique aux orteils comme aux doigts de la main et permet des comparaisons.

D'après les nombreuses déterminations anciennes de M. Bloch, confirmées par les nouvelles observations qu'il a communiquées à l'avant-dernière séance de la Société de biologie, la pousse des ongles est fonction de l'âge. *Elle varie du simple au triple;* pour vingt-quatre heures elle est inférieure à 10 centièmes de millimètre avant cinq ans, s'élève jusqu'à 14 centièmes de millimètre de cinq à trente ans et redescend jusqu'à 4 centièmes de millimètre vers soixante-dix, quatre-vingts ans et plus.

Or, l'étude de la croissance de l'ongle du gros orteil, par rapport aux ongles de la main, démontre une diminution de vitesse, fonction de l'âge, qui ne fait pas une proportion constante. Chez les jeunes, la pousse de l'ongle du pied varie entre la moitié et le tiers de la pousse des ongles de la main, tandis que chez les vieillards, la différence est beaucoup moins grande. Vers quatre-vingts ans et au delà, on a une moyenne de 5 centièmes de millimètre par jour pour la main et de 4 centièmes de millimètre pour le pied.

L'activité trophique du membre inférieur se conserve donc mieux que celle du membre supérieur, ce qui s'explique par ce fait que les vieillards bien portants se servent de leurs jambes et ne se servent plus guère de leurs bras; l'examen des muscles des membres en fait foi : l'atrophie musculaire est bien plus prononcée au membre thoracique qu'au membre abdominal.

Les dernières observations de M. A.-M. Bloch, faites en été, alors que les premières avaient été faites en hiver, montrent que la croissance ne varie pas avec la saison, assertion qui, avant lui, a été affirmée par certains auteurs et niée par d'autres.

En résumé, et bien qu'il poursuive ses recherches relatives à la croissance des ongles des divers doigts, à l'interprétation des sillons, cannelures, etc., que l'on retrouve sur les ongles, M. Bloch peut actuellement conclure ainsi :

1° Les ongles des mains croissent diversement par jour. Avant cinq ans, de 6 à 8 centièmes de millimètre; de cinq à trente, de 10 à 14 centièmes de millimètre; de trente à soixante, de 7 à 10 centièmes de millimètre; de soixante à quatre-vingt-cinq, de 4 à 7 centièmes de millimètre;

2° L'ongle du gros orteil croît : de sept à trente ans, de 4 à 7 centièmes de millimètre; de soixante à quatre-vingt-cinq, de 3 à 4 centièmes de millimètre;

3° Les saisons ne modifient pas la croissance des ongles.

Tout exemplaire séparé des numéros de la *Semaine Médicale* des années antérieures à 1900 est vendu indistinctement un franc.

Le prix de chaque exemplaire séparé des numéros des années 1900 à 1906 inclusivement est fixé à cinquante centimes.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris. — Imp. de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs. — J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 46. **Trente centimes le numéro.** 11 NOVEMBRE 1908.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

A partir du 1er janvier 1909, le prix de l'abonnement annuel à la SEMAINE MÉDICALE sera de :

12 francs pour la France et les colonies françaises.

15 francs pour tous les autres pays.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Nantes. — M. le docteur Monnier, professeur de pathologie médicale et de pathologie générale, est nommé, sur sa demande, professeur de clinique médicale, en remplacement de M. Hervouet, décédé.

Ecole de médecine de Rouen. — M. le docteur Brunon, professeur de pathologie interne, est nommé, sur sa demande, professeur de clinique médicale, en remplacement de M. Olivier, décédé.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berne. — M. le docteur Emil Bürgi, professeur extraordinaire de chimie médicale et de pharmacologie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Leipzig. — M. le docteur Friedrich Rolly, privatdocent de médecine interne, est nommé professeur extraordinaire.

Faculté de médecine de Leyde. — M. le docteur E. Gorter est nommé privatdocent de pédiatrie.

Harvard University de Cambridge. — M. le docteur Henry A. Christian est nommé professeur de médecine.

Woman's Medical College of Pennsylvania de Philadelphie. — Mme Harriet L. Hartley, docteur en médecine, est nommée professeur de chirurgie.

VARIA

Dans sa séance d'avant-hier, l'Académie des sciences de Paris a élu M. Henneguy membre titulaire dans la section d'anatomie et zoologie.

NÉCROLOGIE

M. le docteur A. Krioukov, professeur d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur Turner Anderson, professeur d'obstétrique et de gynécologie à l'Université de Louisville. — M. le docteur Alonzo B. Ball, ancien professeur de médecine au College of Physicians and Surgeons de New-York.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

THÈSES DE PARIS

(ANNÉE SCOLAIRE 1908-1909.)

Albert (P.). La méthode de Bier dans les suppurations otitiques et mastoïdiennes.

Ameuille (P.). Recherches sur l'anatomie pathologique de l'emphysème pulmonaire et sur ses relations avec la rigidité inspiratoire permanente du thorax par altérations des cartilages costaux.

Barbadault (C.). La sclérecto-iridectomie (opération de Lagrange).

Cambornac (L.). Etude sur l'assistance médicale gratuite en France.

Chabbert (P.). Valeur séméiologique de la tuberculose pulmonaire fibreuse dans la recherche de la syphilis.

Cunnac (L.). Rigidités spasmodiques de l'enfance; étiologie, formes cliniques, traitement.

Didier. L'épuration des eaux d'égout.

Dubois (G.). Contribution à l'étude de la résection suivie de réunion dans le cas d'étranglement herniaire ayant abouti au sphacèle d'une anse grêle dans la totalité ou la plus grande partie de sa circonférence.

Duché (J.-A.). La protection de la première enfance; revue critique de quelques moyens d'action sociale.

Duranton (J.). La cholestérine et ses conditions de précipitation.

Fiessinger (N.). Histogenèse des processus de cirrhose hépatique : lésion parenchymateuse et cirrhose; étude d'histologie expérimentale et pathologique.

François (L.-E.). Plaies de l'estomac.

Le Priol (L.). Le cancer primitif de l'appendice vermiforme du cæcum.

Parès (L.). Les mutualités maternelles; leur rôle dans la lutte contre la mortalité infantile.

Raymond (J.). De la colpotomie dans le traitement de l'infection puerpérale grave.

THÈSES DE LYON

(ANNÉE SCOLAIRE 1907-1908.)

Adler (L.). Du pneumothorax silencieux.

Agniel (L.). Sur la photothérapie et quelques-unes de ses applications dans les maladies nerveuses.

Audren de Kerdrel. Contribution à l'étude de l'anthracose pulmonaire : mode de pénétration et de fixation des poussières dans le parenchyme (recherches expérimentales).

Augay (C.). De la jéjunostomie dans le cancer de l'estomac; indications, technique, résultats.

Badin (C.). Valeur de la pyélotomie dans la néphrolithiase.

Ballivet (A.). Des pseudo-hydronéphroses traumatiques; épanchements urineux pararénaux.

Barlatier (R.). La laryngostomie dans le traitement des rétrécissements du larynx.

Basque (E.). De l'éthérisme.

Basson (E.). Etude sur la délivrance : du diamètre transversal de l'utérus pendant la délivrance normale.

Bénazet (L.). Etude de la température dans la défervescence de la fièvre typhoïde; indications pronostiques, d'après 26 observations avec tracés thermométriques.

Bergoënd (E.). Contribution à l'étude des atrophodermies circonscrites.

Bosquette (J.). De la perte des mouvements de pronation et de supination dans les traumatismes des os de l'avant-bras; mécanisme, traitement.

Bouchut (L.). Rôle du rhumatisme articulaire aigu et subaigu dans l'étiologie de la maladie de Basedow et dans sa terminaison par l'asystolie.

Boulée (L.). De l'emploi du babeurre chez les nourrissons.

Bourguignon (R.). Les angiomes profonds circonscrits considérés comme des tumeurs bénignes angiomateuses.

Bourret (Ch.). Pronostic fœtal éloigné des principales interventions obstétricales.

Brun (M.). Tarsectomie totale avec conservation du calcanéum.

Charpenay (E.). Etude anatomique et clinique des angiomes musculaires primitifs.

Charpenel (R.). Etude clinique sur quelques méningo-encéphalites liées à la tuberculose (paralysie générale tuberculeuse).

Chazal (J.). De l'intervention sanglante primitive dans les fractures du coude chez l'enfant.

Chirpaz (A.). Contribution à l'étude du traitement conservateur dans les sarcomes des os longs.

Collenet (A.). Contribution à l'étude de l'oblitération des cavités osseuses par le mélange de von Mosetig-Moorhof.

Colleye (H.). De la mobilisation des fascias d'accolement en chirurgie abdominale.

Coppéré (H.). Essai sur la prostatectomie en deux temps.

Cotte (G.). Traitement chirurgical de la lithiase biliaire et de ses complications.

Culty (M.). Le traitement chirurgical du cancer de la verge et ses résultats.

Curet (J.). Rôle pathogène de l'anguillule intestinale : *Strongyloïdes stercoralis* (Bavay, 1877).

Dejeux (M.). De l'hystérectomie abdominale totale dans le cancer recto-sigmoïde chez la femme.

Duclaux (J.). Diabète hyperchlorurique.

Durban (L.). De la suffocation par enfouissement des corps vivants.

Durin (F.). De la luxation externe du radius non congénitale : moyen de guérison spontanée des fractures du cubitus.

Ferry (P.). Conséquences physiologiques de l'ablation des ovaires chez la femme.

Gabourd (Th.). Complications orbito-oculaires des coups de feu de la tempe.

Gaud (F.). Le traitement chirurgical de la névralgie faciale : résultats éloignés, d'après la statistique du professeur Jaboulay, de 1896 à 1908.

Gauthier (P.). Guérison et curabilité des méningites aiguës.

Gillouin (A.-E.). Essai de classification pathogénique des anémies graves.

Gorsky (Marie). Contribution au traitement chirurgical de la névralgie faciale : section de la racine sensitive du ganglion de Gasser.

Guillaumond (L.). De l'ostéotomie sous-trochantérienne linéaire et sous-cutanée dans le redressement des attitudes vicieuses post-coxalgiques chez l'enfant.

Josserand (C.). Des applications de forceps au détroit supérieur; sur les présentations du sommet dans les bassins rétrécis.

Juilhe (A.). De l'utilisation des graisses alimentaires par l'appareil digestif humain à l'état normal et à l'état pathologique.

Karim-Khan. La dysenterie bacillaire et la dysenterie amibienne (étude générale).

Labastie (A.). Les déchirures traumatiques du mésentère.

Lambert (H.). Malformations congénitales en rapport avec les lésions de l'amnios.

Laporte (L.-F.). De l'imperforation de l'hymen avant la puberté.

Louis (F.). Des adénomyomes de l'utérus : adénomyomes du corps (essai de revue générale).

Magnette (L.). Contribution à l'étude clinique de l'évolution de la tuberculose pulmonaire après l'accouchement et l'avortement spontané ou provoqué.

Mallet (A.). Les « porteurs chroniques » de bacilles d'Eberth et l'épidémiologie de la fièvre typhoïde.

Mandy (L.). Traitement des paralysies diphtériques par les injections de sérum antidiphtérique.

Massardier (A.). Sur les lésions syphilitiques tertiaires apparaissant au cours de tabes à antécédents spécifiques ignorés.

Miguet (A.). Contribution à l'étude d'une nouvelle opération des prolapsus utérins : opération de Schauta-Wertheim.

Misserey (A.). Contribution à l'étude de la myatonie congénitale ou maladie d'Oppenheim.

Molimard (E.). Traitement des tumeurs du squelette thoracique.

Netter (G.). Cuti-réaction et ophtalmo-réaction; leurs applications dans certaines dermatoses.

Papadopoulos (Al Sarantis). Le traitement de l'hypospadias par tunnellisation et greffe (procédé de Nové-Josserand); résultats éloignés.

Perret (J.-L.). Rupture des anévrysmes de l'aorte dans le tissu cellulaire du médiastin (hémorrhagies interstitielles).

Petitjean (G.). Action de quelques médicaments vasomoteurs (nitrite d'amyle, adrénaline, ergot de seigle) sur la circulation pulmonaire; applications au traitement des hémoptysies.

Rault (F.). Des fractures chez les tabétiques avant la période d'ataxie.

Reau (L.). Névrites et névromes du nerf cubital à longue échéance après résection du coude.

Rebatel (F.). Le rire dans la démence précoce.

Ribes (Ph.-H.). Le dynamomètre dans la pratique du forceps au détroit supérieur (étude théorique et résultats cliniques).

Ricq (G.). Pathogénie du radius curvus : radius curvus d'origine tuberculeuse.

Riou (P.). De l'ichtyose dans ses rapports avec les lésions du corps thyroïde.

Riss (L.). Observations épidémiologiques sur une épidémie de dysenterie bacillaire (98e régiment d'infanterie, 1905-1906).

Roure (B.). Du phlegmon ligneux chronique.

Rousset (A.). Accidents nerveux rabiformes après morsures.

Satre (A.). Contribution à l'étude de la motricité stomacale dans les conditions normales et pathologiques (exposé de recherches personnelles sur le rôle de quelques agents physiques et chimiques).

Servent (A.). Essai sur les colites et les péricolites, affections inflammatoires simples.

Sorlat (P.). L'alypine, nouvel anesthésique local; indications et usages.

Souchon (H.). Des paralysies faciales du nouveau-né, consécutives à l'accouchement spontané.

Thomson (L.). Les résultats éloignés de la suture des ailerons de la rotule.

Thurel (F.). Le paludisme dans la Dombes.

Touraille (M.). Traitement des hémorrhoïdes par l'excision totale (méthode de Whitehead, procédé de Villard); résultats éloignés.

Troullieur (M.). Fièvre typhoïde et allaitement.

Truchet (F.). De la résection totale des saphènes dans le traitement des varices superficielles des membres inférieurs.

Vagnon (A.). Les pansinusites péri-orbitaires.

Valette (M.). Sur une forme de l'inertie utérine : l'inertie après la délivrance (étude clinique).

Vidonne (A.). Essai sur le cordon en écharpe.

Villemin (F.). Le corps jaune considéré comme glande à sécrétion interne de l'ovaire.

Vion-Delphin (C.-E.). Contribution à l'étude des mouvements de pronation et de supination (attitudes à donner à l'avant-bras dans les fractures isolées et combinées des deux os).

Volle (Ch.). De l'ouverture spontanée dans la vessie des abcès pelviens tuberculeux d'origine génitale chez la femme.



Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 47. **Trente centimes le numéro.** 18 NOVEMBRE 1908.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Votants : 75. — Majorité : 38.

MM. Quénu	62	voix (Elu).
Bazy	3	—
Schwartz	3	—
Picqué	2	—
Routier	2	—
Jalaguier	1	—
Nélaton	1	—
Bulletin blanc	1	

NÉCROLOGIE

M. le docteur Benjamin Anger, ancien chirurgien des hôpitaux et agrégé libre à la Faculté de médecine de Paris. — M. le docteur Godefroy, médecin de l'hôpital de Roubaix. — M. le docteur A. San Martin y Satrústegui, professeur de clinique chirurgicale à la Faculté de médecine de Madrid. — Sir Henry Pitman, ancien lecteur de médecine à St. George's Hospital Medical School de Londres.

VARIA

L'Hôpital-Ecole de la Société Française de Secours aux Blessés Militaires des armées de terre et de mer.

La *Société de Secours aux Blessés Militaires*, qui vient d'inaugurer samedi dernier son Hôpital-Ecole pour l'instruction pratique des Dames-infirmières, est la plus ancienne des trois Sociétés d'assistance qui constituent la *Croix-Rouge Française*. Fondée en 1864 et reconnue alors comme *Comité National français de la Croix-Rouge*, elle fut constituée définitivement le 11 mars 1865, sous la présidence d'honneur du maréchal comte Randon, ministre de la guerre, et sous la présidence effective du général duc de Fezensac; reconnue d'utilité publique le 23 juin 1866 elle reçut la mission « de concourir, par tous les moyens en son pouvoir, au soulagement des blessés et des malades, sur les champs de bataille, dans les ambulances et dans les hôpitaux ». A la suite d'une entente intervenue entre cette Société et les deux autres Sociétés Françaises d'assistance aux Blessés Militaires, l'*Association des Dames Françaises* et l'*Union des Femmes de France*, un Comité central de la Croix-Rouge Française a été fondé le 21 janvier 1907, ayant pour principale mission de représenter la Croix-Rouge Française dans ses relations internationales. Ce Comité, présidé par le président de la Société Française de Secours aux Blessés Militaires, est composé de 8 membres, dont 4 appartiennent à cette Société, l'Association des Dames Françaises et l'Union des Femmes de France étant représentées chacune par 2 membres.

La Société de Secours aux Blessés Militaires est dirigée par un *Conseil central* composé de 50 membres, sous la présidence du marquis de Vogüé, et à ce Conseil est adjoint un *Comité Central de Dames* présidé par Mme la comtesse d'Haussonville; des délégués régionaux accrédités auprès du gouvernement militaire de Paris et des 20 corps d'armée, des Comités départementaux et des membres correspondants complètent cette organisation. La Société compte actuellement 302 Comités d'hommes et 252 Comités de dames représentant, tant à Paris qu'en province, un total de 55,000 membres.

Indépendamment de son action en 1870, où elle a secouru et soigné plus de 110,000 hommes des armées de terre et de mer, et de sa participation à l'expédition de Chine, en 1900-1901, ainsi qu'à la campagne toute récente du Maroc, cette Société n'a pas distribué moins de 1,613,240 francs de secours aux blessés des guerres de Crimée, d'Italie, de la guerre de 1870 et des expéditions coloniales, les Comités de province ayant voté 500,000 francs pour le même objet. Elle a, en outre, de 1877 à 1905, envoyé 1,233,447 francs de secours aux Sociétés étrangères de la Croix-Rouge, pour les guerres russo-turque, serbo-bulgare, gréco-turque, hispano-américaine, sud-africaine et russo-japonaise.

Vingt-six *hôpitaux auxiliaires de campagne* organisés par la Société de Secours aux Blessés Militaires et contenant chacun 100 lits sont attachés aux différents corps d'armée. Quatre-vingt-huit *infirmeries de gare*, qui constituent un service *exclusivement confié* à cette Société, sont installées dans les gares les plus importantes des divers réseaux, et ont pour mission non seulement d'assurer les soins médicaux et chirurgicaux aux malades et aux blessés qui traversent ces gares, mais aussi de les alimenter et d'hospitaliser provisoirement ceux d'entre eux qui sont hors d'état de continuer leur route. Enfin cinq cent trente-huit hôpitaux auxiliaires de territoire, représentant un total de 20,602 lits, sont mis par la Société à la disposition du ministre de la guerre, en cas de mobilisation.

Dans le but d'assurer d'une façon réellement efficace la préparation des infirmières volontaires destinées à servir en temps de guerre dans ses hôpitaux de territoire, la Société de Secours aux Blessés Militaires a, en 1899, sur l'initiative du duc d'Auerstadt et de Mme la générale Voisin, organisé, à Paris, avec le concours de Mlle Génin et de MM. Cautru et Cazin, un premier Dispensaire-Ecole, dont l'organisation a servi de modèle à de nombreuses créations semblables qui se sont rapidement multipliées en province. Actuellement la Société ne possède pas moins de 45 Dispensaires-Ecoles, dont 2 à Paris, l'un qui, primitivement installé rue de Vanves, vient d'être transféré au nouvel Hôpital inauguré il y a quelques jours, et l'autre que Mme Achille Fould a organisé tout spécialement dans le but de former des *infirmières professionnelles*, après deux ans d'internat et de pratique hospitalière.

Lors de la huitième Conférence Internationale de la Croix-Rouge, réunie à Londres en juin 1907, la Société Française de Secours aux Blessés Militaires avait délivré, en huit années, à la suite des sessions d'examens clôturant chaque période d'instruction, 2,695 diplômes d'infirmières, dont 174 correspondant au degré supérieur qui confère le titre d'infirmière-surveillante (1).

Ce sont des infirmières ainsi diplômées dans les Dispensaires-Ecoles de la Société de Secours aux Blessés Militaires qui, du mois de septembre 1907 au mois d'août 1908, se sont, au nombre de cinquante, relayées au chevet des malades et des blessés de Tlemcen et de Lalla-Marnia, de Casablanca et de Ber-Rechid, pendant que d'autres infirmières étaient envoyées à Oran par l'Union des Femmes de France et à Alger par l'Association des Dames Françaises.

Il convient, en effet, d'ajouter que l'*Union des Femmes de France* a organisé à Paris un Dispensaire-Ecole, en 1906, et que l'*Association des Dames Françaises* possède également dans un certain nombre de villes de France, notamment à Marseille, à Nice et à Antibes, des établissements semblables qui complètent avec son hôpital d'Auteuil l'enseignement pratique créé par elle pour ses infirmières.

L'Hôpital-Ecole que la Société de Secours aux Blessés Militaires vient de faire édifier place des Peupliers, dans le XIIIe arrondissement, par M. Lamy, architecte, constitue une véritable innovation au point de vue de l'instruction pratique des dames-infirmières. Il est certain, en effet, qu'une infirmière destinée à servir en temps de guerre dans les hôpitaux militaires ou dans les hôpitaux de territoire de la Société ne peut se contenter de suivre les différents services d'un dispensaire où l'on ne donne des soins qu'à des malades ou à des blessés qui n'ont pas besoin d'être hospitalisés. Il lui est indispensable de faire en temps de paix dans un hôpital l'apprentissage nécessaire à l'éducation d'une infirmière garde-malade; et à ce point de vue la fréquentation des grands services hospitaliers de l'Assistance publique ne permet pas de réaliser cet apprentissage d'une façon réellement efficace, car il ne suffit pas pour cela de suivre la visite d'un chef de service, de regarder et d'écouter, il faut prendre une part directe aux soins, et ce rôle ne peut être confié aux élèves-infirmières que dans un Hôpital-Ecole organisé spécialement dans ce but.

Le nouvel Hôpital-Ecole comprend, indépendamment des services de consultations externes pour la médecine et la chirurgie, des salles de cours et de vastes salles de pansement destinées aux élèves-infirmières, un service de chirurgie qui est actuellement composé de 20 lits seulement, sous la direction du chirurgien, assisté de M. le docteur Banzet, chirurgien-adjoint et de deux internes. Le service de la consultation de médecine est dirigé par M. le docteur Cautru, assisté par M. le docteur Kresser, médecin-adjoint.

Ultérieurement, ce premier édifice, dans lequel sont installés des services généraux correspondant au fonctionnement de 100 lits, sera complété par 2 pavillons de chirurgie et 2 pavillons de médecine avec 20 lits par pavillon.

En dehors des cours théoriques, suivis d'interrogations, qui seront faits deux fois par semaine par la directrice de l'Hôpital-Ecole, Mlle Génin, et ses assistantes, les élèves-infirmières suivent des cours pratiques sur les bandages les plus usuels, les instruments d'usage courant, la préparation des appareils, la technique des injections hypodermiques, l'application des ventouses et des pointes de feu, le massage, etc. Elles sont, en outre, tenues de prendre part à deux séances de pansement par semaine, chaque élève étant confiée à une monitrice diplômée qui a pour mission de l'initier, de la guider et de lui venir en aide dans les pansements difficiles. Deux élèves, avec leurs monitrices respectives, sont chargées d'assurer le service de la salle de stérilisation et de préparation, et de faire fonctionner elles-mêmes les étuves et autoclaves. Un roulement est établi de façon que, dans le courant de chaque session, toutes les élèves puissent passer successivement dans les différents services, assister aux opérations ainsi qu'aux consultations de médecine et de chirurgie.

A la suite de chaque période d'instruction, il est tenu, dans tous les Dispensaires-Ecoles de la Société, comme à l'Hôpital-Ecole de Paris, une session d'examens, consistant en une composition écrite, une épreuve orale et un pansement exécuté sur un malade. Les élèves qui ont subi cet examen avec succès reçoivent le *Diplôme simple d'infirmière* et signent un engagement de remplir, en temps de guerre, les fonctions de Dames Infirmières dans un des hôpitaux auxiliaires du territoire appartenant à la Société. En vertu d'une décision ministérielle toute récente, elles sont ensuite autorisées à faire un stage de trois mois dans les hôpitaux militaires.

Munie du diplôme simple, l'infirmière qui aspire au *Diplôme supérieur*, donnant le titre d'infirmière-surveillante, doit justifier d'un nouveau stage d'une durée de deux ans, tant à l'Hôpital-Ecole que dans les services des hôpitaux civils ou militaires; elle suit régulièrement les cours spéciaux qui sont faits par les médecins et chirurgiens de l'Hôpital-Ecole ou du Dispensaire, et subit, à la fin de la deuxième année, un nouvel examen théorique et pratique, en rapport avec le degré d'instruction et les aptitudes spéciales qu'exigent la fonction et les responsabilités d'une infirmière-surveillante.

Dr Cazin,
Chirurgien de l'Hôpital-Ecole de la Société Française de Secours aux Blessés Militaires.

(1) Maurice Cazin. Du développement des Dispensaires-Ecoles d'Infirmières. (*Rapport présenté à la huitième Conférence Internationale de la Croix-Rouge*, juin 1907.)

AVIS

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 48. **Trente centimes le numéro.** 25 NOVEMBRE 1908.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

A partir du 1er janvier 1909, le prix de l'abonnement annuel à la SEMAINE MÉDICALE sera de : 12 francs pour la France et les colonies françaises. 15 francs pour tous les autres pays.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Nantes. — M. le docteur Mirallié, professeur d'hygiène et de médecine légale, est nommé, sur sa demande, professeur de pathologie interne et de pathologie générale, en remplacement de M. Monnier.

Ecole de médecine de Rouen. — M. le docteur Dévé, suppléant, est nommé professeur de pathologie interne, en remplacement de M. Brunon.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Joffroy, professeur de clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine. — M. le docteur Hamy, professeur d'anthropologie au Muséum d'histoire naturelle de Paris, académicien libre de l'Académie des inscriptions et belles-lettres et associé libre de l'Académie de médecine. — M. le docteur Félizet, ancien chirurgien des hôpitaux de Paris. — M. le docteur Albert Carrier, ancien médecin des hôpitaux de Lyon. — M. le docteur Paul Vidal, ancien chirurgien des hôpitaux de Marseille. — M. le docteur Vincenzo Brigidi, ancien professeur extraordinaire d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine de Gênes. — M. le docteur G. A. Kiouzel, privatdocent de pédiatrie à la Faculté de médecine de Moscou. — M. le docteur John Dougall, lecteur de matière médicale à St. Mungo's College de Glasgow,

VARIA

Sur la valeur alimentaire et quelques propriétés physiologiques du « café » de chicorée.

Chacun sait combien sont nombreuses les falsifications dont le café est l'objet. En dehors de quelques-unes qui peuvent s'appliquer au grain entier (extraction d'une partie de la caféine, incorporation d'un excès d'humidité, addition de glucose, de caramel, etc.), les falsifications portent le plus souvent sur le café torréfié, réduit en poudre par la mouture, auquel on ajoute, après les avoir également torréfiées, les substances les plus diverses : coques (péricarpe) de café, figues, caroubes, glands, orge, maïs, pain grillé, casse, noyaux de dattes, pois chiches, pépins de raisins, cynorrhodons, etc.

Mais de toutes ces falsifications — ou succédanés, car quelques-unes d'entre elles ont leur commerce propre — la plus commune est celle qu'on pratique avec la racine torréfiée de chicorée (*Cichorium intybus*), et qui constitue le « café » de chicorée, lorsqu'elle est livrée sous son nom.

Ce « café » de chicorée a, depuis longtemps déjà, pris une extension considérable, principalement dans le nord de la France, en Belgique et en Allemagne, où les consommateurs l'emploient surtout sous forme de café au lait, un peu par économie, mais aussi, et en cherchant en quelque sorte à se leurrer eux-mêmes, pour rehausser la couleur de l'infusion de café et en renforcer la saveur. Aussi, pour flatter cette tendance, les fabricants décorent-ils leur produit de noms de fantaisie variés, où entre le plus souvent le mot de « café » : café des Chinois, café des Iles, café continental, fleur de moka, café Intybe, etc.

Devant l'extension qu'a pris l'usage du « café » de chicorée, un médecin autrichien, M. le docteur J. Zwintz (de Vienne), s'est occupé de rechercher, d'une part, si la chicorée torréfiée est réellement douée de quelque valeur nutritive et, d'autre part, si elle possède ou non quelque propriété nocive. Avant de procéder à ses expériences, il a tenu à s'assurer, par le microscope et par l'analyse chimique, que la poudre dont il allait se servir était bien effectivement de la chicorée, car ce produit inférieur est lui-même l'objet d'adultérations assez nombreuses par les plus économiques des substances qui servent à falsifier le café, carottes, céréales, gland, pain, et aussi par le café préalablement épuisé.

Au point de vue physiologique, les recherches expérimentales de M. Zwintz, relatées dans le numéro du 15 octobre dernier de la *Wiener klinische Wochenschrift*, ont porté sur la circulation, la respiration, le péristaltisme intestinal, la température, l'excitabilité des réflexes. En ce qui concerne la circulation, les résultats obtenus par notre confrère n'ont pas confirmé les données antérieures de M. Boruttau, d'après qui la chicorée produirait, chez la grenouille, comme le chlorure de potassium, des troubles systoliques typiques puis l'arrêt du cœur, et, chez les animaux à sang chaud, tout en exerçant une action moins manifeste, déterminerait cependant, par voie intraveineuse, un abaissement considérable de la pression sanguine à des doses qui, avec le café, n'occasionneraient qu'un léger abaissement temporaire.

Au contraire, M. Zwintz, en expérimentant sur le lapin ou sur le chien, et dans des conditions très variées, par exemple après avoir sectionné les deux pneumogastriques, ou arrêté artificiellement la respiration pour éliminer son influence perturbatrice sur la circulation, n'a pu obtenir que des modifications insignifiantes et transitoires de la pression sanguine. La pléthysmographie des membres, l'oncométrie du rein et de la rate n'accusèrent également aucune modification du volume de ces organes. Le même résultat négatif fut encore observé en ce qui concerne la respiration et la température centrale, sur lesquelles le produit en question ne montra aucune action bien nette.

Par contre, les mouvements de l'intestin furent nettement influencés par la décoction de chicorée. On fit à un lapin, ayant reçu, vingt minutes auparavant, 0 gr. 008 milligr. de morphine dans le péritoine, une large incision de la paroi abdominale, puis on le plaça dans une caisse convenablement chauffée par de la vapeur d'eau et munie d'un couvercle vitré permettant une observation facile des mouvements intestinaux. Or, à trois reprises différentes, l'injection dans la veine jugulaire d'une solution chaude de chicorée fut suivie, au bout d'environ une minute, de mouvements péristaltiques énergiques se propageant dans l'intestin grêle.

De même encore, pour ce qui est des réflexes, l'action excitante de la chicorée se montra très accusée, tant sur une grenouille privée de son encéphale et ayant reçu sous la peau du dos une injection de 1 c.c. de décoction de chicorée à 2 %, que sur une sangsue placée dans de l'eau additionnée d'une petite « prise » de poudre sèche de chicorée.

Les recherches relatives à l'influence exercée par ce « café » à l'égard de la nutrition ont porté sur des lapins et, bien que le produit contînt environ les deux tiers de son poids de matières solubles, dont une assez forte proportion de principes sucrés, le résultat obtenu lui fut nettement défavorable. Dans un premier cas, 2 jeunes lapins de la même portée, pesant respectivement 770 grammes et 900 grammes, reçurent pendant un certain nombre de jours une alimentation identique, à cela près que l'on donnait en outre de la chicorée au plus lourd; or, dès le quatrième jour, celui-ci avait perdu son avance et pesait seulement 1,030 grammes, tandis que son congénère était passé à 1,050 grammes, l'avantage des poids relatifs étant ainsi interverti; le même phénomène fut encore confirmé ultérieurement par une nouvelle pesée. Une deuxième expérience porta sur 2 lapins adultes d'environ un an, qui recevaient une alimentation semblable et dont le poids était devenu constant, soit 2,060 grammes pour l'un et 2,050 grammes pour l'autre. Le premier ayant reçu, comme supplément, une cuillerée à soupe par jour de poudre de chicorée ne pesait, après vingt-quatre heures, que 2,059 grammes, et le lendemain, 2,058 grammes. Là encore le produit essayé exerçait une influence défavorable.

Ainsi donc, il résulte des recherches de M. Zwintz, autant du moins qu'on peut conclure de l'animal à l'homme dans les questions de ce genre, que le « café » de chicorée exerce sur le système nerveux (péristaltisme de l'intestin et réflexes) une excitation plutôt nuisible, et que non seulement sa valeur alimentaire est nulle, mais même qu'il entrave nettement la nutrition.

L'Ecole des Hautes Etudes en France.

L'Ecole des Hautes Etudes, en France, constitue un ensemble scientifique tout particulier, tant par l'extrême diversité des branches des connaissances humaines qu'elle cultive, et parmi lesquelles les sciences d'ordre médical tiennent une place honorable, que par son organisation propre, ses laboratoires étant disséminés dans un grand nombre d'établissements d'enseignement supérieur de Paris.

Bien qu'elle ne dispose pas de grandes ressources, — son budget ne dépasse pas 350,000 francs — elle joue un rôle que les Facultés et Ecoles Supérieures ne pourraient remplir avec la même indépendance.

Aussi, et en raison de la dispersion des champs d'activité de l'Ecole des Hautes Etudes, nous paraît-il intéressant de mettre sous les yeux de nos lecteurs le tableau de la répartition de ses divers laboratoires d'ordre médical, en le faisant précéder de quelques passages du Rapport fait à la Chambre des députés sur le budget du ministère de l'Instruction publique pour 1909.

« Rien n'est plus varié et plus souple, dit M. Steeg, que cette organisation de l'Ecole des Hautes Etudes. Cette variété et cette souplesse même ont souvent donné l'impression de l'obscurité et éveillé la crainte de l'arbitraire. On sait comment Victor Duruy la créa au moment même où l'opinion éclairée commençait à se préoccuper en France de l'état humiliant de l'enseignement supérieur. Il la conçut avec cinq sections : les mathématiques, les sciences physiques, les sciences naturelles, les sciences économiques, les sciences historiques et philologiques. Dès le premier jour on y voit rapprochés les maîtres les plus autorisés : Claude Bernard et Sainte-Claire Deville, Würtz et Berthelot, Boissier et MM. Michel Bréal, Gaston Paris et Gabriel Monod.

» Elle n'avait pas sa demeure, palais ou masure. On la trouvait partout, au Collège de France, à l'Ecole normale, au Muséum, à la Faculté des sciences, à la Faculté de médecine, à la bibliothèque de l'Université, au voisinage de la Faculté des lettres. Partout elle avait pour mission d'éveiller la curiosité scientifique, d'entraîner à l'usage de méthodes rigoureuses et alors que des chaires essentielles manquaient, alors que l'enseignement des autres était trop souvent plus élégant et sonore que précis et suggestif, alors que les laboratoires existaient à peine, l'Ecole des Hautes Etudes apportait aux savants quelques ressources complémentaires pour leurs travaux personnels et elle groupait autour d'eux non pas des auditeurs qui cherchaient au cours un remède à leur désœuvrement ou un refuge contre les intempéries, mais de vrais élèves, de résolus apprentis de la science. Que cette organisation de l'Ecole des Hautes Etudes ait rendu les plus grands services, il est impossible de le contester. Elle a fait pénétrer son esprit dans les Facultés près desquelles elle se trouvait et nombreux sont les maîtres de l'enseignement supérieur qui ont été formés par elle.

» La création de l'Ecole des Hautes Etudes par Duruy correspondait chez ce grand ministre à une conception nouvelle de l'enseignement supérieur. Elle était pour lui, comme l'a fort bien dit M. Liard, « le point central d'un plus vaste programme : pour la science, dotation moins pauvre des laboratoires, création de bibliothèques, publications scientifiques, recueils périodiques, missions et expéditions scientifiques, voyages de circumnavigation; pour l'enseignement, transformation des mœurs scolaires, réduction des leçons publiques, institutions de conférences intimes, créations de bourses d'enseignement supérieur. »

Et, plus loin, le rapporteur ajoute :

« L'organisation très souple de l'Ecole des Hautes Etudes présente aussi de grands avantages au point de vue de la recherche scientifique; elle permet d'encourager l'initiative, qualité essentielle du savant. En effet, l'Ecole n'a pas un cadre arrêté une fois pour toutes; elle n'est pas tenue de donner un certain nombre d'enseignements déterminés, grâce à des chaires dans lesquelles se succèdent les professeurs. Elle n'a pas davantage un nombre limité et immuable de laboratoires avec une hiérarchie de directeurs, de sous-directeurs, de préparateurs aux traitements fixes, à l'avancement régulier. Non. Ici, les chaires, les titres, les emplois existent pour les hommes et non les hommes pour occuper les emplois qui leur survivent. Certes, il y a là un procédé qu'il serait dangereux de généraliser. Il a sévi d'une façon sournoise et désastreuse dans beaucoup d'administrations, et trop nombreuses sont les fonctions que l'on a créées parce que l'on tenait à caser un candidat fonctionnaire. Ici, c'est au grand jour que l'on agit, c'est en se conformant à la pensée même qui a donné naissance à l'Ecole des Hautes Etudes. »

Voici la liste et la répartition des quinze laboratoires de l'Ecole des Hautes Etudes qui concernent les sciences médicales : physique biologique (Collège de France), chimie physiologique (Institut Pasteur), chimie appliquée à la pathologie (Collège de France), anthropologie (Faculté de médecine de Paris), histologie (Collège de France), cytologie (Collège de France), physiologie (Faculté des sciences), physiologie générale (Muséum d'histoire naturelle), physiologie des sensations (Sorbonne), physiologie pathologique (Collège de France), psychologie physiologique (Sorbonne), psychologie expérimentale (Asile de Villejuif), médecine expérimentale (Collège de France), chirurgie expérimentale (annexe du Collège de France, au parc des Princes), ophtalmologie (Sorbonne).

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 49. Trente centimes le numéro. 2 DÉCEMBRE 1908.

LA

SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

Tous les abonnements à la SEMAINE MÉDICALE expirant fin décembre courant, nous prions instamment nos souscripteurs de ne point attendre la fin du mois pour nous adresser le montant de leur renouvellement, afin de leur éviter tout retard dans la réception du journal:
12 francs pour la France et les colonies françaises.
15 francs pour tous les autres pays.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Nantes. — M. le docteur M. Bureau, professeur de thérapeutique, est nommé, sur sa demande, professeur d'hygiène et de médecine légale, en remplacement de M. Mirallié.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Kharkov. — M. le docteur V. Voskressensky, privatdocent, est nommé professeur de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Kiel. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur H. Piper, privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine d'Odessa. — M. le docteur V. Voronine, privatdocent à la Faculté de médecine de Moscou, est nommé professeur extraordinaire de pathologie générale.

Faculté de médecine de Rostock. — M. le docteur Ernst Franke est nommé privatdocent de chirurgie.

Faculté de médecine de Strasbourg. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Max Rosenfeld, privatdocent de psychiatrie.

Faculté de médecine d'Utrecht. — M. le docteur F. A. Steensma, privatdocent à la Faculté de médecine d'Amsterdam, est nommé lecteur de diagnostic chimique.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Rudolf Maresch est nommé privatdocent d'anatomie pathologique.

Faculté de médecine de Wurtzbourg. — M. le docteur Andreas Michel, est nommé professeur extraordinaire d'odontologie.

Institut de médecine pour les femmes de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur L. T. Levine est nommé privatdocent de laryngologie et d'otologie.

King's College Hospital Medical School de Londres. — M. le docteur St. Clair Thomson est nommé professeur de laryngologie.

Johns Hopkins University de Baltimore. — M. le docteur Joseph T. Smith est nommé professeur d'obstétrique.

Miami Medical College de Cincinnati. — M. le docteur Archibald Carson est nommé professeur d'anatomie pathologique, en remplacement de M. Oliver P. Holt.

Western Reserve University de Cleveland. — M. le docteur Maulsby W. Blackman est nommé lecteur d'histologie.

VARIA

Election d'un membre titulaire de l'Académie de médecine de Paris.

Votants : 81. — Majorité : 41.

MM. Letulle 77 voix (Elu).
Borrel 3 —
Brault 1 —

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier

28e ANNÉE. — N° 50. **Trente centimes le numéro.** 9 DÉCEMBRE 1908.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

Tous les abonnements à la SEMAINE MÉDICALE expirant fin décembre courant, nous prions instamment nos souscripteurs de ne point attendre la fin du mois pour nous adresser le montant de leur renouvellement, afin de leur éviter tout retard dans la réception du journal:
12 francs pour la France et les colonies françaises.
15 francs pour tous les autres pays.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Faculté de médecine de Paris. — M. le docteur Quénu, professeur d'opérations et appareils, est nommé, sur sa demande, professeur de clinique chirurgicale.

VARIA

Dans sa séance d'hier l'Académie de médecine de Paris a élu comme correspondants étrangers MM. Unna (de Hambourg) et Pick (de Prague).

NÉCROLOGIE

M. le docteur P.-L. Billet, ancien médecin inspecteur du service de santé militaire français. — M. le docteur Dudon, ancien chirurgien des hôpitaux de Bordeaux. — M. le docteur Eduard von Rindfleisch, ancien professeur d'anatomie pathologique et de pathologie générale à la Faculté de médecine de Wurtzbourg, correspondant étranger de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur M. N. Popov, professeur de neurologie et de psychiatrie à la Faculté de médecine de Tomsk. — M. le docteur D. I. Kouraiev, professeur extraordinaire de chimie médicale à la Faculté de médecine de Kharkov.

VARIA

Sur l'éblouissement.

M. P. Bonnier vient de communiquer à l'Académie des sciences de Paris une étude sur l'éblouissement, dans laquelle il traite cette question dans son ensemble, comme nos lecteurs pourront en juger par le texte même de l'auteur, que nous reproduisons *in extenso* :

« L'étude physiologique et clinique de l'éblouissement permet de donner de ce mot une étymologie plus acceptable, au point de vue sémantique et phonétique, que celle que proposent les dictionnaires (Littré, Hatzfeld et Darmestetter). Le mot allemand *blaud*, *blöd* signifie *affaibli* et non *ébloui*. Les plus anciens textes donnent pourtant l'orthographe *esbleuir* (XIIe siècle), et certains patois du Nord gardent la prononciation ancienne et disent encore *ébleui* pour ébloui.

L'éblouissement est un phénomène qui s'associe volontiers à l'étourdissement, au vertige, à la nausée, à l'anxiété, à l'évanouissement, et à bien d'autres symptômes bulbaires. Les centres de ces réactions nucléaires sont en rapports immédiats de contiguïté et de continuité, ce qui explique la facilité de leurs irradiations réciproques. C'est par le plus élevé de ces noyaux, celui de Deiters, qui appartient au système vestibulaire de l'oreille interne, que l'appareil visuel s'associe à ce groupement. D'anciennes observations cliniques et les expériences de M. de Cyon ont montré les connexions des troubles labyrinthiques et visuels. Les belles expériences de M. Y. Delage, d'une technique plus précise, lui ont permis d'associer intimement l'appareil vestibulaire à celui de l'orientation visuelle. J'ai pu, de mon côté, par un grand nombre de faits cliniques et de déterminations physiologiques, montrer que les informations vestibulaires, qui nous donnent la notion des attitudes de la tête, forment la base naturelle d'opérations pour la régie des attitudes visuelles, du regard lui-même dans tous les détails de son exercice. J'ai énoncé cette loi clinique : qu'en présence d'un trouble quelconque du regard, l'attention du clinicien devait avant tout se porter sur l'examen fonctionnel de l'appareil auriculaire, tant périphérique que central.

Quand c'est l'appareil des canaux circulaires qui est affecté, nous éprouvons soit des déviations actives, soit des syncopes systématiques du *tonus de sustentation*, soit des sensations illusoires de déplacement. Du côté visuel, ce sont des mouvements nystagmiques définis, des troubles oculo-moteurs variés, des sensations illusoires de déplacement des objets : ce sont les formes les plus banales du vertige.

Mais quand c'est la papille de l'utricule qui est en cause, ou ses centres bulbaires, les phénomènes ne sont plus d'ordre cinétique, mais d'ordre statique. C'est l'*étourdissement* et non le vertige qui apparaît, et son correspondant visuel est l'*éblouissement*.

L'éblouissement peut être produit par une sorte de crampe de la musculature externe de l'œil, qui se trouve comprimé d'avant en arrière ; l'éblouissement est alors celui que produisent la compression, la contusion du globe ; il est lumineux et a engendré les locutions : « J'en ai vu trente-six chandelles ! Je n'y ai vu que du feu ! », au propre et au figuré.

Il peut encore être provoqué par la syncope brusque de la musculature externe avec détente de tout le globe ; il se produit une action ventousante sur la rétine et l'éblouissement est obscur. On voit noir, on ne voit plus.

Des troubles vaso-moteurs rétiniens, par voie sympathique, produisent ces mêmes effets.

Mais, entre ces extrêmes, se trouve l'éblouissement banal, celui qu'accusent le plus souvent les malades interrogés : « J'ai vu *gris*, j'ai vu *bleu* ».

Cet *ébleuissement* est l'origine de bien des locutions : « J'ai vu *bleu*, je n'y ai vu que du *bleu* » : quand il s'associe à l'effarement : « J'en suis *bleu*, j'en suis resté *bleu* » : à l'anxiété : « J'ai eu une peur *bleue* ».

Dans la peur beaucoup de réactions bulbaires s'associent : la pâleur, les urines nerveuses, l'oppression, les affres de la syncope, l'étourdissement, etc. Il est d'usage, dans certains villages du Nord, pour soulager un enfant de sa peur, de le « mener pisser son peur sur une *bleuse* pierre », ce qui est pousser loin l'analogie. On dit couramment une *bleuse vue*, pour une erreur quelconque ; les mots contes *bleus* ont la même origine : de même les *blue devils* des Anglais.

Par analogie encore, tromper quelqu'un se dit le *bleuser*, le *blouser*. Ce mot *bleu* est passé dans beaucoup de jurons, où il s'est substitué au mot Dieu, grâce à cette coloration particulière que nous donnons à beaucoup de nos mouvements d'humeur, de réaction bulbo-protubérantielle.

Le mot *blouse*, le vêtement, dont les dictionnaires ne donnent pas l'origine, signifie simplement *bleuse*, *bleue*, et se prononce couramment ainsi dans ces patois, où les culottes se disent des *marronnes*.

C'est l'adjectif passant à l'état substantif. Dans ces mêmes patois, loucher voir double, se dit : faire le *berlou*, terme que nous retrouvons dans le français commun, dans double vue, *berlue*, avoir la *berlue*, une *berlue* à dormir debout, etc. »

Distribution des prix de l'Académie des sciences de Paris pour l'année 1908.

PRIX MONTYON (*médecine et chirurgie*).

Trois prix, de 2,500 fr. chacun, sont décernés : 1° à M. A. Frouin (de Paris), pour une série d'études sur *la sécrétion intestinale ;* 2° à M. le docteur Jules Tissot (de Paris) : *Etude expérimentale de l'anesthésie chloroformique ; recherche des causes des accidents provoqués par le chloroforme et des moyens de les éviter ;* 3° à MM. Carré et Vallée (d'Alfort), pour l'ensemble de leurs travaux sur *l'anémie pernicieuse du cheval* (*typho-anémie infectieuse*).

Trois mentions, de 1,500 fr. chacune, sont accordées : 1° à M. J. Rennes (vétérinaire militaire), pour ses recherches sur *une maladie à trypanosomes des équidés de l'Afrique du Nord ;* 2° à M. le docteur Maurice Chevassu (de Paris) : *Tumeurs du testicule ;* 3° à M. le docteur J. Joly (de Paris), pour une série de recherches *sur la formation des globules rouges des mammifères.*

Des citations sont accordées : 1° à M. le docteur Georges Rosenthal (de Paris) : *L'aérobisation des microbes anaérobies ;* 2° à M. le docteur Adrien Lippmann (de Paris) : *Le microbisme biliaire normal et pathologique ;* 3° à M. le docteur J. Soubies : *Physiologie de l'aéronaute.*

PRIX BARBIER

Le prix (2,000 fr.) est décerné à MM. Maurice Piettre et A. Vila, pour leurs travaux sur *l'oxyhémoglobine et son dérivé pigmentaire, l'hématine.*

Une mention honorable est accordée à M. le docteur Ch. Blarez, professeur à la Faculté de médecine de Bordeaux : *L'urine au point de vue chimique et médical.*

PRIX BRÉANT

Un prix de 3,500 fr. est décerné à M. le docteur J. Vincent, professeur à l'Ecole du Val-de-Grâce, pour l'ensemble de ses travaux *sur le tétanos.*

Un prix de 1,500 fr. est décerné à M. le docteur P. Remlinger (de Constantinople), pour une série de recherches *sur la rage.*

PRIX GODARD

Le prix (1,000 fr.) est décerné à MM. les docteurs Henri Lamy et André Mayer (de Paris), pour leurs *Etudes sur le mécanisme de la sécrétion urinaire.*

Une mention honorable est accordée à M. le docteur Maurice Chiray (de Paris) : *Des effets produits sur l'organisme par l'introduction de quelques albumines hétérogènes.*

PRIX DU BARON LARREY

Ce prix (750 fr.) est accordé à M. le docteur Bonnette (médecin militaire) : *Danger des tirs à blanc ; effets dynamiques et vulnérants des cartouches à fausse balle.*

PRIX BELLION

Le prix (1,400 fr.) est décerné à M. J. Basset (d'Alfort) : *Anatomie pathologique de l'ostéomalacie spontanée et expérimentale.*

PRIX SERRES

Le prix (7,500 fr.) est décerné à M. le docteur Albert Brachet, professeur à la Faculté de médecine de Bruxelles, pour l'ensemble de ses *travaux d'anatomie et d'embryologie.*

PRIX MONTYON (*physiologie*).

Le prix (750 fr.) est partagé également entre M. le docteur J. Sellier (de Bordeaux), pour ses travaux relatifs à la *physiologie expérimentale*, M. le docteur Henri Pottevin (du Havre), pour une série de mémoires se rapportant à la question des *ferments solubles*, et MM. F.-X. Lesbre, professeur à l'Ecole vétérinaire de Lyon, et F. Maignon, chef de travaux à ladite Ecole : *Contribution à la physiologie du pneumogastrique et du spinal.*

PRIX PHILIPEAUX

Le prix (900 fr.) est décerné à M. le docteur G. Lafon (de Toulouse) : *Recherches expérimentales sur le diabète et la glycogénie.*

PRIX LALLEMAND

Le prix (1,800 fr.) est décerné à M. le docteur G. Pagano, privatdocent à la Faculté de médecine de Palerme, pour l'ensemble de ses recherches *sur le système nerveux.*

PRIX MONTYON (*statistique*).

Un prix de 500 fr. est décerné à M. le docteur Felhoen (de Roubaix) : *Etude statistique sur la mortalité infantile à Roubaix et dans ses cantons, comparée avec celle de Lille et Tourcoing, 1871-1905.*

PRIX BINOUX (*géographie*).

Un prix de 750 fr. est décerné à M. le docteur Jules Richard (de Monaco) : *L'océanographie.*

Modifications à la loi sur la protection de la santé publique en France.

L'article 25 de la loi du 15 février 1902, relative à la protection de la santé publique, déjà modifié par la loi du 29 janvier 1906 (Voir *Semaine Médicale*, Annexes 1902, p. XXII-XXIV et 1906, p. XIX), est de nouveau modifié ainsi qu'il suit :

Le Conseil supérieur d'hygiène publique de France délibère sur toutes les questions intéressant l'hygiène publique, l'exercice de la médecine et de la pharmacie, les conditions d'exploitation ou de vente des eaux minérales, sur lesquelles il est consulté par le gouvernement.

Il est nécessairement consulté sur les travaux publics d'assainissement ou d'amenée d'eau d'alimentation des villes de plus de 5,000 habitants et sur le classement des établissements insalubres, dangereux ou incommodes.

Il est spécialement chargé du contrôle de la surveillance des eaux captées en dehors des limites de leur département respectif pour l'alimentation des villes.

Le Conseil supérieur d'hygiène publique de France comprend des membres de droit qui sont : le directeur de l'assistance et de l'hygiène publiques au ministère de l'intérieur ; le directeur de l'administration départementale et communale au ministère de l'intérieur ; le directeur du contrôle et de la comptabilité au ministère de l'intérieur ; les conseillers techniques sanitaires du ministère de l'intérieur ; deux inspecteurs généraux des services administratifs au ministère de l'intérieur désignés par le ministre ;

Un représentant du ministère des affaires étrangères ; un représentant du ministère du commerce et de l'industrie ; un représentant du ministère des finances ; un représentant du ministère de l'instruction publique ; un représentant du ministère des travaux publics ; le directeur du travail au ministère du travail et de la prévoyance sociale ; le directeur de l'hydraulique et des améliorations agricoles au ministère de l'agriculture ; le chef du service de la répression des fraudes au ministère de l'agriculture ; le président du comité technique de santé de l'armée ; le directeur du service de santé de l'armée ; le président du conseil supérieur de santé de la marine ; le président du conseil supérieur de santé au ministère des colonies ; le directeur de la carte géologique de France ; le doyen de la Faculté de médecine de Paris ; le directeur de l'Ecole supérieure de pharmacie de Paris ; l'inspecteur général des Ecoles vétérinaires ; les professeurs d'hygiène des Facultés de médecine de Paris, Lyon, Bordeaux, Lille, Nancy, Toulouse, Montpellier et des Ecoles de médecine et de pharmacie de plein exercice d'Alger, Marseille, Nantes et Rennes ; les professeurs d'hygiène et d'épidémiologie de l'Ecole d'application du service de santé militaire ; le président de la chambre de commerce de Paris ; le directeur de l'administration générale de l'assistance publique de Paris ; le vice-président du conseil de surveillance de l'assistance publique de Paris ; les vice-présidents du conseil d'hygiène et de salubrité du département de la Seine ; l'inspecteur général des services d'hygiène de la ville de Paris ; l'ingénieur en chef du service technique des eaux et de l'assainissement de la ville de Paris ; l'inspecteur général des services techniques d'hygiène de la préfecture de police ; les présidents honoraires du Conseil supérieur d'hygiène publique de France et les conseillers techniques sanitaires honoraires du ministère de l'intérieur ;

Cinq membres nommés par le ministre sur une liste triple de présentation dressée par l'Académie des sciences, l'Académie de médecine, le Conseil d'Etat, la Cour de cassation, le Conseil supérieur de l'Assistance publique de France ;

Deux membres, l'un ouvrier, l'autre patron, nommés par le ministre sur deux listes triples de présentation dressées par le conseil supérieur du travail ;

Quinze membres désignés par le ministre parmi les médecins, hygiénistes, ingénieurs, chimistes, légistes, etc.

Un décret d'administration publique réglementera le fonctionnement du Conseil supérieur d'hygiène publique de France, la nomination des auditeurs et la constitution d'une section permanente.

Un décret rendu dans la même forme pourra modifier la composition du Conseil supérieur d'hygiène publique de France, en ce qui concerne les membres de droit, lorsque ces modifications seront nécessitées par des changements apportés à l'organisation administrative des différents départements ministériels.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale,* 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

28e ANNÉE. — N° 51. Trente centimes le numéro. 16 DÉCEMBRE 1908.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

Tous les abonnements à la SEMAINE MÉDICALE expirant fin décembre courant, nous prions instamment nos souscripteurs de ne point attendre la fin du mois pour nous adresser le montant de leur renouvellement, afin de leur éviter tout retard dans la réception du journal:
12 francs pour la France et les colonies françaises.
15 francs pour tous les autres pays.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES FRANÇAISES

Ecole de médecine de Nantes. — M. le docteur G. Bureau, suppléant des chaires de pathologie et de clinique médicales, est nommé professeur de thérapeutique, en remplacement de M. Maurice Bureau.

VARIA

Distribution des prix de l'Académie de médecine de Paris pour 1908.

PRIX DE L'ACADÉMIE. — 1,000 fr. (Annuel.)

Question : *Des relations étiologiques et cliniques entre les maladies infectieuses et les néoplasmes.*

L'Académie ne décerne pas le prix.

PRIX ALVARENGA DE PIAUHY (Brésil). — 800 fr. (Annuel.)

Au meilleur mémoire ou œuvre inédite (dont le sujet restera au choix de l'auteur) sur n'importe quelle branche de la médecine.

L'Académie décerne le prix à M. P. Chaussé, vétérinaire-inspecteur à Versailles : *La tuberculose intestinale chez le bœuf.*

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur Hébert (d'Audierne).

PRIX AMUSSAT. — 1,000 fr. (Biennal.)

A l'auteur du travail ou des recherches, basées simultanément sur l'anatomie et l'expérimentation, qui auront réalisé ou préparé le progrès le plus important dans la thérapeutique chirurgicale.

Le prix est décerné à M. le docteur Destot (de Lyon) : *Le poignet et les accidents du travail; étude radiographique et clinique.*

PRIX APOSTOLI. — 600 fr. (Annuel.)

Au meilleur ouvrage, travail ou mémoire, fait dans l'année, en France ou à l'étranger, sur l'électrothérapie.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur A. Laquerrière (de Paris) : *Travaux sur l'électromécanothérapie.*

Une mention honorable est accordée à M. le docteur E. Bonnefoy (de Cannes).

PRIX FRANÇOIS-JOSEPH AUDIFFRED. — Un titre de 24,000 fr. de rente.

A la personne, sans distinction de nationalité ni de profession, fût-ce un membre résidant de l'Académie, qui, dans un délai de vingt-cinq ans, à partir du 2 avril 1896, aura découvert un remède curatif ou préventif, reconnu comme efficace et souverain contre la tuberculose par l'Académie de médecine de Paris, dont la décision ne pourra être sujette à aucune contestation.

Le prix n'est pas décerné.

PRIX BAILLARGER. — 2,000 fr. (Biennal.)

A l'auteur du meilleur travail sur la thérapeutique des maladies mentales et sur l'organisation des asiles publics et privés consacrés aux aliénés.

Le prix est décerné à M. le docteur A. Rodiet (de Dun-sur-Auron) : *Contribution à l'étude de l'organisation des asiles d'aliénés; le personnel infirmier des asiles.*

PRIX BARBIER. — 2,000 fr. (Annuel.)

A l'auteur qui découvrira des moyens complets de guérison pour les maladies reconnues jusqu'à présent le plus souvent incurables, comme la rage, le cancer, l'épilepsie, la scrofule, le typhus, le choléra morbus, etc.

L'Académie partage le prix de la façon suivante :

800 fr. à M. le docteur P. Remlinger (de Constantinople) : *Série de travaux sur la rage;*

600 fr. à M. le docteur L. Malloizel (de Paris) : *Recherches anatomo-cliniques sur les réactions pleuro-corticales;*

600 fr. à MM. les docteurs L. Wickham et Degrais (de Paris) : *Traitement des angiomes par le radium.*

Une mention très honorable est accordée à MM. les docteurs J. Thiroloix, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris, et G. Rosenthal, chef de clinique à ladite Faculté.

PRIX CHARLES BOULLARD. — 1,200 fr. (Biennal.)

Au médecin qui aura fait le meilleur ouvrage ou obtenu les meilleurs résultats de guérison sur les maladies mentales, en en arrêtant ou en en atténuant la marche terrible.

Aucun mémoire n'a été présenté.

PRIX MATHIEU BOURCERET. — 1,200 fr. (Annuel.)

A l'auteur qui aura fait le meilleur ouvrage ou les meilleurs travaux sur la circulation du sang.

Le prix est décerné à M. le docteur Jacques Parisot (de Nancy) : *Pression artérielle et glandes à sécrétion interne; essai de pathologie expérimentale.*

Des mentions honorables sont accordées à MM. les docteurs C. Fleig (de Montpellier), J. de Fourmestraux (de Chartres) et Léon Tixier (de Paris).

PRIX HENRI BUIGNET. — 1,500 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur les applications de la physique ou de la chimie aux sciences médicales.

L'Académie décerne le prix à M. E. Léger, pharmacien des hôpitaux de Paris : *L'hordénine, alcaloïde retiré des touraillons d'orge.*

PRIX CAMPBELL-DUPIERRIS. — 2,300 fr. (Biennal.)

Au meilleur ouvrage sur les anesthésies ou sur les maladies des voies urinaires.

Le prix est décerné à M. le docteur Maurice Nicloux, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris : *Les anesthésiques généraux au point de vue chimico-physiologique.*

PRIX CAPURON. — 1,000 fr. (Annuel.)

Question : *Du décollement placentaire au cours des deux derniers mois de la grossesse et pendant le travail de l'accouchement.*

Aucun mémoire n'a été présenté.

PRIX CHEVILLON. — 1,500 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail sur le traitement des affections cancéreuses.

L'Académie ne décerne pas le prix.

PRIX CIVRIEUX. — 800 fr. (Annuel.)

Question : *De l'homicide en pathologie mentale.*

Le prix est décerné à M. le docteur Vladoff (de Sophia).

PRIX CLARENS. — 400 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur l'hygiène.

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Franck Clair, médecin sanitaire maritime : *La médecine à bord; notes recueillies au cours de seize années de navigation.*

Des mentions très honorables sont accordées à MM. les docteurs Cazalis et Lucien Graux (de Paris) et Ramally (médecin militaire).

PRIX DAUDET. — 1,000 fr. (Annuel.)

Question : *Les sarcomes mélaniques.*

Le prix est décerné à M. Gabriel Petit, professeur à l'Ecole vétérinaire d'Alfort.

PRIX DESPORTES. — 1,300 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail de thérapeutique médicale pratique.

L'Académie partage le prix entre :

1° M. le docteur René Gaultier (de Paris) : *Etude physiologique et thérapeutique du gui (Viscum album);*

2° MM. les docteurs L. Jacquet et P. Jourdanet (de Paris) : *Etude étiologique, pathogénique et thérapeutique de la migraine;*

3° M. le docteur J. Lesage, professeur à l'Institut supérieur agronomique et vétérinaire de Buénos-Ayres : *Recherches expérimentales sur le maté (Yerba Mate).*

Des mentions honorables sont accordées à MM. les docteurs Bouloumié (de Vittel), L. Lafay (de Paris); MM. Em. Perrot, professeur à l'Ecole supérieure de pharmacie, et P. Hurrier, docteur en pharmacie, à Paris; MM. les docteurs P. Redard, Lucien Rivet (de Paris).

PRIX ERNEST GODARD. — 1,000 fr. (Annuel.)

Au meilleur travail sur la pathologie interne.

Le prix est décerné à M. le docteur F. W. Pavy (de Londres) : *Les hydrates de carbone, leur transformation; étude de physiologie pathologique; considérations sur le diabète et son traitement.*

Une mention honorable est accordée à M. le docteur Louis Laederich (de Paris).

PRIX PIERRE GUZMAN. — Un titre de rente de 1,328 fr.

A celui qui trouvera un traitement réellement efficace dans les formes les plus communes des maladies organiques du cœur confirmées.

Le prix n'est pas décerné.

PRIX THÉODORE HERPIN (de Genève). — 3,000 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur ouvrage sur l'épilepsie et les maladies nerveuses.

Le prix est décerné à M. le docteur Albert Deschamps (de Riom) : *Les maladies de l'énergie; les asthénies générales.*

Des mentions très honorables sont accordées à MM. les docteurs Beni-Barde et François Moutier (de Paris).

PRIX LABORIE. — 5,000 fr. (Annuel.)

A l'auteur du travail qui aura fait avancer notablement la science de la chirurgie.

Le prix est décerné à M. le docteur A. Monprofit, professeur à l'Ecole de médecine d'Angers : *Travaux sur la chirurgie opératoire de l'estomac.*

Une mention honorable est accordée à M. le docteur René Le Fort, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lille.

PRIX DU BARON LARREY. — 500 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail de statistique médicale.

L'Académie ne décerne pas le prix, mais elle accorde une mention honorable, avec un encouragement de 500 fr. à M. le docteur A. Drouineau (médecin militaire) : *Géographie médicale de l'île de Ré.*

PRIX LAVAL. — 1,000 fr. (Annuel.)

A l'élève en médecine qui se sera montré le plus méritant.

Le prix est décerné à M. J. Milhit, interne des hôpitaux de Paris.

PRIX LEFÈVRE. — 1,800 fr. (Triennal.)

Question : *De la mélancolie.*

Aucun mémoire n'a été présenté.

PRIX JULES LEFORT. — 600 fr. (Quinquennal.)

A l'auteur du meilleur travail original et non d'une œuvre de compilation (étude chimique des eaux minérales et potables).

L'Académie décerne :

1° Un prix de 400 fr. à M. le docteur P. Carles, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux : *Travaux sur l'hydrologie;*

2° Un prix de 200 fr. à M. Albert Buisson, docteur en pharmacie au Mans : *Contribution à l'unification des méthodes analytiques pour le dosage de l'ammoniaque dans les eaux.*

Une mention honorable est accordée à M. Henri Bocquillon-Limousin, docteur en pharmacie à Paris.

PRIX HENRI LORQUET. — 300 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail sur les maladies mentales.

Le prix est décerné à M. le docteur R. Benon (de Paris) : *Etude clinique et médico-légale des amnésies traumatiques et organiques.*

Une mention honorable est accordée à M. le docteur Achille Delmas (de Paris).

PRIX MEYNOT aîné père et fils, de Donzère (Drôme). — 2,600 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail sur les maladies des oreilles.

Le prix est décerné à M. le docteur M. Lannois, professeur adjoint à la Faculté de médecine de Lyon : *Précis des maladies de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx.*

Des mentions très honorables sont accordées à MM. les docteurs E. Escat (de Toulouse) et J. Mouret, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Montpellier.

PRIX ADOLPHE MONBINNE. — 1,500 fr.

M. Monbinne a légué à l'Académie une rente de 1,500 fr., destinée à subventionner, par une allocation annuelle (ou biennale de préférence), des missions scientifiques d'intérêt médical, chirurgical ou vétérinaire.

Le prix est décerné à M. le docteur Noël Bernard (médecin des troupes coloniales) : *La vallée du Mékhong et ses populations.*

Une mention honorable est accordée à M. le docteur Douzans (médecin militaire).

PRIX ANNA MORIN. — 2,000 fr. (Quinquennal.)

A un médecin âgé de moins de trente ans, ayant produit le meilleur travail pour la guérison de l'angine couenneuse.

Aucun mémoire n'a été présenté.

PRIX NATIVELLE. — 300 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur mémoire ayant pour but l'extraction du principe actif défini, cristallisé, non encore isolé, d'une substance médicamenteuse.

L'Académie décerne le prix à M. Léon Bourdier, docteur en pharmacie à Paris : *Recherche biochimique des glucosides dans le plantain (aucubine) et dans la verveine (verbénaline).*

PRIX ORFILA. — 4,000 fr. (Biennal.)

Question : *De l'épuration des eaux usées des villes et des eaux résiduaires des usines.*

Le prix est décerné à M. le professeur A. Calmette, directeur de l'Institut Pasteur de

Lille; MM. E. Boullanger, E. Rolants, chefs de laboratoire; F. Constant, L. Massol, préparateurs audit Institut, et M. A. Buisine, professeur à la Faculté des sciences de Lille.

Une mention honorable est accordée à M. le docteur J. Roussel et M. B. Bezault, ingénieur sanitaire à Paris.

PRIX OULMONT. — 1,000 fr. (Annuel.)

A l'élève en médecine qui aura obtenu le premier prix (médaille d'or-chirurgie) au concours annuel des prix de l'internat.

M. Charles-Pierre Mocquot, interne des hôpitaux de Paris, a obtenu le prix.

PRIX PORTAL. — 600 fr. (Annuel.)

Question : *Sang et organes hématopoiétiques dans l'anémie pernicieuse.*

Aucun mémoire n'a été présenté.

PRIX POURAT. — 700 fr. (Annuel.)

Question : *Des modifications de pression qui surviennent dans les cavités cardiaques pendant la pause ventriculaire et des causes qui déterminent ces modifications.*

Le prix est décerné à M. le docteur Victor Pachon, maître de conférences à l'Ecole pratique des hautes études à Paris.

PRIX REBOULEAU. — 1,700 fr. (Triennal.)

Ce prix est destiné à récompenser des travaux et des découvertes concernant la guérison de la hernie ou de l'asthme.

Le prix n'est pas décerné.

PRIX ROGER. — 2,500 fr. (Quinquennal.)

A l'auteur du meilleur ouvrage de médecine des enfants (pathologie, hygiène ou thérapeutique).

L'Académie décerne le prix à M. le docteur Marfan, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris : *Traité de l'allaitement et de l'alimentation des enfants du premier âge.*

PRIX SAINTOUR. — 4,400 fr. (Biennal.)

A l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, sur n'importe quelle branche de la médecine.

Le prix est décerné à M. le docteur Emile Sergent (de Paris) : *Syphilis et tuberculose.*

Des mentions très honorables sont accordées à MM. les docteurs A. Borrel, J. Jolly, Georges Rosenthal (de Paris), Trutié de Vaucresson (médecin militaire), P. Emile-Weil (de Paris).

Des mentions honorables sont accordées à MM. les docteurs E. Apert, Léopold-Lévi et H. de Rothschild (de Paris).

PRIX STANSKI. — 1,200 fr.

Ce prix sera attribué à celui qui aura démontré l'existence ou la non-existence de la contagion miasmatique, par infection ou par contagion à distance.

Le prix est décerné à MM. les docteurs A. Thiroux (médecin des troupes coloniales) et L. d'Anfreville (de Saint-Louis) : *Le paludisme au Sénégal pendant les années 1905-1906.*

Une mention honorable est accordée à M. le docteur J. Dupuy (directeur de la Santé à Saint-Nazaire).

PRIX TARNIER. — 4,500 fr. (Annuel.)

A l'auteur du meilleur travail, manuscrit ou imprimé, en français, relatif à l'obstétrique.

Le prix est décerné à M. le docteur A. Couvelaire, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris : *Hémorrhagies bulbo-médullaires consécutives aux applications de forceps.*

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur J.-L. Chirié (de Paris).

PRIX TREMBLAY. — 7,200 fr. (Quinquennal.)

A l'auteur du meilleur travail sur les maladies des voies urinaires, plus particulièrement catarrhe de la vessie, affections de la prostate.

Le prix est décerné à M. le docteur B. Motz (de Paris) : *Recherches anatomo-cliniques sur les affections de la prostate.*

Une mention très honorable est accordée à M. le docteur Paul Hallopeau (de Paris).

PRIX VERNOIS. — 700 fr. (Annuel.)

Au meilleur travail sur l'hygiène.

L'Académie partage le prix de la manière suivante :

250 fr. à M. Léon Aubert, chef du bureau d'hygiène à la préfecture de police : *Tables analytiques des comptes rendus des séances du Conseil d'hygiène publique et de salubrité du département de la Seine, pendant les années 1895 à 1904;*

250 fr. à Mlles J. Ioteyko, docteur en médecine et Varia Kipiani (de Bruxelles) : *Enquête scientifique sur les végétariens de Bruxelles;*

200 fr. à M. le docteur Etienne Ginestous (de Bordeaux) : *Les maladies des yeux dans la loi du 15 février 1902. — Hygiène des accidents oculaires du travail.*

Des mentions honorables sont accordées à M. le docteur Courgey (d'Ivry), M. Marcel Frois, inspecteur du travail à Creil et M. Louis Gaucher, professeur agrégé à l'Ecole supérieure de pharmacie de Montpellier.

CONCOURS VULFRANC GERDY

L'Académie a accordé une récompense de : 500 fr. à M. Ameuille; 500 fr. à M. Feuillié; 500 fr. à M. Parturier.

SERVICE DE LA VACCINE

L'Académie accorde pour le service de la vaccine en 1907 :

Médaille d'or. — M. le docteur Fédou (d'Azille).

Rappels de médailles d'or. — MM. les docteurs Courtade (d'Outarville); Gros (de Rébeval); Hellet (de Clichy).

Médaille de vermeil. — M. le docteur Goldschmidt (de Strasbourg).

Rappels de médailles de vermeil. — MM. les docteurs Camescasse (de Saint-Arnoult); Cazal (de Toulouse); Creutz (d'Aïn-Témouchent); F. Ducournau (de Benesse-Maremne); Michaux (d'Aubervilliers); Pascalis, E. Richard (de Paris); Lafont (médecin des troupes coloniales).

Médailles d'argent. — MM. les docteurs Depéret-Muret, Perrody (de Paris); Bouffard, Heckenroth et Ouzilleau (médecins des troupes coloniales); Dupont (de Koury).

Rappels de médailles d'argent. — MM. les docteurs Balland, Billon, Crouigneau, Doury, Frasey (de Paris); Genglaire (de Coucy-le-Château); Guers (de Mouzaïaville); Laloy (de Paris); Lefaye (de Courbevoie); Lemardeley (de Levallois-Perret); Mallet (de Paris); Masson (de Grandris); Pachot (de Vincennes); Tolédano (de Paris); Vallat (de Vincennes); Sandras (médecin militaire).

Médailles de bronze. — MM. les docteurs Ferrand (ancien interne des hôpitaux de Paris); Guégan (de Tunis); Lainé (de Mateur); Lallement (de Nogent-sur-Marne); Nau, Pouillet (de Champigny); Sangline (de Paris); Comméléran, Dufougeré (médecin des troupes coloniales); M. Lemaire (ancien interne des hôpitaux de Paris).

Rappels de médailles de bronze. — MM. les docteurs Descrimes (d'Aïn-Tédelès); Ferry (de Mur-de-Sologne); Lucien Rivet (de Paris); Tranchant (médecin militaire).

SERVICE DE L'HYGIÈNE DE L'ENFANCE

M. le ministre de l'intérieur met annuellement à la disposition de l'Académie de médecine une somme de 2,000 fr., destinée à récompenser les meilleurs travaux qui lui sont adressés sur l'hygiène des enfants du premier âge et à subvenir aux frais de publication du rapport annuel.

Parmi les récompenses accordées par l'Académie, nous ne mentionnons que celles qui concernent le Corps médical :

Médaille d'or. — M. le docteur Ficatier (de Bar-le-Duc).

Médailles de vermeil. — MM. les docteurs Ginestous (de Bordeaux); Fr. Houssay (de Pontlevoy).

Rappel de médaille de vermeil. — M. le docteur J. Auvert (de Bourges).

Médailles d'argent. — MM. les docteurs Bruch (de Tunis); Havrez (de Melun); Ch. Leroux (de Paris); Mercier (de Tours).

Rappels de médailles d'argent. — MM. les docteurs Gagnière (de Vaulx-Milieu); Achille Lévy (de Nancy).

Médailles de bronze. — MM. les docteurs Bonnamour (de Lyon); Bosc (de Guignes-Rabutin); Genglaire (de Coucy-le-Château).

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la Semaine Médicale, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.

28e ANNÉE. — No 52. **Trente centimes le numéro.** 23 DÉCEMBRE 1908.

LA SEMAINE MÉDICALE

Paraissant le Mercredi matin

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

Les abonnements partent du 1er janvier et ne sont reçus que pour l'année entière. A quelque date de l'année que soit pris l'abonnement, l'administration du journal expédie tous les numéros parus depuis le 1er janvier.

BUREAUX
Paris — 53, avenue de Villiers, 53 — Paris
Docteur De MAURANS, Rédacteur en chef

Adresser les Lettres, Abonnements et Communications à l'Administrateur.
Joindre à toute demande de changement d'adresse une des dernières bandes du journal et 60 centimes pour frais de réimpression de la bande.

PRIX DE L'ABONNEMENT
France (Algérie et Tunisie)...... 8 fr. par an.
Etranger (frais de poste compris). 10 —

On s'abonne sans frais dans tous les bureaux de poste. On s'abonne également en adressant à l'administration du journal le montant de l'abonnement en mandat-poste ou en bons de poste.

Tous les abonnements à la SEMAINE MÉDICALE expirant fin décembre courant, nous prions instamment nos souscripteurs de nous adresser au plus tôt le montant de leur renouvellement :
12 francs pour la France et les colonies françaises.
15 francs pour tous les autres pays.

La table alphabétique des matières et la table des auteurs paraîtront mercredi 30 décembre et formeront le prochain numéro.

SOMMAIRE

TABLE DES MATIÈRES

Le chiffre supérieur, 1, 2 ou 3, placé à la droite du folio, indique la colonne.

FACULTÉS ET ÉCOLES ÉTRANGÈRES

Faculté de médecine de Berlin. — Le titre de professeur a été conféré à M. le docteur Georg Abelsdorff, privatdocent d'ophtalmologie.

Faculté de médecine de Budapest. — M. le docteur K. Borszéky est nommé privatdocent de médecine opératoire.

Faculté de médecine de Cagliari. — M. le docteur Filippo Arturo Foderà est nommé professeur extraordinaire de matière médicale et de pharmacologie expérimentale.

Faculté de médecine de Genève. — M. le docteur A. d'Espine, professeur ordinaire de pathologie interne, est nommé, en outre, professeur de clinique des maladies des enfants.

Faculté de médecine de Gœttingue. — M. le docteur Fritz Eichelberg est nommé privatdocent de neurologie et de psychiatrie.

Faculté de médecine de Munich. — M. le docteur John Seemann, privatdocent à la Faculté de médecine de Giessen, est nommé privatdocent de physiologie.

Faculté de médecine de Naples. — M. le docteur Giovanni Pascale, professeur extraordinaire de chirurgie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Palerme. — M. le docteur Liborio Giuffrè, professeur ordinaire de pathologie interne, est nommé professeur extraordinaire de clinique médicale.

Faculté allemande de médecine de Prague. — M. le docteur Karl Kreibich, professeur extraordinaire de dermatologie et de syphiligraphie, est nommé professeur ordinaire.

Faculté de médecine de Sassari. — M. le docteur Giuseppe Zagari est nommé professeur extraordinaire de pathologie interne.

Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Ferdinand Hochstetter, professeur à la Faculté de médecine d'Innsbruck, est nommé professeur ordinaire d'anatomie, en remplacement de M. Karl Toldt, démissionnaire.

Institut de médecine pour les femmes de Saint-Pétersbourg. — M. le docteur I. A. Chabade est nommé privatdocent de pédiatrie.

Université d'Aberdeen. — M. le docteur George Dean est nommé professeur d'anatomie pathologique, en remplacement de M. D. J. Hamilton, démissionnaire.

Anderson's College Medical School de Glasgow. — M. le docteur G. H. Edington, lecteur à la Western Medical School de Glasgow, est nommé professeur de chirurgie, en remplacement de M. J. H. Nicoll, démissionnaire.

Northwestern University Medical School de Chicago. — M. le docteur Brown Pusey est nommé professeur d'ophtalmologie, en remplacement de M. Casey A. Wood, démissionnaire.

Woman's Medical College of Pennsylvania de Philadelphie. — M. le docteur R. C. Rosenberger est nommé lecteur d'hygiène.

NÉCROLOGIE

M. le docteur Justin Lemaistre, professeur d'anatomie à l'Ecole de médecine de Limoges. — M. le docteur Chauvel, ancien médecin inspecteur du service de santé militaire français, membre de l'Académie de médecine de Paris. — M. le docteur Emile Cazelles, ancien conseiller d'Etat. — M. le docteur E. Delbet, député de Seine-et-Marne. — M. le docteur Isidor Schnabel, professeur d'ophtalmologie à la Faculté de médecine de Vienne. — M. le docteur Andrew J. McCosh, professeur de chirurgie au College of Physicians and Surgeons de New-York.

VARIA

L'homme fossile de La Chapelle-aux-Saints.

M. Marcellin Boule, professeur de paléontologie au Muséum d'histoire naturelle, vient de communiquer sur ce sujet, à l'Académie des sciences de Paris, la note que nous reproduisons ci-dessous :

Il y a quelques semaines, MM. les abbés J. Bouyssonie, A. Bouyssonie et L. Bardon m'ont envoyé une caisse d'ossements humains trouvés par eux, le 3 août 1908, au cours de fouilles archéologiques, dans une grotte, près de La Chapelle-aux-Saints (Corrèze).

La compétence en archéologie préhistorique de mes correspondants est reconnue par tous les spécialistes. Il résulte, de la coupe géologique qu'ils ont relevée, ainsi que de l'examen des ossements d'animaux et des silex taillés recueillis avec les ossements humains, que ceux-ci appartiennent au Pléistocène moyen (*Moustiérien* des archéologues). D'ailleurs, leur état de fossilisation et leurs caractères morphologiques suffiraient, en l'absence de toutes autres indications, à leur faire attribuer une très haute antiquité.

Ces ossements humains comprennent : une tête brisée, en de très nombreux fragments (crâne et mandibule), quelques vertèbres et quelques os des membres. Ces derniers offrent un certain nombre de particularités que j'indiquerai dans un travail plus détaillé. Je me contenterai de dire aujourd'hui qu'ils dénotent un individu du sexe masculin, dont la taille atteignait à peine 1 m. 60.

La reconstitution de la tête osseuse, travail long et minutieux, a été opérée sous ma direction, par mon habile préparateur, M. Papoint. Comme plusieurs des fragments étaient volumineux et les bords de leurs cassures bien intacts, le rapprochement de ces morceaux a pu être fait exactement et, dans l'ensemble, la reconstitution est très satisfaisante.

L'état des sutures crâniennes et de la dentition prouve que cette tête est celle d'un vieillard. Elle frappe d'abord par ses dimensions très considérables, eu égard surtout à la faible taille de son ancien possesseur. Elle frappe ensuite par son aspect bestial, ou, pour mieux dire, par tout un ensemble de caractères simiens ou pithécoïdes.

Le crâne, de forme allongée (dolichocéphale ; indice céphalique = 75) est remarquable, en effet, par l'épaisseur de ses os; l'aplatissement de la boîte cérébrale; la fuite du front; le développement énorme des arcades sourcilières, aussi saillantes que sur le fameux crâne de Néanderthal et surmontées d'une large gouttière s'étendant d'une apophyse orbitaire à l'autre; la forte projection de sa partie occipitale, très déprimée; la position reculée du trou occipital; la forme aplatie de ses condyles occipitaux; le faible volume de ses apophyses mastoïdes, etc.

La face n'est pas moins extraordinaire; elle présente un prognathisme facial très considérable; les orbites, saillantes, sont grandes; le nez, séparé du front par une profonde dépression, est court et très large. Le maxillaire supérieur, au lieu de se creuser, au-dessous des orbites, d'une *fosse canine*, comme chez toutes les races humaines actuelles, se projette en avant, tout d'une venue, pour former, dans le prolongement des os malaires, une sorte de museau, sans aucune dépression. Les dents sont absentes, mais la voûte palatine est très longue; les bords latéraux de l'arcade alvéolaire sont presque parallèles, comme chez les singes anthropoïdes.

La mâchoire inférieure est remarquable par la grande largeur du condyle, la faible profondeur de l'échancrure sigmoïde, la forte épaisseur du corps de l'os, l'obliquité de la symphyse et l'absence de menton. Les apophyses géni sont bien développées.

Le crâne de La Chapelle-aux-Saints présente, en les exagérant parfois, tous les caractères des calottes crâniennes de Néanderthal et de Spy, de sorte que ces diverses pièces osseuses, trouvées sur des points de l'Europe occidentale fort éloignés les uns des autres, mais à des niveaux géologiques très voisins, appartiennent certainement à un même type morphologique. Notre mandibule offre aussi les traits des mandibules vraiment fossiles, de même âge, qu'on connaît aujourd'hui : La Naulette, Spy, Malarnaud, etc. Quand on n'avait que la calotte crânienne de Néanderthal, des savants tels que Virchow et Carl Vogt, en opposition d'ailleurs avec des hommes non moins éminents, tels que de Quatrefages et Hamy, ont pu déclarer que cette portion de crâne avait dû appartenir à un idiot ou à un malade. Plus tard, les heureuses trouvailles de Spy portèrent un grand coup à cette hypothèse, laquelle ne saurait résister, je crois, à la découverte que je signale aujourd'hui (1).

Celle-ci permet de formuler quelques conclusions importantes :

Le type humain, dit de Néanderthal, doit être considéré comme un type normal, caractéristique, pour une certaine partie de l'Europe, du Pléistocène moyen, et non, comme on le dit parfois, du Pléistocène inférieur.

Ce type humain, fossile, diffère des types actuels et se place au-dessous d'eux, car, dans aucune race actuelle, on ne trouve réunis les caractères d'infériorité qu'on observe sur la tête osseuse de La Chapelle-aux-Saints. Peut-on en faire une espèce ou même un genre à part? Les squelettes de Néanderthal, de Spy, de La Chapelle-aux-Saints ne sauraient justifier une distinction générique. Quant à la question spécifique, elle n'aura un réel intérêt que le jour où l'on saura vraiment ce qu'il faut entendre par le mot *espèce*. Mais il faut bien dire que, s'il s'agissait d'un singe, d'un carnassier, d'un ruminant, etc., on n'hésiterait pas à distinguer, par un nom spécifique particulier, le crâne de La Chapelle-aux-Saints des crânes des autres groupes humains, fossiles ou actuels. . . . . . .

Ce qui me paraît non moins certain, c'est que, par l'ensemble de ses caractères, le groupe de Néanderthal-Spy-La-Chapelle-aux-Saints représente un type inférieur se rapprochant beaucoup plus des singes anthropoïdes qu'aucun autre groupe humain. Morphologiquement il paraît se placer exactement entre le Pithécanthrope de Java et les races actuelles les plus inférieures, ce qui, je me hâte de le dire, n'implique pas, dans mon esprit, l'existence de liens génétiques directs.

Enfin, je ferai remarquer que ce groupe humain du Pléistocène moyen, si primitif au point de vue des caractères physiques, devait aussi, à en juger par les données de l'archéologie préhistorique, être très primitif au point de vue intellectuel. Lorsque, pendant le Pléistocène supérieur, nous sommes en présence de manifestations individuelles d'un ordre plus élevé et de véritables œuvres d'art, les crânes humains (race de Cro-Magnon) ont acquis les principaux caractères du véritable *Homo sapiens*, c'est-à-dire de beaux fronts, de grands cerveaux et une face proéminente.

(1) J'ajouterai qu'un fouilleur suisse, M. Hauser, qui met en coupe réglée tous nos merveilleux gisements de la Vézère, a trouvé au Moustier un crâne humain présentant aussi des caractères néanderthaloïdes. Ce crâne a été transporté en Allemagne.

HYGIÈNE PUBLIQUE

Sur l'emploi de l'eau oxygénée, dans l'industrie laitière, pour le lavage des récipients.

L'industrie laitière a fait, depuis quelques années, de grands progrès au point de vue de l'hygiène non seulement en faisant une application plus rationnelle de la simple propreté qui reste toujours un facteur important dans cette question d'alimentation, mais surtout en faisant un large emprunt aux méthodes de réfrigération, dont l'extension ne cesse de s'accroître, et au moyen desquelles, on peut pendant un temps assez long empêcher la multiplication des germes déjà contenus dans le lait.

Mais, comme on le sait, le froid ne stérilise généralement pas, et les récipients vides, non nettoyés, qui retournent au dépôt central ont de grandes chances de se contaminer en route, même quand ils ne servent pas au transport direct d'eaux souillées, comme cela a été plusieurs fois constaté. Il faut donc, à l'arrivée, les nettoyer et les stériliser par un procédé à la fois simple et peu coûteux, quoique efficace : l'emploi successif du carbonate de soude et de l'eau oxygénée atteint parfaitement ce but.

Voici, d'après une étude de M. E. Bonjean, chef du laboratoire du Conseil supérieur d'hygiène publique de France, comment s'effectue le travail dans un grand entrepôt des environs de Paris qui recueille environ 10,000 litres de lait par jour :

« Les 800 bidons de 20 litres nécessaires à l'exploitation sont journellement lavés à la brosse de chiendent dans une solution alcaline, puis rincés à l'eau d'un puits situé dans l'entrepôt et passés à la vapeur à température élevée pendant quelques secondes. Les bidons sont finalement rincés avec une solution d'eau oxygénée dite « industrielle pure » à 12 volumes, étendue de 10 fois son volume d'eau de puits.

Ce rinçage s'effectue en vidant d'un bidon dans l'autre et successivement dans tous les bidons la solution d'eau oxygénée.

Dans chaque bidon, il reste ainsi de l'eau de mouillage et d'égouttage constituée par la solution à 1/10 d'eau oxygénée. Ces bidons sont couchés les uns sur les autres, et ils sont repris à l'usine au fur et à mesure des besoins, dans les vingt-quatre heures; ils sont chargés sur les voitures et transportés chez les cultivateurs où ils séjournent environ de neuf à onze heures. Entre la traite et le moment où les bidons rentrent à l'usine, il s'écoule environ sept heures.

Immédiatement à son arrivée à l'entrepôt, la voiture chargée de bidons pleins est déchargée, le lait de chaque bidon est goûté et, en cas de mauvais goût, il est rejeté ou utilisé pour la fabrication de la caséine. Le lait jugé bon est versé sur un tamis de toile et de coton qu'il traverse rapidement après avoir abandonné les matières en suspension, paille, tissu animal, poils, débris cellulaires, graviers, etc. Le lait tamisé est pasteurisé à 70°, puis refroidi par échange de sa température avec celle de l'eau de puits qui est à 11°; il est ensuite mis dans les bidons nettoyés, lavés et rincés comme nous l'avons indiqué. Souvent ces derniers bidons qui reçoivent le lait pasteurisé et le transportent à Paris ne subissent pas le traitement à l'eau oxygénée. Enfin le lait est, réfrigéré ou non, expédié à Paris. »

Comme on vient de le voir, il reste un peu d'eau oxygénée sur les parois intérieures des bidons (environ 25 c.c. de la solution à 1/10 pour un bidon de 20 litres); mais il résulte des recherches de M. Bonjean que cette petite quantité d'eau oxygénée, laquelle serait d'ailleurs inoffensive, a complètement disparu au moment où l'on remplit à nouveau les bidons de lait, de sorte que, d'après lui, il vaut mieux laisser remplir les récipients tels quels, que de les faire laver avec l'eau généralement contaminée que les vachers ont à leur disposition.

Aussi, M. Bonjean a-t-il formulé les conclusions suivantes, qui ont été adoptées d'abord par le Congrès international d'alimentation tenu à Gand au mois de novembre dernier, et tout dernièrement (26 novembre 1908) par le Conseil supérieur d'hygiène publique de France :

« Il y a le plus grand intérêt, pour l'hygiène publique, à ce que les récipients dans lesquels on ramasse ou on distribue le lait soient d'une grande propreté se rapprochant le plus possible de l'asepsie et en tout cas indemnes de germes pathogènes.

» Il n'y a pas lieu de s'opposer à l'emploi de l'eau oxygénée pour le lavage des récipients dans l'industrie laitière.

» En aucun cas ces manipulations ne devront avoir pour but d'introduire de l'eau oxygénée dans le lait; les réactions les plus sensibles de l'eau oxygénée devront donner des résultats négatifs. »



TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES DES ANNEXES

(Deuxième semestre 1908)

Les chiffres arabes ci-dessous correspondent aux chiffres romains des Annexes.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS DES THÈSES

Mentionnées dans les Annexes de l'année 1908

Les chiffres arabes ci-dessous correspondent aux chiffres romains des Annexes.

Le Gérant : J. CHARPENTIER.

Paris.—Imprimerie de la *Semaine Médicale*, 31, rue Croix-des-Petits-Champs.—J. Charpentier.